

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
имени первого Президента Российской Федерации Б.Н. Ельцина

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ  
Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики

**Я.М. Песин**

**НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ:  
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ  
МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИКА,  
ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ**

**Учебное пособие**

Бишкек 2022

УДК 616.8

ББК 56.1

П 28

**Рецензенты:**

*В.Х. Габитов*, академик МАИ, д-р мед наук, профессор,  
Научный центр реконструктивно-восстановительной  
хирургии Министерства здравоохранения  
Кыргызской Республики,

*В.В. Морозов*, д-р мед наук, профессор ФГБУН Институт  
химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН,

*С.Г. Шлейфер*, канд. мед. наук, доцент КРСУ им. Б.Н. Ельцина

Рекомендовано к изданию Ученым советом

ГОУВПО КРСУ им. Б.Н. Ельцина

**Песин Я.М.**

П 28 НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ  
МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИКА, ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ:  
учебное пособие. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2022. – 194 с.

ISBN 978-9967-19-873-9

В предлагаемом учебном пособии рассматриваются этиопатогенетические механизмы развития болевого синдрома, виды болевых синдромов. Представлены два варианта лечения нейропатической боли, один из них – лимфотропная терапия. Лимфотропная терапия управляет функциями лимфатической – лимфоидной – системы: восстанавливает дренаж тканевой жидкости из межклеточного пространства, повышает детоксикационные и иммунные функции лимфатических узлов.

Учебное пособие предназначено для неврологов, терапевтов, нейрохирургов, врачей, занимающихся семейной медициной и клинических ординаторов всех профилей медицинской науки.

УДК 616.8

ББК 56.1

© ГОУВПО КРСУ, 2022

© Песин Я.М., 2022

ISBN 978-9967-10-873-9

# СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	5
<b>Глава 1. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ. НОЦИЦЕПТИВНАЯ И АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМЫ.....</b>	<b>6</b>
Ноцицептивная и антиноцицептивная системы .....	12
Антиноцицептивная система .....	15
<b>Глава 2. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОЙ И НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ.....</b>	<b>17</b>
Ноцицептивная – соматогенная – острая боль.....	17
Клинические признаки ноцицептивной боли .....	19
Патогенетические механизмы нейропатической боли.....	20
Клинические признаки нейропатической боли.....	28
<b>Глава 3. ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ .....</b>	<b>35</b>
3.1. Заболевания, предшествующие появлению нейропатической боли.....	35
3.2. Центральная нейропатическая боль.....	59
3.3. Периферическая нейропатическая боль .....	80
3.4. Остеохондроз. Патогенез и клинические проявления.....	95
3.5. Туннельный синдром.....	115
<b>Глава 4. ФАРМАКОТЕРАПИЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ.....</b>	<b>121</b>
<b>Глава 5. ТКАНЕВАЯ ЖИДКОСТЬ, ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР, ЛИМФАТИЧЕСКОЕ РУСЛО ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ .....</b>	<b>130</b>

<b>Глава 6. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ .....</b>	<b>145</b>
Клинические эффекты лимфотропной и этиотропной терапии при заболеваниях нервной системы .....	153
Лимфотропная терапия при спинальной патологии .....	162
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....</b>	<b>177</b>
<b>ЛИТЕРАТУРА .....</b>	<b>183</b>

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Практикующему врачу необходимо быть осведомленным о причинах появления и механизмах развития болевого синдрома.

Боль сигнализирует о появлении в организме физиологических или психологических изменений, нарушающих его жизнедеятельность. Физиологическая боль предупреждает о кратковременной опасности.

Клиническая характеристика боли, как определенного клинического синдрома, до конца не изучена. Не полностью изучены причины, почему острая боль трансформируется в хроническую – патологическую – боль.

Боль может локализоваться в любом органе или системе организма. Нередко болевой синдром локализуется в зонах, располагающихся вне пораженной системы или органа, – зонах Захарьина – Геда.

Наиболее серьезна по своим клиническим проявлениям невропатическая и психологическая боль. Эти виды боли нарушают жизнедеятельность человека на длительное время.

В клинике нервных болезней болевой синдром сопровождает практически все заболевания. Наиболее частыми причинами боли являются заболевания позвоночника, периферических нервов, заболевания эндокринной системы и интоксикация тяжелыми металлами, алкоголем, наркотическими средствами. Реабилитация больных, перенесших нарушения кровообращения головного или спинного мозга, оказывается затруднительной из-за появления у больных стойких невропатических болей.

## Глава 1

### БОЛЕВОЙ СИНДРОМ. НОЦИЦЕПТИВНАЯ И АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМЫ

Боль – жизненно важный синдром, который, по определению международной ассоциации, рассматривается как неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани, или описываемое в терминах такого повреждения.

Болевые ощущения у человека осознаются и воспринимаются ассоциативными связями коры головного мозга. Окраска восприятия болевых ощущений зависит от физиологических, ситуационных, характерологических особенностей, эмоционального состояния и культурного воспитания человека.

По характеру ощущений боль больными расценивается, как тупая, ноющая, резкая, стреляющая, колющая, рвущая, тянущая, сверлящая, сжимающая, давящая, пульсирующая, распирающая.

Сенсорную чувствительность от рецепторов в центральную нервную систему проводит спиноталамический тракт, который формируют неоспиноталамический и палеоспиноталамический проводящие пути.

**Неоспиноталамический передний путь** залегает в боковых канатиках спинного мозга и проводит быструю и острую болевую чувствительность. Неоспиноталамический передний путь сформирован миелинизированными нервными волокнами. Скорость распространения импульсов по этому пути 5–15 м/сек. Латентный период составляет 0,2 сек.

**Палеоспиноталамический путь** – это многонейронный, короткоаксонный путь. Палеоспиноталамический путь проходит в передних канатиках спинного мозга, организован безмиелиновыми волокнами и проводит только вторичную – продолжительную, ноющую боль. Скорость распространения импульсов по этому пути 0,5–1 м/сек. Латентный период 1–2 сек.

По характеру ощущений вторичная боль сигнализирует о появлении в организме процессов, угрожающих сохранению гомеостаза в организме.

Эфферентные волокна спиноталамического тракта болевую чувствительность не проводят, но обеспечивают ответные двигательные реакции на боль мотонейронами, залегающими в стволе мозга и спинном мозге.

**Болевой синдром – это сложный комплекс болезненных ощущений различной степени тяжести, располагающийся в области основной патологии – месте травмы или сосудистого спазма, в органе, суставе.**

По месту локализации различают локальную боль, которая располагается в зоне раздражения болевых рецепторов; проекционная боль локализуется по ходу нерва; иррадирующая боль распространяется из зоны, иннервируемой ветвями периферического нерва, в зоны, иннервируемые другими ветвями этого же нерва, или через анастомозы в участки, иннервируемые другими периферическими нервами. Отраженная или рефлекторная боль проявляется на отдалении от зоны расположения раздражаемых рецепторов – примером отраженной боли является боль при стенокардии, отражающаяся в руку. Вариантом отраженных болей являются и зоны Захарьина – Геда, которые нередко сопровождают заболевания внутренних органов.

В организме постоянно протекают процессы, при которых сокращается скелетная и гладкая мускулатура – меняется поза, совершается акт дыхания, сокращается сердечная мышца, регулярно изменяется тонус сосудов артериальной и венозной систем, работа кишечника и внутренних органов также сопровождается сокращением гладкой мускулатуры. Сокращения мышц и внутренних органов регулярно вызывают определенные болевые ощущения, воспринимаемые рецепторами ноцицептивной и вегетативной систем. В головном мозге эти болевые ощущения воспринимаются нейронами лимбикоретикулярного комплекса и коры мозга. По интенсивности болевые импульсы, обеспечивающие физиологические реакции в организме не-

лики, и поэтому не осознаются и рассматриваются как физиологическая боль. Физиологическая болевая импульсация стимулирует работу механизмов адаптации и реадаптации.

Физиологическая боль предупреждает об опасности и проявляется сразу же вслед за повреждением тканей уколom, ударом, порезом, ушибом. Физиологическая боль четко локализована, по характеру она может быть ноющей или колющей. Физиологическая боль участвует в формировании условных рефлексов, особенно у детей младшего возраста.

Наряду с физиологической болью в организме может сформироваться острая и хроническая – нейропатическая – боль.

### **Классификация видов боли (2004)**

#### ***I. По локализации:***

- 1) соматическая поверхностная боль;
- 2) соматическая глубокая боль;
- 3) висцеральная боль;
- 4) нейропатическая боль;
- 5) центральная боль.

#### ***II. По этиологии:***

- 1) послеоперационная боль;
- 2) боль при онкологических заболеваниях;
- 3) одонтогенная боль и др.

#### ***III. По времени возникновения:***

- 1) острая боль;
- 2) хроническая боль.

#### ***IV. При несовпадении боли с местом повреждения:***

- 1) отраженные боли;
- 2) проецируемые боли.

#### ***V. По патогенезу:***

- 1) соматогенные (ноцицептивные) боли;
- 2) нейрогенные боли;
- 3) психогенные боли.

Все болевые синдромы, возникающие вследствие повышения активности ноцицепторов при воспалении, ишемии, сдавлении или отеке тканей, относят к соматогенным болевым синдромам. Соматогенную боль подразделяют на соматическую и висцеральную. Вид боли и ее особенности зависят от свойств того процесса, который имеет место в данный момент в организме, а также зависит от локализации и остроты течения болевого синдрома.

Острая и хроническая формы боли могут иметь различную степень интенсивности – от легкой до нестерпимой. Многое зависит от причины боли, ее места расположения и субъективных особенностей пациента.

**Острая** – ноцицептивная – боль возникает при воздействии раздражителей непосредственно на болевые рецепторы, расположенные в тканях по всему организму. Она может быть легкой или нестерпимой, но в любом случае легко купируется анальгетиками и быстро проходит при устранении причины. Острая боль появляется при заболеваниях внутренних органов – аппендиците, инфаркте миокарда, почечной, печеночной коликах, травмах костей и суставов, гайморите, остром отите, при травме глаза, в ранний послеоперационный период. Этот тип болей не имеет четкой локализации, носит разлитой характер, сопровождается тягостными переживаниями, угнетением, подавленностью, изменением деятельности вегетативной системы. Острые патологические процессы длятся не более 3-х месяцев. По истечении этого срока боль проходит вместе с причиной, её вызывающей, либо переходит в хроническую стадию.

Если болевой синдром сохраняется более 3-х месяцев, то этот тип боли следует рассматривать как хронический болевой синдром (синоним: патологическая – нейропатическая – боль). Эти боли длятся годами, часто являясь единственным признаком патологии, и плохо поддаются медикаментозному лечению. Со временем нейропатическая боль провоцирует депрессию, беспокойство, апатию – вплоть до полной деградации личности.

Основными причинами появления хронической – патологической – боли являются травмы, спазмы, нарушения кровообращения, инфекции, отравления, ожоги и переохлаждения, деформации и деструкции различных участков опорно-двигательной системы (позвоночника, суставов), сочетающиеся с нарушением функции сенсорных систем в виде гипестезии или гиперестезии, парестезий и анестезии, что указывает на нарушение функции спиноталамических путей.

Патологическая боль сигнализирует, что функционально ведущими в жизнедеятельности организма стали процессы дезадаптации. Патологическая боль приводит к дистрофическим изменениям в тканях. Этот тип боли нарушает витальные функции соматической, нервной, вегетативной, иммунной и нейроэндокринной систем в организме.

Ведущим этиопатогенетическим признаком нейропатической боли, является патологическое возбуждение нейронов. Патологическое возбуждение нейронов появляется тогда, когда после перенесенных заболеваний нервной системы в ней нарушается анатомическая или функциональная целостность спиноталамических путей. Электрический импульс, достигнув участка повреждения спиноталамических путей, распространяется не в афферентном направлении, а проникает в интерстиций и возбуждает соседствующие с повреждением нейроны. Скорость и частота распространения электрических импульсов высока, поэтому количество нейронов с повышенной возбудимостью и область их локализации в мозге увеличиваются.

Характерным для нейропатической боли являются каузалгия, гиперпатия, гипералгезия, феномен аллодений – появление боли в ответ на стимул, который у здоровых людей ее не вызывает. В таких случаях больные испытывают сильные боли при малейшем прикосновении, иногда даже при дуновении ветра. При нейропатической боли наблюдаются и аномальные ощущения – дизестезия, которая проявляется чувством дискомфорта при нанесении безболезненных стимулов, таких как мягкое прикосновение или слабое давление.

Нейропатическая боль часто встречается при онкологических заболеваниях. В этом случае болевой синдром вызывается прямым воздействием опухоли на периферические нервы, на спинной или головной мозг. Нейропатическая боль может проявиться как осложнение химиотерапии, лучевой терапии или хирургического вмешательства.

Для оценки интенсивности болевого синдрома используют две системы градации – упрощенную и расширенную. Упрощенная «шкала переносимости» включает 3 стадии: легкая боль – не мешает движению и выполнению повседневных дел; сильная боль – нарушает нормальный ритм жизни, не позволяет выполнять обычные действия; нестерпимая боль – спутывает сознание, способна спровоцировать обморок и шоковое состояние.

Расширенная градация подразумевает использование визуальной шкалы субъективной оценки – от 0 до 10, где «десятка» означает сильный болевой шок. В процессе обследования пациенту предлагают самому оценить интенсивность боли, но в отдельных случаях результат может не соответствовать реальности (рисунок 1).

Нет боли	Оценки боли									Нестерпимая боль	
	0	1	2	3	4	5	6	7	8		9

Рисунок 1 – Нумерологическая оценочная шкала

Индивидуальные особенности болевого синдрома уточняют у больного при сборе анамнеза заболевания и анамнеза боли. Для этого у него уточняют:

- 1) число и локализацию очагов боли;
- 2) длительность предшествующего болевого анамнеза и применяемые больным анальгетики в течение всего периода существования у него болевого синдрома;
- 3) уточняется эффективность анальгетической терапии, а также влияние боли на физическую и психологическую активность;
- 4) влияние боли на продолжительность ночного сна;
- 5) влияние боли на возможность приема пищи.

В зависимости от места локализации боль дифференцируют – как головную, лицевую, поясничную, боль в ногах, глазах, в ухе и так далее. При болях, имеющих травматическую этиологию, следует обращаться к травматологу или хирургу, при болях в грудной и брюшной полостях – к терапевту. Диагностикой и лечением болевого синдрома, развившегося при поражении нервной системы, занимается врач-невролог.

### **Ноцицептивная и антиноцицептивная системы**

В организме существуют две системы, реагирующие на боль: ноцицептивная система, которая обеспечивает восприятие и проведение болевого импульса и антиноцицептивная система, которая блокирует болевой сигнал или ослабляет его интенсивность.

*Ноцицептивная система* имеет многоуровневую организацию. Первый уровень – ноцицептор (рецептор) – является свободным нервным окончанием периферических миелинизированных А-δ-волокон и немиелинизированных С-волокон, которые располагаются в составе смешанных соматических нервов.

Ноцицепторы располагаются в коже, слизистых, суставах, мышцах, надкостнице, сосудах, во внутренних органах. Ноцицепторы воспринимают механическое, температурное и химическое раздражения, вызываемые эндогенными молекулами – аллогенами.

В составе задних корешков спинномозговых нервов и чувствительного корешка тройничного нерва А-дельта и С-волокна направляются в задние рога спинного мозга и продолговатый мозг, где располагаются вторые нейроны ноцицептивной системы. Из второго нейрона часть импульсов передается в передние и боковые рога соответствующего сегмента спинного мозга, которые реализуют рефлекторные двигательные и вегетативные реакции в мышцах, связках и внутренних органах.

Невовлеченные в рефлекторные реакции на периферии импульсы сенсорной чувствительности по спиноталамическому, спиноретикулярному и спиномезенцефалическому путям достигают ядер таламуса.

На уровне таламуса под воздействием нейромодуляторов энкефалинов и опиоидов импульс боли может прерваться, и болевой синдром у больного исчезает. Доказано, что информация, поступающая из другого вида рецепторов, воспринимающих сенсорные изменения, способна преграждать путь боли. Положительный эффект массажа, при котором происходит раздражение тактильных рецепторов, состоит в том, что к концу сеанса боль в мышцах, связках, суставах проходит за счет разогревания тканей. Этот избирательный механизм регулируется нисходящими влияниями коры мозга.

При наличии стойкого очага боли, импульсы из зрительного бугра поступают в лимбическую систему и постцентральную извилину теменной доли, где располагается соматосенсорная зона коры мозга – 1-я сигнальная система, в которой оценивается характер и длительность раздражения. Информация о боли, поступающая от головы, лица, органов ротовой полости поступает в центральную нервную систему также по спиноталамическому, спиноретикулярному и спиномезенцефалическому путям, в которые включаются сенсорные волокна V, VII, IX, X пар черепных нервов. В X пару включаются также сенсорные волокна, несущие информацию о боли от внутренних органов. Боль быстрее появляется в тканях, которые содержат только свободные нервные окончания – роговица, барабанная перепонка, пульпа зуба.

Афферентные вегетативные волокна, не вовлеченные в рефлекторные реакции на периферии, идут к межпозвоночному узлу, затем в боковые рога спинного мозга, где залегают вегетативные клетки, и далее сигналы по вегетативным волокнам в составе спиноталамических путей достигают лимбической системы и коры мозга. В составе этих же путей в головной мозг поступает информация и о вегетативной регуляции внутренних органов.

Таким образом, все типы сенсорной чувствительности и восходящая вегетативная иннервация в составе спиноталамических путей поступает в подкорковые образования большого мозга и в теменную долю коры мозга.

При болевом синдроме у больных появляются признаки стресса, при котором активность гипоталамо-гипофизарно-симпатико-адреналовой системы возрастает. Тонус мышц повышается, появляются сердцебиение, сужение сосудов, повышается артериальное давление, увеличивается потоотделение, уменьшается диурез, зрачки расширены, наблюдается прирост концентрации глюкозы и меди в крови, ускоряется обмен веществ. В тех случаях, когда в процесс формирования боли вовлекаются вегетативные волокна, у больных появляются симпаталгии, которые усугубляют степень выраженности и продолжительность болевого синдрома.

Аксоны, несущие информацию от ноцицепторов, и аксоны, доставляющие импульсы о состоянии поверхностной и глубокой чувствительности с периферии, совершают перекрест, и переходят на противоположную очагу сторону. Вегетативные волокна, несущие информацию с периферии в головной мозг, также подвергаются перекресту, так как они идут в составе спиноталамических путей. Поэтому информация о состоянии болевой чувствительности и вегетативной регуляции воспринимается противоположным полушарием мозга.

Согласно современной концепции о регуляции ответа организма на болевой сигнал, в задних рогах спинного мозга существует физиологический спинальный воротный механизм, который может усилить, уменьшить или полностью заблокировать болевой сигнал – «теория ворот». Прежде, чем болевой импульс достигнет коры, он проходит контроль в желатинозной субстанции спинного мозга, в которой залегают афферентные волокна большого диаметра типа *L* и малого диаметра типа *S*. Эти волокна функционально связаны между собой, работая по принципу отрицательной обратной связи, что сохраняет механизм открывания и закрывания ворот. Активность *L*-

волокон тормозит передачу болевых импульсов, что приводит к закрытию ворот. Если преобладает активность *S*-волокон, которые облегчают передачу сигнала боли, то ворота открываются. Спинальные «воротные» механизмы, в свою очередь, регулируются нисходящими импульсами из головного мозга, активируемыми системой быстро проводящих волокон *L*.

### **Антиноцицептивная система**

Активация антиноцицептивной – противоболевой – системы происходит под влиянием болевых импульсов.

Антиноцицептивную систему образует серое околородное проводное вещество, функционально связанное с таламусом, гипоталамусом, ретикулярной формацией, лимбической системой и корой головного мозга. Околородпроводное вещество оказывает прямое тормозящее влияние на механизм воротного контроля в задних рогах спинного мозга. Соматосенсорная область коры мозга антиноцицептивное влияние оказывает на всех уровнях нервной системы.

Работу антиноцицептивной системы обеспечивают нейрофизиологические и нейрохимические механизмы, которые присутствуют и на молекулярном уровне. Нейрофизиологические механизмы обеспечивают электрическую стимуляцию тормозных нейронов, вызывающие угнетение или полное исключение деятельности механизмов ноцицептивной системы, от задних рогов до высших отделов коры мозга. Нейрохимические механизмы связаны с анальгезирующим действием опиатных пептидов и энкефалинов, которые блокируют передачу импульсов химического электричества на всех уровнях ноцицептивной системы. Опиатные пептиды и энкефалины располагаются во всех отделах нервной системы. Рецепторы, чувствительные к опиоидам, заложены на мембранах всех нейронов периферической и центральной нервной систем. Ядра таламуса и дорсальные рога спинного мозга наиболее богаты опиоидными медиаторами. Поэтому их возбуждение приводит

к полному прекращению болевой чувствительности. Также снижается высвобождение медиаторов боли, которые в большом количестве выделяются в интерстиций при воспалительном процессе. Опиатные рецепторы снижают активность аденилатциклазы и синтез циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), (вещества, которые стимулируют передачу импульсов боли в мозг).

Повышает активность антиноцицептивной системы норадреналин. Норадреналин тормозит проведение ноцицептивных импульсов на уровнях спинной мозг – ствол мозга. Под влиянием норадреналина у больных регрессирует болевой синдром, нормализуются психологический статус и гемодинамические показатели.

Активность антиноцицептивной системы значительно понижается или прекращается вовсе, когда в интерстиции нейронов накапливается большое количество возбуждающих аминокислот и нейромедиаторов – серотонина, глутамата, аспартата, гистамина, субстанции *P*, лейкотриена, эндотелина, простагландина, интерлейкина, фактора некроза опухоли, брадикинина, каллидина, нейрокинина *A* и кокальцигенина. Эти возбуждающие биологически активные вещества повышают активность ноцицептивной системы.

## Глава 2

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТРОЙ И НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

#### **Ноцицептивная – соматогенная – острая боль**

**Патогенез.** Острая боль определяется как боль, ограниченная по продолжительности и локализации болевыми ощущениями, связанная с заболеванием или травмой.

При ноцицептивной боли проводящая система спиноталамических путей, несущая информацию в сенсомоторную зону коры, не нарушена. Ассоциативные связи коры больших полушарий обеспечивают формирование психических компонентов боли и связанное с ней адекватное поведение пациента.

Ноцицептивная – острая боль возникает вследствие активации ноцицепторов при травме, в послеоперационном периоде, при заболеваниях внутренних органах, остеоартрозе, ревматоидном артрите, фасеточном синдроме, мышечном спазме и нарушении функций гладкой мускулатуры.

Острую боль по локализации и по клиническим проявлениям разделяют на поверхностную, глубокую, висцеральную и отраженную.

**Поверхностная боль** возникает при повреждениях кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек. Поверхностная боль ощущается как локальная, острая, колющая, жгучая, пульсирующая, пронзающая. Всегда четко локализована.

**Глубокая боль** возникает при раздражении болевых рецепторов мышц, сухожилий, связок, суставов и костей. По характеру проявлений может быть ноющей, давящей. Границы этой боли локализованы нечетко.

**Висцеральные боли** возникают при поражении внутренних органов и тканей. Характерным признаком висцеральной боли является отсутствие конкретного места топографической локализации болевого синдрома. Эта боль носит разлитой ха-

рактер и сопровождается вегетативными и соматическими рефлексами, гипералгезией и мышечными спазмами.

**Отраженные боли** представляют собой болевые ощущения, которые появляются при патологических процессах во внутренних органах, но локализуются не в месте топографической локализации органа, а в определенных областях на периферии тела, нередко удаленных от локализации больного органа. Это связано с тем, что многие органы иннервируются не одним, а несколькими сегментами спинного мозга. В этих случаях боль отражается в нескольких дерматомах – зонах Геда – Захарьина. При этом типе боли у больных возникают локальные гипералгезия, гиперестезия, напряжение мышц, местные вегетативные реакции.

Больные начинают воспринимать ощущения острой (ноцицептивной) боли тогда, когда в области локально поврежденной ткани нарушается микроциркуляция и в ней накапливаются алгогены – серотонин, гистамин, АТФ, интерлейкин, фактор некроза опухоли, простагландин, оксид азота, брадикинин, каллидин, а также алгогены, выделяющиеся из С-ноцицепторов – субстанция Р, нейрокинин А, кокальцигенин. Алгогены активизируют появление воспаления в зоне повреждения ткани и одновременно повышают проницаемость катионных каналов для ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  и  $\text{Ca}^{++}$ , что приводит к повышению возбуждения ноцицепторов и усилению ноцицептивного афферентного потока по спиноталамическим путям. Этот механизм рассматривается, как **сенситизация ноцицепторов**. Сенситизация ноцицепторов наблюдается при механическом повреждении кожи, термическом повреждении и воспалении тканей. При высоком уровне сенситизации ноцицепторов порог восприятия ими импульсов повышается до такой степени, что они начинают отвечать на неповреждающие механические, термические и химические стимулы. У больных появляются признаки аллодинии.

Интенсивная и продолжительная стимуляция ноцицепторов приводит к повышению возбудимости – **сенситизации нейронов** – на всех уровнях спиноталамических путей, включая кору мозга.

Возбуждающее влияние на мембрану нейронов, залегающих в спинномозговых узлах и центральной нервной системе, оказывают глутамат и нейрокинины, которые, выделяясь в избытке, приводят к активному поступлению ионов  $Ca^{2+}$  в клетку и формированию длительной *деполяризации* нейронов, залегающих в центральной нервной системе.

Повышенная возбудимость нейронов спиноталамического пути и коры мозга приводит к рефлекторной активации мотонейронов и длительному напряжению мышц, иннервируемых соответствующими сегментами спинного мозга. В этих мышцах формируется механизм нейрогенного воспаления и одновременно образуется порочный круг: боль – мышечный спазм – боль.

При своевременном и верном лечении острой боли сенситизация ноцицепторов и нейронов в центральной нервной системе регрессирует, и острая боль у больного пропадает. Быстрый регресс острой боли обеспечивается сохранной анатомической и физиологической целостностью спиноталамических путей и неповрежденной функцией антиноцицептивной системы. Поэтому ассоциативные области коры больших полушарий при острой боли обеспечивают формирование адекватных психических компонентов боли и связанного с ней поведения.

### **Клинические признаки ноцицептивной боли**

Характерным признаком острой боли являются очаги первичной и вторичной гипералгезии. Первичная гипералгезия развивается в области поврежденных тканей, при вторичной гипералгезии болевые ощущения локализуется вне зоны повреждения, распространяясь на здоровые ткани.

Развитие первичной гипералгезии обусловлено повышением чувствительности ноцицепторов к действию повреждающих стимулов. При вторичной гипералгезии наблюдается прогрессирующее увеличение возбудимости ноцицептивных нейронов на различных уровнях центральной нервной системы – задние рога спинного мозга, ствол мозга, зрительный бугор,

кора мозга. Под действием ноцицептивных импульсов из пре-синаптических терминалей выделяются нейромедиаторы: глутамат, аспартат, нейропептиды: вещество *P* и нейрокинин *A*, обеспечивающие длительную гиперактивность ноцицептивных нейронов. При вторичной гипералгезии появившаяся сенситизация нейронов может сохраняться и после прекращения ноцицептивных импульсов с периферии в течение нескольких часов или дней.

Острый болевой синдром у этих больных нарастает при движении и ослабевает в покое. Больные подробно описывают характер болевого синдрома и точно указывают место его локализации. При острой патологии внутренних органов – аппендиците, инфаркте миокарда, почечной или печеночной колике боль воспринимается как тупая, диффузная, схваткообразная. Висцеральная боль практически всегда сопровождается вегетативными реакциями, тошнотой, рвотой, изменением частоты дыхания и пульса, обильным потоотделением.

К ноцицептивной боли следует относить заболевания зубов и периодонтальной ткани. Одонтогенная боль может проявляться болями в различных областях лица, отражается в голову (висок и теменную область), гортань, подъязычную область, ухо, шею, область носа и подбородка. В редких случаях этот вид боли отражается в плечевой пояс. Примером одонтогенной – ноцицептивной – боли может служить головная боль, появляющаяся при неправильном прорезывании зуба мудрости; после его удаления головная боль моментально проходит.

### **Патогенетические механизмы нейропатической боли**

К нейропатической боли относят боли, возникающие при анатомическом повреждении или при компрессии спиноталамических путей в соматосенсорной зоне периферической и/или центральной нервной системы.

Формирование нейропатической боли начинается с усиления потока болевой импульсации с периферии и трансформа-

ции синаптических процессов, осуществляющих передачу ноцицептивной информации.

Вследствие длительного и непрекращающегося воспаления в тканях происходит накопление аллогенных веществ, выделяющихся из эндотелия кровеносных сосудов, в избытке – гистамин, серотонин, простаглицлины, лейкотриены, цитокины, брадикинин. Эти биологически активные вещества стимулируют повышение чувствительности ноцицепторов, залегающих в местах, где локализуется болевой синдром. Развивается периферическая сенситизация ноцицепторов. Периферическая сенситизация ноцицепторов характеризуется спонтанной активностью, снижением порога возбуждения и повышенной чувствительностью к подпороговым раздражениям. Клинически периферическая сенситизация проявляется гипералгезией и аллодинией.

При продолжительной болевой стимуляции не вовлеченные в патологический процесс сенсорные нейроны становятся гипервозбудимыми и среди них появляются группы нейронов с аномальной активностью.

Эти нейроны располагаются в спинномозговых узлах и в задних рогах спинного мозга – 1-й и 2-й нейроны спинально-ламических путей. В физиологических условиях они обеспечивают передачу афферентной информации к 3-му нейрону, залегающему в таламусе, и в сенсорную зону – теменную долю мозга. При устранении воспалительного процесса, степень выраженности болевого синдрома и сенситизация нейронов с аномальной активностью ослабевает или прекращается и эти нейроны вновь начинают работать в физиологическом режиме.

При продолжающемся накоплении в нервной ткани аллогенных веществ гипервозбудимость нейронов нарастает, и количество нейронов с аномальной активностью увеличивается. В этих нейронах формируется деполяризация. В период деполяризации нейроны выбрасывают электрические импульсы в виде постоянно повторяющихся всплесков, достигнув места

повреждения спиноталамических путей, процесс распространения импульсов нарушается, что приводит к изменению направления нервного импульса от спинного мозга к ноцицепторам.

*Аксонплазматический транспорт жидкости и химическое электричество приобретает ретроградное направление.*

В создавшихся условиях фактор роста нерва, субстанция *P* и кальцитонин – ген родственного пептида – начинают выделяться уже в нервных окончаниях. Эти полипептиды усиливают и поддерживают периферическую болевую стимуляцию. Субстанция *P* вызывает скопление и дегрануляцию тучных клеток с дополнительным высвобождением серотонина и гистамина, которые оказывают токсическое действие на эндотелий кровеносных сосудов. Из сосудов в интерстиций проникают кинины и окись азота. Все это приводит к появлению нейрогенного воспаления. Нейрогенное воспаление появляется в участках, в которых нарушена целостность периферического нерва или аксонов спиноталамического пути.

Основным нейротрансмиттером в болевыводящей системе задних рогов спинного мозга является глутамат, молекула которого может связываться с несколькими различными классами рецепторов. На постсинаптической мембране чувствительных нейронов существует два типа глутаматных рецепторов. Восприятие острой боли обеспечивают AMPA (alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxazole-4-propionic-acid)-рецепторы.

Взаимодействие глутамата с AMPA-рецепторами ведёт к деполяризации мембран нейронов задних рогов спинного мозга и быстрому формированию потенциала действия. В физиологических условиях деполяризация нейрона быстро сменяется реполяризацией. Процесс деполяризации нейронов не превышает 0,3–0,4 мс.

При длительно повторяющейся болевой стимуляции в присутствии повышенного количества глутамата в пресинаптическом пространстве и на постсинаптической мембране происходит активация NMDA (N-methyl-D-aspartate)-рецепторов. Актив-

вазия NMDA-рецепторов сопровождается вытеснением ионов магния, блокирующих кальциевые каналы. При устранении магниевого «замка» ионы кальция проникают в клетку, и вместе с кальцием в нейрон поступает тканевая жидкость. Это приводит к феномену «взвинчивания» (wind-upphenomen), при котором происходит пространственная суммация возбуждения, увеличивается количество нейронов, находящихся в периоде деполяризации, что обеспечивает передачу сигнала боли при значительно меньшем количестве глутамата. Одновременно появляются толерантность к действию эндогенных и экзогенных опиатов, и увеличивается поступление ионов натрия и кальция в афферентные волокна и нейроны.

Под воздействием ионов кальция активируется образование окиси азота (NO). Окись азота проникает в пресинаптическое пространство ноцицептора и в пресинаптическую мембрану, что опосредованно задерживает открытие калиевых каналов и, тем самым, тормозит действие эндогенных опиатов. Активность опиатов снижает и субстанция *P*, которая стимулирует ноцицептивную систему. Повышение активности субстанции *P* сопровождается повышением концентрации ионов кальция внутри клетки, повышением возбудимости постсинаптической мембраны и её стойкой деполяризацией.

Клинически это выражается в усилении первичной гипералгезии с одновременным появлением участков вторичной гипералгезии, размер которых значительно шире зон первичного поражения. Появление вторичной гипералгезии (холодовая и механическая) обусловлено прорастанием терминалей *A*-волокон в задних рогах спинного мозга. Очаги с аномальной электрической активностью обладают свойством длительно продуцировать поток увеличенной импульсации. Это могут быть либо невромы, образующиеся при травматическом повреждении нерва, либо очаги демиелинизированных аксонов нервных клеток залегающие в дорзальных рогах спинного мозга и ствола мозга.

При прогрессировании патологического процесса такие же очаги образуются в таламических ядрах и соматосенсорной коре мозга. Главное свойство этих очагов заключается в том, что они обладают спонтанной активностью, создавая болевые ощущения (Г.Н. Крыжановский, 1997).

В условиях длительной болевой импульсации возникают слабость и дезинтеграция антиноцицептивных структур мозга, что проявляется низкой эффективностью лечения этих болей наркотическими анальгетиками.

Ослабление или нарушение функции антиноцицептивной системы способствует образованию в центральной нервной системе агрегатов гиперактивных нейронов, находящихся в состоянии устойчивой деполяризации и с ослабленным тормозным контролем. Агрегаты гиперактивных нейронов в литературе рассматриваются как генераторы патологически усиленного возбуждения.

Генераторы патологически усиленного возбуждения становятся источником мощного потока аномальных импульсов, которые активируют ретикулярную формацию, стволые и мезенцефалические образования, ядра таламуса, структуры лимбической системы и кору головного мозга. Генераторы патологически усиленного возбуждения появляются в тех областях нервной системы, в которых появляются нейроны с нарушенной функцией торможения. Эти нейроны находятся в состоянии стойкой деполяризации. Изменения функционального состояния нейронов происходит под влиянием длительно сохраняющейся возбуждающей синаптической стимуляцией. Этот патофизиологический механизм появляется при хронической гипоксии, ишемии, нарушении микроциркуляции, травматическом повреждении нервных структур и при действии токсинов.

Основные положения теории генераторных механизмов, предложенные Г.Н. Крыжановским, (1997,1999) заключаются в том, что под влиянием экзогенных факторов в определенных отделах центральной нервной системы появляются генераторы усиленного возбуждения, не нуждающиеся в подкрепляющей стимуляции.

Гиперактивация нейрона при нейропатической боли зависит от перераспределения расположения внутри- и внеклеточных электролитов. Магний и калий перемещаются в интерстиций нейронов, а натрий, кальций и хлор через открытые ионные каналы входят в нейрон. Это приводит к повышению осмолярности внутриклеточной жидкости нейронов, поэтому в клетку поступает вода.

У пациентов с поврежденным периферическим нервом появляются повышение порога чувствительности на укол и на малый электрический стимул, что обеспечивает у них сохранность парестезии и дизестезии.

У больных сирингомиелией выраженный болевой синдром возникает при распространении патологического процесса в дорзальные рога спинного мозга, при этом у больных снижается температурная и болевая чувствительность. У больных с рассеянным склерозом, страдающих приступами болевых ощущений, склеротические бляшки локализуются в афферентных волокнах спиноталамического тракта. При изолированном поражении задних рогов спинного мозга больных рассеянным склерозом беспокоят приступы боли, которые сочетаются со снижением болевой и температурной чувствительности, но при этом у них появляется дизестезия.

При клиническом обследовании пациентов с таламическими болями, возникающими при цереброваскулярных нарушениях, также отмечается снижение температурной и болевой чувствительности. Очаги повреждений, выявленные методом компьютерной томографии, соответствуют местам прохождения афферентных волокон спиноталамического тракта в стволе мозга, среднем мозге и таламусе.

Повреждение периферического нерва или аксонов, формирующих спиноталамические пути, всегда будет сопровождаться передачей постоянного электрического импульса боли из места повреждения к афферентным нейронам ноцицептивной системы, образуя в них дополнительные очаги возбуждения. Спонтанные боли могут возникнуть у людей при повреждении

теменной доли, являющейся конечным корковым пунктом ноцицептивной системы.

Синапсы являются наиболее слабым местом в механизме передачи нервного импульса, так как они не защищены миелиновой оболочкой. Синапсы и прилегающие к ним участки аксонов являются местом, где формируются эктопические и эфаптические очаги возбуждения.

При эктопическом очаге возбуждение распространяется в обе стороны, к центру и на периферию. Эктопические разряды имеют увеличенную амплитуду и длительность сигнала, который стимулирует активность ноцицепторов, что сопровождается увеличением площади распространения электрического импульса и степени его выраженности. При эктопической активности на мембране нервных волокон увеличивается количество ионозависимых натриевых каналов.

Эфаптический тип передачи возбуждения работает только на демиелинизированных аксонах и нервах. При эфаптическом типе нервный импульс передается с одного нервного волокна на соседние волокна. Поэтому генераторы патологически усиленного возбуждения могут располагаться как в одном, так и в обоих полушариях мозга, а также в спинном мозге.

В норме аксоны не чувствительны к механическим раздражениям, но при недостатке в организме витаминов группы В, избытке железа, отравлениях свинцом, мышьяком, при алкогольной и диабетической нейропатиях в аксонах формируются дегенеративные и демиелинизированные изменения. В этих случаях чувствительность нервных стволов и волокон, организующих спиноталамический тракт, увеличивается не только к болевым, но и к механическим раздражениям. Наряду с этим, в области повреждения нервного волокна формируется неврома. Неврома имеет повышенное сродство к изменению температуры, рН межклеточной жидкости и катехоламинам, поэтому боли при невромах могут провоцироваться метаболическим или эмоциональным стрессом.

Механизм боли при поражении нервной системы включает в себя: постденервационную гиперчувствительность; генерацию спонтанной болевой импульсации из эктопических очагов; эфпатическое распространение нервных импульсов между демиелинизированными нервными волокнами; снижение антиноцицептивного контроля появляется при поражении толстых миелинизированных волокон на всех уровнях центральной нервной системы: задние рога спинного мозга, таламус, кора головного мозга.

Гибель нейронов при нейропатической боли, связана с избыточной секрецией биологически активных веществ – глутамата, нейрокининов и полипептидов, обладающих цитотоксическим действием. Нейрокинины деполяризуют клеточную мембрану, блокируют NMDA-рецепторы, контролирующие работу «магниевого замка». Магний блок противостоит открытию ионозависимых кальциевых каналов и проникновению ионов кальция в клетку. Избыточная секреция глутамата нарушает «магний блок», и тогда кальций проникает в клетку, а вслед за ним в клетку поступает избыток воды, что приводит к её отеку, набуханию и апоптозу – смерти клетки. Усугубляет процесс гибели нейронов при нейропатической боли скопление в интерстиции глутамата и нейрокининов, обладающих цитотоксическим действием. Замещение погибших нейронов клетками глии, секретирующей избыток межклеточной жидкости, способствует возникновению устойчивой деполяризации сохранившихся нейронов и повышению их возбудимости. Одновременно с гибелью ноцицептивных нейронов возникает дефицит опиоидного, глицинового и ГАМК-ергического торможения, в результате чего происходит растормаживание нейронов и формируется длительная самоподдерживающаяся активность нейронов. Вслед за этим изменяется фенотип ноцицепторов и клеток заднего рога спинного мозга. Эти морфологические и функциональные изменения рецепторного аппарата, относят к факторам, обеспечивающим появление генераторов патологически усиленного возбуждения.

Таким образом, нейропатическая боль появляется тогда, когда в ответ на боль в периферической или центральной нервной системе:

1) возрастает количество биологически активных веществ, повышающих активность ноцицептивной системы: нейрокинины, полипептиды, глутамат и оксид азота, которые оказывают тормозящее влияние на антиноцицептивную систему;

2) возникает устойчивая деполяризация нейронов;

3) появляются генераторы патологически усиленного возбуждения;

4) наступает дефицит опиоидных рецепторов, контролирующих возбуждение ноцицептивных нейронов;

5) изменяется направление движения аксонального тока жидкости и химического электричества. Эти нарушения приводят к появлению эктопических и эфаптических очагов в нервной системе.

### **Клинические признаки нейропатической боли**

Наличие у больного нейропатического вида боли должно подтверждаться следующими субъективными и объективными признаками:

1) болевой синдром локализуется в нейроанатомической зоне иннервации;

2) анамнестические и клинические признаки боли указывают на то, что больной перенес заболевание периферической или центральной соматосенсорной нервной системы;

3) в нейроанатомической зоне, где локализуется болевой синдром, имеются позитивные или негативные сенсорные симптомы;

4) у больного имеются объективные поражения соматосенсорной нервной системы.

Общими характеристиками нейропатической боли являются её упорно протекающий хронический процесс, длительность заболевания, вегетативная окраска болевого синдрома,

неэффективность анальгетиков. Особенности патогенеза нейропатической боли объясняется неэффективностью лечения этого типа боли негормональными противовоспалительными препаратами и высокой терапевтический эффект при использовании противосудорожной терапии и антидепрессантов.

Нейропатические боли могут быть жгучими, колющими, ноющими или стреляющими. В отдельные периоды жизни больных беспокоят парестезии, ощущения ползания мурашек или отсиженных ног, онемение, покалывание, наличие песка под кожей. При обследовании у больных можно выявить гиперестезию – повышенную чувствительность на обычный неболевой стимул; аллодинию – восприятие неболевого раздражения как болевого; гипералгезию – повышенную болевую реакцию на слабый болевой раздражитель.

Часто нейропатическая боль проявляется пароксизмальными невралгиями, когда боль распространяется по ходу одного или нескольких нервов. В основе этой боли лежит физиологический механизм – иррадиация и отражение боли. Основным симптомом нейропатической боли является возникновение сильного болевого ощущения при легком прикосновении к коже или небольшом повышении температуры в определенном участке тела как в зоне поражения, так и в соседствующих или отдаленных от первичного очага участках. Из необязательных симптомов у больных с периферической нейропатической болью можно выявить гипостезию болевой и температурной чувствительности. При объективном осмотре у больных выявляют снижение сухожильных рефлексов. Мышечная слабость и гипотрофия мышц ограничиваются мышцами, иннервируемыми пораженными корешками спинного мозга или периферическими нервами.

Учитывая топическую локализацию очага, где залегают нейроны с патологически усиленным возбуждением, выделяют нейропатическую боль периферического или центрального генеза.

Периферическая нейропатическая боль возникает при повреждении периферической нервной системы – от корешков до нервных окончаний. Наиболее частыми причинами болей при периферической нейропатии являются герпесвирусная инфекция, ВИЧ-ассоциированная нейропатия, недостаток витаминов, особенно группы В, действие токсинов, паранеопластический синдром, расстройства иммунной системы, травмы нервных стволов, неврологические проявления остеохондроза. С неспецифической болью в спине врач-невролог встречается значительно чаще, чем с болью центрального генеза.

Центральная нейропатическая боль возникает в результате поражения соматосенсорных структур спинного и головного мозга, связанных с передачей и восприятием тактильной, проприоцептивной, температурной и болевой чувствительности. Региональная локализация центральной нейропатической боли связана с локализацией повреждения. Для этой боли характерно полное, частичное или субклиническое нарушение соматосенсорной чувствительности. Субклинические нарушения соматосенсорной чувствительности выявляются у больных только при инструментальных исследованиях. Нарушения глубокой чувствительности выявляются у больных реже, чем при периферической нейропатической боли. Центральную нейропатическую боль больные описывают как жгучую, ноющую, колющую, стреляющую, сжимающую, пульсирующую, иногда в виде чувства дискомфорта. Практически всегда центральная нейропатическая боль сопровождается гиперпатией, дизестезией, аллодинией. Больные ощущают боль, как глубокую или поверхностную. По интенсивности боль может легкой степени, не нарушающая жизненный цикл, или непереносимой, что значительно изменяет психологическое состояние больного и цикл его жизни. В части случаев боль в покое отсутствует, но легко провоцируется движением, внезапным звуком или ярким светом. Большинство больных отмечают снижение боли при полном покое и исчезновение её во время сна.

Диагностика нейропатической боли проводится с помощью клинического исследования. Используют специальные

опросники и шкалы для верификации и количественной оценки нейропатической боли. Наряду с опросниками применяют электронейромиографию, проводят исследование соматосенсорных вызванных потенциалов головного и спинного мозга, используют рентгеновскую компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Эти методы диагностики позволяют только определить характер, локализацию и глубину поражения нервной системы, но не подтверждают и не опровергают наличие нейропатической боли.

Процесс перехода острой боли в хроническую нередко проявляется у больных психологическими нарушениями. У больных появляются депрессия, нарушение сна, раздражительность, которая может перейти в агрессивность, психопатию или в невроз навязчивых состояний. Депрессия и тревога воздействуют на механизмы формирования и поддержания боли. У этих больных изменяется характер боли и её топография. При объективном осмотре больного размер участка, где он ощущает боль значительно меньше. Больные отказываются от обязанностей по дому и на производстве, и постепенно у них развивается социальная инвалидизация. Депрессия является независимым фактором нарушения трудоспособности и социальной адаптации у лиц, страдающих хроническим болевым расстройством. У пациентов с нейропатической болью и депрессией качество жизни ниже, а интенсивность боли выше.

Анализ условий и причин хронизации боли показал, что нередко причина перехода острой боли в хроническую боль зависит от личностных психологических характеристик больного, а также от социально-экономических условий, в которых проживает больной.

Проявления депрессии и социальной инвалидизации могут стать причиной появления коморбидных состояний неврастения, истерии, синдрома навязчивых состояний и когнитивных нарушений.

**Психогенная боль** – это нарушение функций высшей нервной деятельности. К ней относятся неврастения, истерия,

невроз навязчивых состояний. Психогенную боль следует рассматривать как проявление нарушения психологического статуса, вегетоневроза или психиатрической патологии. Психогенная боль возникает при депрессивном расстройстве или при замаскированной депрессии.

Неврастения, истерия и невроз навязчивых состояний относятся к функциональным нарушениям высшей нервной деятельности человека. У этих людей подробно изученный анамнез заболевания поможет выявить стрессовые ситуации, которые привели и сохраняют неадекватные психологические ответы на физиологическую боль. Неадекватные реакции на физиологическую боль появляются у лиц с тревожно-мнительными чертами характера, которые сформировались у них в детстве. Эти люди на малозначимые психологические раздражения отвечают неадекватно бурными ответными реакциями. Нерешительность в действиях и мыслях, колебания в принятии решений делают этих людей беспомощными. Если же решение простых жизненных проблем сопровождалось болью, то эта физиологическая боль у них становится доминантной. Они испытывают страх при необходимости посетить врача, если лечебные действия будут сопряжены с болью.

***Невроз навязчивых состояний*** – это болезнь сомнений. Выделяют две клинические формы невроза навязчивых состояний: 1) обсессии – навязчивые мысли и 2) компульсии – навязчивые действия. В неврологии и психиатрии невроз навязчивых состояний рассматривают как обсессивно-компульсивное расстройство.

Невроз навязчивых состояний, истерия и неврастения одинаково часто наблюдаются у лиц обоих полов. Отдельные симптомы навязчивости наблюдаются и у здоровых людей. Большинство людей испытывает определенные психолого-вегетативные затруднения перед разговором с руководством, некоторые испытывают страх высоты, большинство людей пытаются избегать столкновений со змеями или пауками.

Люди с правильно сформированной психикой адекватно оценивают стрессовую ситуацию, и если отдельные признаки

нарушения ответа на ситуацию у них и появляются, то они очень быстро перестраиваются и адекватно реагируют на ситуацию. В основе невротических расстройств личности, невроза навязчивых состояний, истерии и невращения лежат нарушения метаболизма норадреналина и серотонина, которые могут быть обусловлены наследственными или приобретенными факторами, сформировавшимися у больных в детстве.

Степень выраженности симптомов может варьировать от слабой, практически не влияющей на качество жизни пациента и его трудоспособность, до значительной, приводящей к инвалидизации. В тяжелых, запущенных случаях эти люди отказываются выходить из дома из-за страха заражения или загрязнения.

Невроз навязчивых состояний, истерия и невращения, могут протекать по одному из 3-х вариантов.

*1-й вариант:* симптомы заболевания сохраняются в течение нескольких месяцев;

*2-й вариант:* ремитирующее течение, периодические обострения появляются при переутомлении, после перенесенного заболевания, стресса, при не доброжелательной семейной или рабочей обстановке;

*3-й вариант:* неуклонно прогрессирующее течение заболевания, проявляется усложнением окраски навязчивого синдрома и изменением характера и поведения у больного.

Невролог при объективном осмотре выявляет гипергидроз ладоней, признаки вегетативной дисфункции, тремор пальцев вытянутых рук, симметричное повышение сухожильных рефлексов. Необходимо подчеркнуть, что под маской невроза могут скрываться внутримозговая опухоль, арахноидит, аневризма сосудов головного мозга. Поэтому диагноз невроза должен выставляться больному только после углубленного обследования внутренних органов, с выполнением кардиографии, ультразвуковой диагностики сердца и сосудов, локализующихся в области шеи, компьютерной ангио- и томографии. Обязательны клиническое и биохимическое исследования крови. Фармакотерапия обсессивно-компульсивных расстройств осуществляется в психиатрическом стационаре.

В таблице 1 представлены характеристики ноцицептивной, нейропатической и психогенной боли.

Таблица 1 – Дифференциальная диагностика ноцицептивной, нейропатической и психогенной боли

Клинический признак	Ноцицептивная боль	Нейропатическая боль	Психогенная боль
Определение	Боль, вызванная физиологической активацией ноцицепторов	Боль, вызванная повреждением нервной системы	Боль, вызванная психологическими факторами
Тканевое повреждение	Есть	Не обязательно	Нет
Соответствие степени повреждения	Соответствует	Не соответствует по времени или интенсивности	Нет
Локализация боли	Четкая (кроме висцеральных болей)	Область иннервации пораженного сегмента нервной системы	Плохо локализована
Чувствительные и вегетативные нарушения	Нет	Локализованы в зоне боли	Нет
Характер боли	Острая, четко, описывается пациентами	Необычные ощущения, описываемые аналогами	Чаще тупая, ноющая, с трудом описывается пациентом
Продолжительность боли	Соответствует длительности поврежденного воздействия	Хроническая боль, может быть рецидивирующей	Рецидивирующая
После заживления	Регрессирует	Сохраняется длительно	Сохраняется длительно
Механизм	Проведение нормального болевого импульса	Дисфункция ноцицептивной и антиноцицептивной систем	Стратегия нарушения боли

## Глава 3

# ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Врач любой специальности должен знать заболевания, которые могут оказаться причиной развития у больных нейропатической боли. Один из ведущих симптомов, предшествующих развитию у больного центральной нейропатической боли – это головная боль, которая наблюдается при мигрени, сосудистых и несосудистых поражениях головы и шеи. С жалобами на головную боль в амбулаторной сети обращается более 80 % пациентов.

### 3.1. Заболевания, предшествующие появлению нейропатической боли

**Международная классификация головных болей (2003 г.)**

#### ***Часть I: Первичные головные боли***

1. Мигрень.
2. Головная боль напряжения.
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии.
4. Другие первичные головные боли.

#### ***Часть II: Вторичные головные боли***

5. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи.
6. Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника.
7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями.
8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой.
9. Головные боли, связанные с инфекциями.
10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза.

11. Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица.

12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями.

***Часть III: Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли, другие головные боли***

13. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли.

14. Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли.

## **ПЕРВИЧНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ**

### **Мигрень**

Головную боль при мигрени следует рассматривать как мультидисциплинарную медицинскую проблему. Головная боль мигренозного типа может быть симптомом многих органических заболеваний. Приступы мигрени нередко встречаются у родственников. Но в этих случаях наследуется не болезнь, а предрасположенность сосудистой системы к однотипному ответу организма на изменяющиеся факторы внутренней и внешней среды.

Мигрень – это пароксизмальное состояние, проявляющееся приступами головной боли, которые локализуются в глазнично-лобно-височной области в одной половине головы. Нередко приступу предшествует различного типа аура.

Головная боль при мигрени интенсивная и по характеру может быть либо сжимающей, либо распирающей, часто сопровождается рвотой. Больные не переносят яркий свет и шум. Отдельные больные облегчают свое состояние стягиванием головы платком. Если больным удастся уснуть, то они просыпаются без головной боли. У многих больных приступ начинается в одной половине головы, и вскоре боль захватывает обе

половины. В этих случаях боль локализуется в области лба, висков, темени, могут появиться боли в лице.

Патогенетические механизмы приступа мигрени рассматриваются как следствие расстройства вазомоторной регуляции сосудов мозга. Длительно сохраняющаяся вазодилатация сосудов мозга может стать ведущей причиной нарушения мозгового кровообращения.

Обзор литературы по проблеме «Мигрень и мозговой инсульт» показывает, что мигренозные приступы предрасполагают к развитию у больных мигренью инсульта. Неврологические симптомы, сопровождающие ауру мигрени, соответствующим месту локализации очага инсульта, появившегося вовремя мигренозного статуса. Ишемия в мозге с последующим развитием кровоизлияния при мигрени развивается в результате спазма артериол и нарушения гемокоагуляции. При магнито-резонансном исследовании у больных мигренью в веществе мозга всегда присутствуют структурные изменения в виде периваскулярного отека и следы микрокровоизлияний.

### **Кластерная головная боль**

Кластерная головная боль включает в себя следующие варианты: синдром Бинга Хортона, периодическую невралгию Гарриса, серийные головные боли и пучковую головную боль. Клинические проявления этих заболеваний однотипны. Характеризуются короткими, но более длительными, чем при невралгии тройничного нерва, приступами боли, возникающими преимущественно ночью. Боль возникает в перiorбитальной и лобно-височной областях, наблюдается иррадиация боли в скуловую область и шею. Боль всегда односторонняя. Характер боли – жгучая, режущая, распирающая и кинжальная. Приступы сопровождаются эритемой лица, поэтому эти виды головной боли получили название «красная мигрень». Вегетативный оттенок боли, за счет активизации парасимпатической системы, придают слезотечение, выделение водянистой жидкости из носа, склеры инъектированы. Нередко у этих

больных появляется синдром Горнера. Аура у этих больных проявляется метеоризмом и повышением перистальтики кишечника. Приступ длится в среднем 45–60 минут. Типичными провоцирующими факторами являются пребывание на большой высоте, употребление алкоголя и прием нитроглицерина. Боль повторяется серийными приступами (кластерами). Приступы кластерной мигрени могут повторяться ежедневно в течение 1–2-х недель. Перерыв между приступами не более 2-х недель. Причина кластерной головной боли – сниженная функциональная активность симпатической нервной системы. Заболевание чаще регистрируется у мужчин с атлетическим телосложением. Единого мнения о патофизиологии этого состояния нет.

### **Лицевые формы мигрени**

Эти виды мигрени локализуются в одной половине лица, чаще в правой. Причина такого расположения лицевой боли не изучена. Боль при лицевой мигрени может располагаться только на нижней части лица, ниже линии Wolf – от наружного угла глаза к слуховому проходу, захватывает области щеки, подбородка, носа, уха, из которых боль иррадирует в шею. Этот тип лицевой боли получил наименование нижний синдром Хортона, который передается по наследству, и для него характерным является колебание артериального давления по типу вегетативно-сосудистой дистонии.

### **Гистаминовая головная боль Хортона – пучковая головная боль**

Эта форма мигрени в большинстве случаев встречается у мужчин, поэтому ранее в литературе значилась как «мужская мигрень». Этот тип мигрени регистрируется в возрасте 30–40 лет. Клинические признаки гистаминовой мигрени появляются без предвестников. Внезапно у больных появляется резкая боль в области глаза, в периорбитальной и височной областях. Боли сопровождаются слезотечением, ринореей или заложен-

ностью носа. Боли могут распространяться и на нижнюю часть лица, но чаще иррадиируют в шею, ухо, руку на гомолатеральной стороне болевого синдрома. В отличие от страдающих другими типами мигрени, больные не уединяются, не ищут покоя и тишины, темной комнаты; напротив, у них появляется психомоторное возбуждение. Больные не могут найти себе места.

Приступы боли проявляются пучками в виде отдельных серий. Продолжительность приступа от нескольких минут до 2–4-х часов, появляются в одни и те же часы ночного времени. Тошнота и рвота беспокоит больных редко. Приступы продолжаются в течение 2–4-х недель. Тенденция приступов – повторяются по несколько раз в сутки. Характерна внешность у этих больных – атлетическое телосложение, поперечные складки на лбу, «лицо льва». Особенности характера – амбициозность, внешняя агрессивность, но внутренне больные робки и нерешительны. Наследственность у этих больных не отягощена.

### **Вазомоторная головная боль Офтальмическая (классическая) мигрень**

Для этого типа мигрени характерна зрительная аура, причина которой – дисциркуляторные нарушения в бассейне задней мозговой артерии. Зрительная аура проявляется в контралатеральных одноименных половинах полей зрения. Это могут быть преходящие скотомы в виде полос или вспышек света перед глазами, гомонимная гемианопсия. Вслед за аурой у больных появляется приступ головной боли по типу гемикрании. При этом головная боль локализуется на противоположной стороне по отношению к зрительным расстройствам. Интенсивность головной боли нарастает в течение 30–90 минут. Продолжительность приступа от 30 минут до 6 часов. Приступ может проявляться сериями в течение нескольких дней, затем наступает ремиссия на длительное время. Замечено, что в первые два триместра беременности частота приступов у женщин возрастает.

## **Ассоциированная мигрень**

Этот тип мигрени также связан с преходящим недостатком кровотока в одном из участков мозга. При этом очаговые неврологические симптомы могут предшествовать появлению гемикрании, сохраняться в течение всего периода мигренозного приступа, и в небольшой промежуток времени после прекращения головной боли.

Для этого типа мигрени характерны клинические варианты проявления болезни. К ним относят гемипаретический, гемипарестетический, фациоплегический, вестибулярный, мозжечковый, дисфренический и вегетативный варианты. При дисфреническом варианте мигрени период аура может сопровождаться нарушением сознания и памяти, дезориентации, страхами и галлюцинациями.

Больных с ассоциированной мигренью следует очень внимательно обследовать на предмет выявления у них мальформации сосудов головного мозга.

## **Офтальмоплегическая мигрень**

Для этого типа мигрени характерны сочетание гемикрании и преходящие нарушения функции глазодвигательного нерва, которые сохраняются и по окончании приступа. Офтальмоплегическая мигрень – это синдром аневризм в бассейнах внутренней сонной и задней соединительной артерии, либо это может быть одним из первых признаков параселлярной опухоли. Поэтому лечение офтальмоплегической мигрени возможно только оперативным путем.

У больных, страдающих мигренью с аурой, чаще развивается ишемический инсульт. У больных с мигренью, протекающей без ауры, развивается диссекция – продольный надрыв или расслоение стенки артерии с кровоизлиянием и формированием в месте разрыва гематомы в бассейнах внутренней сонной или позвоночной артерии. У больных с мигренью в веществе мозга перивентрикулярно и в глубинных отделах лобной, теменной или лимбической областях появляются

«немые» очаги, которые диагностируются при магнитно-резонансном томографическом исследовании.

Головная боль напряжения сегодня также рассматривается как фактор риска развития церебральной патологии. Головная боль напряжения имеет четко очерченную клиническую симптоматику. Пациенты жалуются на головную боль сжимающего характера умеренной интенсивности по типу «каска», или «обруча», или по типу «шлема» в лобно-теменной или затылочно-теменной локализации, боль уменьшается при физической нагрузке и увеличивается при эмоциональном напряжении. Массаж воротниковой зоны, акупрессура с воздействием на миофасциальные триггерные точки, биомеханическая коррекция позвоночника уменьшают боль.

В связи с этим больным с головной болью напряжения и мигренью необходимо провести тщательное диагностическое исследование с обязательным проведением магниторезонансной ангиографии, для исключения у них диссекции или мальформации сосудов, расположенных в шейной области и в полости черепа. Диссекция – диагностируется в бассейнах внутренней сонной и позвоночной артерий, развивается у молодых людей, считающих себя практически здоровыми. Характерным признаком описанной патологии является отсутствие у больных эффекта от обезболивающей терапии. Исследования необходимо проводить при первичной постановке диагноза головной боли напряжения и при диагностировании офтальмической, ассоциированной и офтальмоплегической мигрени.

### **Лечение мигрени в период приступа**

В период приступа больным следует применять вазотоники – кофеин, аскофен под контролем артериального давления; ненаркотические анальгетики: аспирин, парацетамол, солпадеин, пенталгин, аскофен, седалгин, антигистаминные лекарства, транквилизаторы, ускоряющие наступление сна. Негормональные противовоспалительные препараты следует вводить только в свечах. При недостаточной терапевтической ак-

тивности для купирования приступа показано применение селективных агонистов серотонина – триптаны: препараты выбора для купирования тяжелых и лишающих работоспособности мигренозных приступов алмотриптан 12,5 мг, или имигран 25–100 мг/сут перорально, или по 6–12 мг/сут подкожно, повторное введение этих лекарств не ранее чем через 1 час. Наряду с этими лекарственными средствами применяют зомиг, выпускаемая доза 2,5–5 мг, терапевтическая доза по 1–2 таблетки, повторно препарат можно применить не ранее чем через 2 часа; показано применение релпакса по 40 мг; норамига– 2,5 мг. Эти препараты хорошо сочетаются с препаратами спорыньи. При многократной рвоте показаны церукал 10 мг внутрь, ректально или парентерально; мотилюм 10–20 мг, 4–6 мг, Галоперидол 1–2 мг внутрь.

В межприступный период больным назначают эрготомин или сочетание эрготомина с кофеином –1 мг эрготомина и 100 мг кофеина, этаперазин 4 мг, таблетки 3–4 раза каждый день. Хороший эффект для предупреждения приступов оказывает анаприлин 10 мг, таблетки, 1/4 часть таблетки 1–2 раза в сутки.

## **ВТОРИЧНЫЕ ГОЛОВНЫЕ БОЛИ. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ, СВЯЗАННЫЕ С СОСУДИСТЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЧЕРЕПА И ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

К вторичным головным болям сосудистого генеза относят ишемию, геморрагию в веществе головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние, нарушение кровоснабжения в бассейне позвоночной артерии, которая обеспечивает кровью ствол мозга и мозжечок. Нарушение кровотока через позвоночную артерию появляется при мальформации в сегментах шейного отдела позвоночника либо при остеохондрозе этого отдела.

Ниже приведены клинические примеры заболеваний, при которых одним из симптомов является нейропатическая боль и которые могут привести к развитию у людей цереброваскулярной патологии.

## **Нейроваскулярный конфликт**

Нейроваскулярный конфликт – это синдромологический диагноз, основу которого составляет нарушение анатомических взаимоотношений между структурными единицами центральной нервной системы и близлежащими с ними кровеносными сосудами. Нейроваскулярный конфликт может быть следствием аномалии развития сосудов, которая длительное время не проявляется. При развитии атеросклеротического процесса стенки сосудов становятся толще, жестче, менее гибкими. Скорость кровотока в них замедляется, в капиллярах появляется застой крови, и в результате появляется выбухание стенки сосуда или увеличивается вес сосуда, и он ложится на рядом расположенные структуры мозга.

Нейроваскулярному конфликту наиболее подвержены глазодвигательный, тройничный, лицевой, языкоглоточный, блуждающий нервы. Основным симптомом нейроваскулярного конфликта являются приступы резкой, рецидивирующей боли, которая локализуется в одной половине лица. Наряду с болью, у больных может снижаться острота зрения, появиться преходящее косоглазие и другие неврологические синдромы в соответствии с топической локализацией нейроваскулярного конфликта. Поэтому при решении вопроса о постановке диагноза существенную роль играет профессионализм врача как диагноста, так и клинициста. Диагностировать нейроваскулярный синдром возможно, только применив специальные методы исследования – магниторезонансную томографию или ангиографию с использованием рентгенконтрастных средств.

### **Нейропатическая боль при артериальной гипертензии**

Патофизиологические механизмы, обеспечивающие появление головной боли при артериальной гипертензии связаны с функциональными нарушениями сосудистого тонуса как в артериальной, так и в венозной системах головного мозга. При артериальной гипертензии нарушается соответствие меж-

ду минутным притоком крови к мозгу и тоническим компенсаторным сопротивлением стенки сосудов. На фоне длительного ангиоспазма в мозге развиваются гипоксия и ишемия, органические изменения в стенке сосудов и веществе головного мозга. При длительной гипоксии мозга больных беспокоит давящая, ломящая, тупая головная боль, сопровождающаяся ощущением «несвежей» головы, иногда несистемным головокружением, потемнением в глазах, снижением внимания, памяти, невозможностью сосредоточиться на выполнении работы.

При артериальной гипертензии у больных могут периодически появляться непостоянные, диффузные, без четко ограниченной локализации, пульсирующие боли на лице. Во время гипертонических церебральных кризов у больных появляются зоны болевой гиперестезии в виде пятен круглой или овальной формы, преимущественно в лобно-височных областях. Зоны эти нестойки, исчезают после восстановления мозгового кровообращения.

Во время гипертонического криза у больных также могут появиться болезненность у внутреннего угла глазницы, а в полости рта – геморрагические пузыри, которые возникают в результате повышенной проницаемости сосудистой стенки и ее легкой ранимости при незначительной травме – зубными протезами, разрушенными зубами, наличие патологического прикуса. Пузыри быстро претерпевают обратное развитие без воспалительных изменений в тканях. Появившиеся у больных симптомы указывают на нарушенную проницаемость сосудистой стенки и на необходимость пересмотра лекарственной терапии артериальной гипертензии с обязательным включением в схему лечения препаратов, обладающих вегетотропным и седативным эффектами.

Нейропатическая боль у больных с артериальной гипертензией может появляться и в зонах иннервации периферических нервов. Д.Р. Сафина с соавт. (2013), изучив электромиографические показатели подмышечного, подлопаточного, локтевого и большеберцового нервов у людей, длительно страда-

ющих гипертонической болезнью, выявили снижение скорости распространения возбуждения в исследованных нервах. Этот факт исследователи объяснили изменением состояния миелиновой оболочки и нарушениями её восстановления.

**Атеросклероз сосудов головного мозга  
(синонимы: хроническая цереброваскулярная  
недостаточность, ишемическая болезнь мозга)**

Хроническая ишемическая недостаточность кровообращения, как правило, сопровождается головной болью. Причина появления головной боли при атеросклерозе церебральных сосудов – нарушение оттока венозной крови из полости черепа.

В этот начальный период формирования хронической ишемии мозга больные предъявляют жалобы на периодически возникающую тупую, иногда распирающую головную боль. Наиболее характерные жалобы – это постоянная, не проходящая тяжесть в голове, которая сопровождается несистемным головокружением, шумом в голове и ушах, рассеянностью, снижением работоспособности, повышенной утомляемостью. В отдельных случаях головная боль продолжается до суток.

Эти первые признаки хронической ишемии головного мозга носят обратимый характер. После приема лекарств, обладающих сосудорасширяющим и антиагрегантным эффектами и отдыха, головные боли у больных быстро регрессируют. Этим больным ошибочно выставляют диагнозы «Мигрень», «Головная боль напряжения» или «Лекарственно-индуцированная головная боль».

При атеросклерозе сосудов головного мозга у больных могут появляться боли в полости рта и на лице, которые относят к симптомам транзиторного нарушения мозгового кровообращения в области продолговатого мозга и моста. Лицевые боли при хронической ишемии мозга подобны болям при невралгии тройничного нерва, что указывает на вовлечение в процесс ядер тройничного нерва, но нарушения чувствительности в зонах Зельдера у больных отсутствуют.

Отличительными признаками лицевой боли при хронической ишемии мозга является её продолжительность от одного часа до 24 часов, и отсутствие терапевтического эффекта при применении карбамазепина или финлепсина.

Хроническая ишемия мозга во 2-й и 3-й стадиях проявляется вовлечением в патологический процесс лицевого и подъязычного нервов и появлением псевдобульбарного синдрома. При выраженных атеросклеротических изменениях в сосудах на слизистой оболочке полости рта могут появиться трофические изменения и парестезии на языке, губах, мягком и твердом нёбе. При осмотре у больных выявляется четкий рисунок сосудов мягкого нёба, передних нёбных дужек, расширение вен языка. Язык приобретает желтушный или цианотичный оттенок.

Для облегчения состояния больного применяют обезболивающие средства (анальгин, пенталгин), антиагреганты – ацетилсалициловую кислоту, тромбопол. Не противопоказан легкий массаж больной стороны лица.

При развитии пузырьно-сосудистого синдрома проводят санацию полости рта, направленную на исключение всех травмирующих агентов. Назначают комплекс витаминов, в основном витамины С и Р.

Причинами появления у больных с хронической цереброваскулярной патологией стойкой и продолжительной головной боли являются очаговые или диффузные поражения головного мозга, которые до определенного периода остаются немыми и при неврологическом обследовании не обнаруживаются.

Предрасполагающими факторами развития хронического нарушения мозгового кровообращения являются гиперкоагуляция, повышенная агрегация тромбоцитов, длительный прием оральных контрацептивов, курение.

Патофизиологические механизмы хронической ишемии мозга локализуются на морфологическом и молекулярном уровнях.

Патоморфологические изменения локализуются в зоне гипоперфузии, проявляются пролиферацией микроглии, потерей миелина аксонами, ремоделированием сосудов – дистро-

фия, фиброз, утолщение стенок сосудов, повышенная проницаемость сосудистой стенки, разряжение белого вещества, гибель клеток.

На молекулярном уровне у больных с хронической ишемией головного мозга в условиях гипоксии снижается содержание АТФ в клетках, вследствие чего нарушается  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насосная функция клеточных мембран. Количество внеклеточного  $\text{K}^+$  и внутриклеточного  $\text{Na}^+$  увеличивается. Проникновение избыточного количества ионов  $\text{Na}^+$  в нейрон ускоряет в нём появление деполяризации. Замедление оттока ионов  $\text{Na}^+$  из клетки и связанное с этим увеличение периода для поступления иона  $\text{K}^+$  в клетку приводит к тому, что период деполяризации нейрона увеличивается, что, в свою очередь, приводит к высвобождению возбуждающей нейроны аминокислоты – глутамата.

Редкой формой поражения центральной нервной системы является первичный ангиит – васкулит сосудов головного мозга.

Клиническая картина этого заболевания зависит от выраженности и локализации пораженных церебральных сосудов. Васкулит сосудов мозга, как правило, начинается постепенно, с появления общемозговых симптомов, сопровождаемых головной болью, с периодами ремиссии. В дальнейшем своем развитии васкулит сосудов головного мозга у больных может развиваться подостро или заболевание приобретает прогрессирующее течение с диффузным поражением центральной нервной системы. Интенсивность головной боли у больных прогрессивно нарастает становится мучительной и переносится с трудом. На поздних стадиях первичного ангиита сосудов мозга у больных развивается быстро, как при кровоизлиянии в мозг, очаговая неврологическая симптоматика, представленная гемипарезом и нарушениями речи – афазией, эпилептическими пароксизмами,

Дифференцировать васкулит сосудов головного мозга следует с многоочаговыми энцефалитами, церебральным атеросклерозом, рассеянным склерозом, оптикомиелитом, склерозом,

зом Бало. У молодых больных необходимо исключить антифосфолипидный синдром.

Этим больным необходимо тщательное клиническое обследование с обязательным исследованием ликвора и биохимических анализов крови для подтверждения или исключения туберкулезного менингита, ревматического поражения сосудов мозга, либо одного из видов системного заболевания – коллагеноза. Обязательно выполнение магнитно-резонансной томографии головного мозга. В отдельных случаях ангиит сосудов головного мозга и его этиология подтверждаются только после исследования биопсийного материала мозга.

**Лечение** изолированных форм вторичного васкулита сосудов головного мозга при системных и ревматических васкулитах проводят глюкокортикостероидами. При неосложненном течении заболевания начальная доза преднизолона составляет 30–40 мг/сутки. При поражении крупных артерий и нарушении зрения доза преднизолона составляет 40–60 мг/сут. Доза кортикостероидного препарата постепенно снижается при достижении клинико-лабораторной ремиссии, что обычно происходит через 4–6 недель после начала лечения. Поддерживающая доза кортикостероида 5–10 мг/сут, продолжительность лечения – не менее 2-х лет. В некоторых случаях в схему лечения рекомендуется включать цитостатики – азатиоприн 100–150 мг/сут или метотрексат – 7,5 мг/нед. Применение цитостатиков позволяет снизить дозу глюкокортикоидного препарата, но не отменяет его.

При инфекционной этиологии васкулита сосудов проводят антибактериальную или противовирусную терапию, в сочетании с дезинтоксикацией.

С целью улучшения мозгового кровотока применяются вазоактивные препараты, средства, улучшающие реологические свойства крови. Поддержание метаболизма нервных клеток, стимуляция когнитивных функций осуществляется назначением ноотропов. В комплексное лечение входят симптоматическая терапия, лечебная физкультура и массаж паретичных конечностей, занятия с логопедом.

При синдроме кавернозного синуса, причиной которого является артериовенозная фистула в твердой мозговой оболочке, болевой синдром может имитировать невралгию тройничного нерва, височный артериит и кластерную головную боль. Применение лекарственной терапии – средств с мульти-модальным механизмом действия – позволяет эффективно, безопасно и патогенетически обоснованно положительно повлиять на развивающиеся исподволь головную боль и неврологическую симптоматику. Это заболевание появляется у молодых людей, ранее не страдавших головными болями.

### **Синдром позвоночной артерии Е.В. Андрианова**

Позвоночная артерия (*arteria vertebralis*) является первой и самой крупной ветвью подключичной артерии (*arteria subclavia*). Позвоночная артерия отходит от подключичной артерии на уровне поперечного отростка СVII позвонка; на уровне VI шейного позвонка артерия вступает в костный канал, образуемый отверстиями реберно-поперечных отростков шейных позвонков. По этому каналу артерия поднимается вверх до поперечного отростка II шейного позвонка. Выйдя из отверстия поперечного отростка II шейного позвонка, позвоночная артерия делает первый изгиб, поворачивает назад и кнаружи, далее направляется в отверстие поперечного отростка атланта, проходит его и ложится в *sulcus a. vertebralis*. Затем обе позвоночные артерии поворачивают вперед и вверх, огибая заднюю часть атланта, и образуют второй изгиб, который при поворотах и сгибании головы предотвращает резкое растяжение артерий. Второй изгиб располагается на уровне выхода первой пары шейных нервов.

На этом же уровне обе позвоночные артерии сближаются и проходят по нижней поверхности продолговатого мозга. В полости черепа от каждой артерии отходят передняя и задняя спинальные артерии и нижняя задняя мозжечковая артерия. У заднего края Варолиева моста обе позвоночные артерии сливаются, образуя основную артерию. Основная артерия

участвует в формировании Виллизиева круга. От места слияния позвоночных артерий отходят ветви передней спинномозговой артерии. Эта артерия образует сегментарные анастомозы с задними спинномозговыми сосудами и кровоснабжает передние отделы С1–Th3 сегментов спинного мозга (верхний медуллярный бассейн). Экстракраниальная часть позвоночной артерии посредством мышечных спинномозговых ветвей кровоснабжает глубокие мышцы шеи, спинномозговые оболочки.

Нарушение кровотока в позвоночной артерии наблюдается при стенозе канала поперечных отростков шейных позвонков, структура и функция которых нарушены остеохондрозом. Причиной компрессии ствола позвоночной артерии могут быть также экстра- или интрамедуллярная опухоль, добавочные шейные ребра, воспалительные заболевания шейного отдела спинного мозга, костные аномалии краниовертебральной области, а также одно- или двусторонняя гипоплазия позвоночных артерий. Гипоплазия позвоночной артерии чаще всего является диагностической находкой.

Говоря о синдроме позвоночной артерии, следует учитывать факторы риска, связанные с чрезмерными статико-динамическими нагрузками, возрастом больного, образом жизни, питанием, наличием хронических заболеваний – атеросклероза, амилоидной ангиопатии, сахарного диабета, сердечно-сосудистой недостаточности.

Причины развития синдрома позвоночной артерии связаны с механическим воздействием на ствол артерии, нерв Франка и позвоночную вену, а также на вегетативные нервные сплетения, сопровождающие позвоночные артерии. Появляющееся рефлекторное сужение просвета позвоночной артерии приводит к спазму сосудов головного мозга.

Ангиосцинтиграфические исследования, проведенные больным с синдромом позвоночной артерии, выявили у них уменьшение условно-объемной скорости кровотока в вертебробазилярном бассейне с одновременным увеличением кровообращения в лобных отделах. Эти изменения могут сопровождаться появлением симптома обкрадывания крово-

снабжения ствола мозга, но этот симптом, как оказалось, компенсируется увеличением минутного объема сердца, что предупреждает развитие ишемии в стволе мозга. При хронической травматизации позвоночной артерии возникает дефицит кровоснабжения шейного отдела спинного мозга и задних отделов ствола головного мозга. У больных появляются головокружение, нарушение артикуляции, координации движений и ходьбы, тошнота, синдромы дроп-атак и Унтерхарншайдта. Описаны клинические случаи, когда у больных вследствие компрессии позвоночной артерии и преходящей ишемии ствола мозга развивалась невралгия тройничного нерва.

Изолированное раздражение позвоночного нерва приводит к локальному повышению перфузионного давления в соответствующей позвоночной артерии на 20–30 мм ртутного столба в течение 3–5 минут.

По выраженности клинических проявлений синдром позвоночной артерии делят на 2 типа:

**Дистонический тип** – проявляется непостоянной головной болью, вестибулярными, офтальмологическими симптомами, вегетативными расстройствами. Вышеуказанные симптомы у больных возникают при резких движениях шеи. Неудобное положение, занимаемое больным во время сна, также может спровоцировать данную симптоматику, которая хорошо поддается лечению. Инсульты и прочие мозговые катастрофы развиваются крайне редко.

**Ишемический тип** – обусловлен органическими изменениями в мозговой ткани. Клинически синдром проявляется транзиторными ишемическими атаками или признаками ишемического инсульта: атаксией, дизартрией, диплопией. Приступы возникают внезапно, после резкого поворота или наклона головы. Симптомы уменьшаются в положении больного лежа. При этом долгое время сохраняется общая слабость, разбитость, головная боль. Ишемический тип часто заканчивается инсультом, плохо поддается лечению и вызывает стойкий неврологический дефицит.

В литературе синдром позвоночной артерии и вертебробазилярную недостаточность выделяют в отдельные клинически формы ввиду различия этиопатогенических факторов. При синдроме позвоночной артерии симптомы носят обратимый характер. При вертебробазилярной недостаточности развиваются стойкие прогрессирующие нарушения в вертебробазилярном бассейне, которые рассматриваются как стадии цереброваскулярной патологии. С точки зрения морфогенеза, поражение позвоночной артерии можно отнести к возрастной патологии. Появившийся у больных синдром позвоночной артерии сразу приобретает прогрессирующее течение.

Выделяют 4 стадии развития процесса.

**Первая стадия** – латентная, или скрытая. Клиническая картина представлена эпизодами головокружения, дезориентации в пространстве, редкими головными болями. Эти первые признаки хронической ишемии головного мозга носят обратимый характер, проходят после отдыха и приема лекарств, обладающих легким сосудорасширяющим и антиагрегантным эффектами. Больным ошибочно выставляют диагнозы «Мигрень», «Головная боль напряжения» или «Лекарственно-индуцированная головную боль».

**Вторая стадия.** Течение заболевания становится перманентным или пароксизмальным. В клинической картине преобладает болевой синдром, головокружение при езде в транспорте, неустойчивая походка в сумерках, шум в ушах. Эпизодически возникает нарушение координации, сопровождающееся тошнотой, тяжестью в голове. Постепенно нарастают признаки сосудистой энцефалопатии.

**Третья стадия** – стадия субкомпенсации. Проявляется критическим снижением церебрального кровотока в области ствола головного мозга и углублением выраженности ранее появившейся симптоматики, что значительно понижает качество жизни больного. Снижается трудовая активность. Возникают ограничения в повседневной деятельности.

**Четвертая стадия** проявляется выраженными неврологическими нарушениями. Больные находятся в вынужденном положении из-за постоянного головокружения, атаксии, парезов; нарастает снижение памяти и интеллекта. На этой стадии устанавливается группа инвалидности. У этих больных часто развиваются неотложные состояния, приводящие к летальному исходу.

Синдром позвоночной артерии при шейном остеохондрозе проявляется группой симптомокомплексов.

**1. Психические расстройства** проявляются нарушением поведения и мыслительной активности. Человек становится апатичным, вялым. Имеет пессимистичный настрой, который доходит до депрессивных отклонений, обнаруживается нежелание что-либо делать, отсутствие удовольствия от привычной работы, увлечений. Также пациент страдает бессонницей, отказывается от еды.

**2. Синдром Барре – Льеу** (синонимы: синдром позвоночного нерва, задний шейный симпатический синдром, шейная мигрень). Этот синдром появляется при раздражении симпатического сплетения, окружающего позвоночную артерию. Периартериальное сплетение образуют постганглионарные волокна звездчатого узла, которые и рассматриваются как позвоночный нерв. Позвоночные артерии и позвоночные нервы проходят в канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков.

Синдром позвоночного нерва имеет сложный патогенез. Основную роль в его происхождении играют изменения шейного отдела позвоночника при остеохондрозе с образованием боковой грыжи межпозвоночного диска, артроза унковертебральных соединений с боковыми остеофитами, наличие разгибательного подвывиха в межпозвоночных суставах с нестабильностью, патологической подвижностью в одном из сегментов шейного отдела позвоночника. Эти патологические факторы, вызывают компрессию и раздражение симпатического сплетения позвоночной артерии. Позвоночная артерия под-

вергается сдавливанию лишь в области унковертебральных сочленений остеофитами, имеющими величину более 2 мм и направленными в канал поперечных отростков. Компрессия позвоночной артерии может вызвать как временные затруднения кровотока в ней, так и ишемию стволовых образований головного мозга.

В клиническом течении условно различают функциональную и органическую (ишемическую) стадии синдрома позвоночного нерва. *Первая стадия* характеризуется вегетативными, корешковыми и сосудистыми нарушениями вследствие раздражения позвоночного нерва и корешков шейного отдела спинного мозга. У больных появляется шум в ушах, яркие вспышки перед глазами – фотопсии, головные боли пульсирующего характера, которые усиливаются при перемене положения тела и резком вставании. Первоначально головная боль локализуется в шейно-затылочной области и распространяется кпереди на соответствующую половину головы, что и дало основание рассматривать эту боль как шейную мигрень. Других признаков мигрени у больных нет. У больных с синдромом Барре – Льеу обнаруживается так называемый «жест легионера», болевой синдром отдает в лоб и сдавливает череп как обруч или шлем.

При классической шейной мигрени больные описывают интенсивные, пульсирующие, односторонние боли в области шеи, затылка, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, выраженным головокружением, фото- и фонофобией. Реже у этих больных нарушается речь – «заплетается язык», возникает дезориентация в пространстве. Приступ мигрени продолжается от нескольких часов до 2–3-х суток, ему могут предшествовать общемозговые симптомы и аура. Свойственны чувствительные нарушения в области головы, шеи, больные ощущают чувство жжения, «беганья мурашек». Отмечается зависимость приступов мигрени от погодных явлений, стрессов, колебания артериального давления, эндокринных циклов. Мигренозные приступы заканчиваются полным восстановлением функций.

**3. Корешковый синдром** также является постоянным компонентом синдрома позвоночного нерва. Боли в области шеи часто возникают при горизонтальном положении тела, особенно по ночам, и иррадируют в надплечье, руку, усиливаются при поворотах и наклоне головы в большую сторону. Интенсивность и продолжительность этого типа корешковой боли зависит от степени сужения межпозвоночного отверстия и длительности компрессии шейных корешков. У части больных болевой синдром имеет распространенный характер и захватывает надплечье, лопатку, плечо, переднюю грудную стенку, включает вегетативный компонент, являющийся следствием раздражения симпатических ветвей.

Раздражение шейных корешков может проявляться лишь парестезиями, которые, как и боли, усиливаются при движениях головы. При этом в пальцах кисти чаще наблюдаются парестезии, а в проксимальных отделах рук преобладают боли. Нередко при синдроме позвоночного нерва повороты головы сопровождаются ощущением хруста, потрескивания в шее. Шейные корешковые боли могут сочетаться с рефлекторным мышечным напряжением или миофасциальным синдромом. Для облегчения болевого синдрома больные вынуждены поднимать руку вверх или заводить ее за голову.

Болевой синдром обусловлен раздражением специфических и неспецифических рецепторов чувствительных и симпатических волокон. Дизрегуляция ноцицептивной и антиноцицептивной систем приводит к стойкому болевому синдрому. Локальные воспалительные процессы, микротравмы приводят к гистогематическим, нейромедиаторным нарушениям в сосудистой стенке позвоночной артерии. В этом случае у больных появляются мигреноподобные боли. Болевой синдром приобретает вегетативную окраску. У больных появляются покраснение кожи, ощущение жара в области лица, шеи, слезотечение и выделение слизи из носа.

Шейные симпатические боли следует отличать от склеротомных болей. Склеротомные боли двусторонние, локализируются в области шеи, затылка, лба – по типу «снятия шле-

ма». Это тупые, ноющие, боли, при которых вегетативная дистония сосудистой регуляции не характерна.

Глазные симптомы также являются характерными признаками синдрома позвоночного нерва – ощущение тумана перед глазами, утомляемость зрения, появление «мушек» совпадают с головной болью и усиливаются во время ее приступа. На высоте головной боли могут наблюдаться ощущения выпирания, выкручивания глазных яблок, потемнения в глазах, а также светобоязнь, слезотечение, ощущение песка в глазах. Изредка развивается нейродистрофический кератит. Появление болей в глазнице и глазах связано с патологической афферентацией, возникающей в области позвоночного нерва, которая распространяется на периабериальное сплетение сонной артерии и глазничной артерии.

Я.Ю. Попелянский (2003) описал клиническую картину «глочной мигрени», причина которой связана с наличием анастомозов между сплетением позвоночной артерии с шейными соматическими нервами и с V, IX, X парами черепно-мозговых нервов. Глочная мигрень проявляется интенсивными, односторонними болями в области глотки, твердого неба, языка, в глубинных структурах шеи. Больные ощущают присутствие инородного тела, першение, покалывание, «ползание мурашек» в горле, испытывают трудности при глотании, нередко поперхиваются. Боли усиливаются при движении шей, изменении положения головы, пребывании в вынужденной позе. Появляется сухой кашель, реже изменяется голос, возвращается вкус, снижается глочный рефлекс, присоединяются кохлео-вестибулярные нарушения.

**4. Синдром дроп-атаки** – синкопальный синдром. При повороте головы наступает критическое сужение позвоночной артерии со стороны поражения, что приводит к резкой потере сознания, человек внезапно теряет способность двигаться, наступает временный паралич, шея запрокидывается, мышцы воротниковой зоны напрягаются и находятся в гиперкинезе. Пациент падает. Продолжительность такого эпизода варьируется от нескольких секунд до минуты.

**5. Транзиторная ишемическая атака** рассматривается как острое преходящее нарушение кровообращения головного мозга по ишемическому типу, эпизод неврологических нарушений, вызванных ишемией участка головного или спинного мозга (очаговыми неврологическими симптомами: парезы и нарушения чувствительности), а также сетчатки глаза без развития острого инсульта.

Недостаточность кровоснабжения позвоночными артериями проявляется в тех случаях, когда стеноз этих артерий обусловлен атеросклеротическим процессом, сочетающимся с остеохондрозом и сужением канала позвоночной артерии. К нарушению кровообращения в бассейне позвоночных артерий может привести и внезапное переразгибание шейного отдела позвоночника.

При этом клиническом синдроме у больных появляются мелькание мушек, фотопсии-вспышки, туман перед глазами, выпадение участков поля зрения, вплоть до полной преходящей двусторонней слепоты. Больных беспокоит интенсивная головная боль, тошнота, рвота, нарушение ориентации в пространстве, системное головокружение – «мир буквально кружится» – и потеря сознания. Продолжительность эпизода нарушения кровообращения до суток. Затем кровоток восстанавливается, и симптомы неврологической патологии постепенно регрессируют.

Предрасполагающими факторами, которые могут оказаться причиной нарушения кровотока в позвоночных артериях, является вертебральная дисплазия – синдром Кемерли, синдром Клишпеля – Фейля. В этом случае причиной ишемии будет образование тромба в месте компрессии позвоночной артерии.

**6. Кохлеовестибулярный синдром.** При этом синдроме у больных появляются нарушения слуха и вестибулярных функций.

Больные жалуются на шум в ушах, ощущение звона, писка, свиста, гула, ощущение давления в наружных слуховых проходах, снижение слуха. С помощью аудиографии выявля-

ется поражение звуковоспринимающего аппарата. В большинстве случаев появляется головокружение, которое редко бывает системным, обычно оно имеет характер ощущения провала, дурноты, часто с тошнотой, рвотой, пошатыванием, иногда падением в сторону поражения. При перемене положения головы головокружение обычно усиливается.

Степень выраженности головокружения различна, оно чаще наблюдается по утрам, после сна, и совпадает с усилением головной боли. Слуховые и вестибулярные симптомы возникают приступообразно, иногда без видимого повода, но чаще – при поворотах головы. Кохлеовестибулярные нарушения обусловлены хроническим раздражением позвоночного нерва, которое вызывает как рефлекторные изменения кровоснабжения внутреннего уха с ишемией в бассейне внутренней слуховой артерии, так и прямое раздражение слуховых и вестибулярных органов.

Кохлеовестибулярный синдром следует дифференцировать с болезнью Меньера. Болезнь Меньера – негнойное заболевание внутреннего уха, характеризующееся увеличением объема лабиринтной жидкости и повышением внутрилабиринтного давления, в результате чего возникают приступы прогрессирующей глухоты, шума в ушах, головокружения и нарушения равновесия, а также вегетативные расстройства – тошнота, рвота.

Обычно болезнь Меньера – процесс односторонний, в 10–15 % случаев – двусторонний.

Заболевание развивается без предшествующего гнойного процесса в среднем ухе и органических заболеваний головного мозга и его оболочек. Тяжесть и частота приступов могут уменьшаться со временем, однако нарушение слуха прогрессирует.

Прогрессирование костно-деструктивных изменений в позвоночнике, приводящее к изменению тонуса позвоночной артерии и к уменьшению эластичности твердой мозговой оболочки, способствует возникновению венозного застоя в позвоночной вене и венозной системе головного мозга. Эти измене-

ния приводят к нарушению циркуляции цереброспинальной жидкости в спинномозговом канале и появлению гипертензионных головных болей. Повышение внутричерепного давления может приводить к невралгии тройничного нерва и гемиспазму лицевого нерва. Причина гемиспазма лицевого нерва – мальформация сосудов в вертебробазилярном бассейне.

При гидроцефалии в связи с развитием застоя крови в венозной системе головного мозга, сочетающегося с диапедезным выпотом крови, у больных по мере прогрессирования процесса появляются очаги глиоза в головном мозге. Все эти признаки энцефалопатии дифференцируются после проведения магниторезонансного томографического исследования и ангиографии.

### **3.2. Центральная нейропатическая боль**

Особо подчеркиваем, что для нейропатической боли характерно сочетание болевых ощущений и локальных нарушений чувствительности.

#### **Международная классификация центральной нейропатической боли**

##### **I. Центральный уровень локализации этиологических факторов:**

- 1) спинномозговая травма;
- 2) постинсультная боль;
- 3) рассеянный склероз;
- 4) миелопатии;
- 5) сирингомиелия.

Центральная нейропатическая боль появляется у больных в конце первого или в течение 2-го года после перенесенного инсульта заболевания центральной нервной системы. Обязательный морфологический признак центральной нейропатической боли – нарушение проводниковой функции соматосенсорных структур спинного и головного мозга.

При полном разрушении соматосенсорных структур спинного или головного мозга центральная нейропатическая боль у больных не формируется, так как в этих случаях нарушена вся проводящая система болевой чувствительности. Нейропатическая боль организуется и появляется только при частичном поражении спиноталамических путей, так как в этом случае частично сохраняется активность ноцицептивной системы.

Больные с центральной нейропатической болью всегда точно локализируют место, где локализуется болевой синдром. Нарушение глубокой чувствительности у больных с нейропатической болью выявляется редко. Этот вид боли больные характеризуют как жгучая, ноющая, колющая, стреляющая, сжимающая, пульсирующая. В отдельных случаях боль воспринимается как состояние дискомфорта. Боль может ощущаться как глубокая или поверхностная. Интенсивность центральной нейропатической боли колеблется от лёгкой до непереносимой и всегда провоцируется движением, внезапным звуком или ярким светом. В покое и во время сна центральную нейропатическую боль больные не ощущают.

### **Постинсультная нейропатическая боль**

Инсульты являются одной из наиболее частых причин тяжелой и длительной инвалидизации в большинстве стран мира. Уровень инвалидизации после перенесенного инсульта в России – 76–85 %.

Центральная постинсультная нейропатическая боль развивается в течение первого года после перенесенного инсульта у 8 % пациентов. И еще у 50 % больных нейропатическая боль появляется в течение второго года после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. Причина появления центральной постинсультной боли – нарушение тормозных процессов в мозге.

Постинсультная нейропатическая боль может развиваться, как при поражении таламуса, так и при локализации очага нарушения мозгового кровообращения в других отделах мозга.

Синдром Дежерина – Руси (синоним: таламический задне-латеральный синдром) развивается при поражении латерального отдела таламуса и его заднелатерального вентрального ядра. Нарушение кровоснабжения таламуса проявляется на противоположной стороне тела. С появлением в таламусе очага генерации патологической боли в нем сразу же нарушаются функции тормозных нейронов, содержащих гамма-аминомасляную кислоту, а также нарушается функциональная активность микроглии.

Постинсультная нейропатическая боль при поражении таламуса появляется у больных в период восстановления движений. Боль носит пароксизмальный характер и приступообразно усиливается при незначительном раздражении кожи и эмоциональной нагрузке. Субъективные признаки таламической боли – ощущения ломоты, жжения, выкручивания. При объективном осмотре больных с таламическими болями на парализованной стороне выявляются снижение поверхностной и глубокой чувствительности, сочетающиеся с гиперпатией, сенситивная атаксия, псевдоастереогноз и гемипарез. Парез более выражен в руке, что характерно для нарушения кровообращения в бассейне среднемозговой артерии.

Таламическая боль в лице и руке сочетается с болью в глубине глаза. Этот тип боли больные описывают как жгучая, усиливающаяся при прикосновении и эмоциональном напряжении. Больные эту боль переносят с трудом.

Инфаркты в латеральных отделах таламуса проявляются атаксией, что объясняется нарушением взаимосвязи между базальными ядрами и путями, исходящими из верхних ножек мозжечка, красного ядра и заднего бедра внутренней капсулы. Очаг болевого синдрома, локализующийся в латеральной части таламуса, вызывает растормаживание медиальной части таламуса.

При инсульте в области таламуса между постинсультным болевым синдромом и степенью выраженности гемипареза, гемиатаксии и сенсорных нарушений наблюдается отчетливая

корреляция: чем более выражены двигательные нарушения, тем интенсивнее проявляется боль. В отдельных случаях боль бывает настолько мучительной, что пациент не может двигаться и вынужден постоянно находиться в постели.

Постинсультный болевой синдром может появиться у больных и при отсутствии у них двигательных нарушений. В этом случае говорят о сенсорном инсульте. Гиперпатия проявляется в виде резких мучительных приступов жгучей боли. Этот вид боли локализуется на половине лица, в дистальных отделах руки, а иногда и в ноге, на стороне, противоположной локализации очага нарушения кровообращения.

В патофизиологии центральной постинсультной боли важную роль играют гипервозбудимость и повышенная активность спиноталамического тракта.

Постинсультная нейропатическая боль в ряде случаев сочетается с гиперкинезом, преимущественно по типу хореоатетоза. Одновременно с этим появляется обеднение спонтанных мимических реакций, тогда как произвольные мимические движения остаются сохранными. У больных с постинсультной нейропатической болью ослаблены корковые процессы внимания и ориентации. Корковые нарушения при постинсультной нейропатии проявляются литеральными парафазиями – утратой смысла речи, нарушением ее грамматического построения, неправильным использованием звуков и слов, их искажением, что сопровождается угасанием тональности звуков.

Механизмы, задействованные в формировании центральной постинсультной боли, полностью не изучены. Большинство исследователей придерживаются мнения о том, что в основе формирования центральной постинсультной боли лежат два возможных механизма:

- 1) повышенная возбудимость нейронов в поврежденных структурах латеральной части ноцицептивной системы;

- 2) неадекватное функционирование антиноцицептивных сенсорных путей, которые в физиологических условиях снижают скорость химических реакций или подавляют их.

Возникшая после инсульта нейропатическая боль не уменьшается при назначении анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов. Это является одним из критериев постановки диагноза центральной постинсультной боли.

Для лечения постинсультного болевого синдрома рекомендует прегабалин, как препарат первой линии, трамадол – препарат второй линии. Хороший противоболевой эффект при нейропатической боли оказывают аминазин или клонозепам и опиоиды.

### **Нейропатическая боль при черепно-мозговой травме**

Черепно-мозговая травма – это повреждение черепа, головного мозга, мозговых оболочек и черепных нервов.

Черепно-мозговая травма может быть открытой, когда повреждаются апоневроз и кости черепа. Этот вид травмы может быть проникающим, с повреждением твердой мозговой оболочки, и непроникающим, когда твердая мозговая оболочка не повреждена. К открытой черепно-мозговой травме относят и перелом основания черепа. При закрытой черепно-мозговой травме апоневроз и кости черепа целы, имеются лишь небольшие повреждения кожи и подкожной клетчатки.

По тяжести течения выделяют: сотрясение головного мозга и ушиб мозга I степени – легкая степень черепно-мозговой травмы. К средней степени тяжести черепно-мозговой травмы относят ушиб мозга II степени. Тяжелая черепно-мозговая травма диагностируется у больного в тех случаях, когда у него присутствуют признаки тяжелого ушиба мозга, которые появляются при давлении на мозг инородного предмета или костей черепа, а также при наличии у больного диффузного аксонального повреждения.

В течении черепно-мозговой травмы выделяют острый период, длящийся до 2-х недель; промежуточный период – начинается с полного или частичного восстановления функций мозга, но со стойко сохраняющимися остаточными явлениями нарушенной функции центральной нервной системы.

Этот период колеблется от 2-х недель до 6 месяцев. Отдаленный период течения травмы продолжается в течение 2-х лет. В этот период реабилитации у больного наблюдается постепенное восстановление нарушенных функций мозга. Однако в этот период у отдельных больных могут появиться новые клинические признаки травматической болезни мозга. По данным магниторезонансной томографии головного мозга у больных выявляют:

- 1) внутреннюю гидроцефалию;
- 2) регионарную гидроцефалию, когда у больного имеет место расширение одного желудочка или отдельной его части;
- 3) порэнцефалию, при которой расширенные желудочки достигают костей черепа;
- 4) наружную гидроцефалию, при которой одновременно формируются наружная и внутренняя гидроцефалия и субарахноидальные кисты.

При гидроцефалии больных беспокоят стойкие распирающие головные боли, резь и жжение в глазах. Появляются отраженные боли на лице, протекающие по типу симпаталгии, или боли, имитирующие приступы невралгии тройничного нерва, за счет раздражения гассерового узла и его корешка, а также ядер тройничного нерва, но «луковичное» расстройство чувствительности на лице у больных отсутствует. Нередки боли в здоровых зубах. Эти боли следует рассматривать как атипичные нейропатические боли центрального генеза.

При гидроцефалии у больных нарастает степень выраженности синдромов неврологического дефицита, появляются симптомы психической дисфункции, рассматриваемые в клинике нервных болезней как травматическая энцефалопатия или появляются признаки, требующие лечения у психиатра. Наряду с этими синдромами течение посттравматической болезни мозга осложняется синдромом вегетативной дисрегуляции или эпилептическим синдромом.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга – распространённый вид нарушений при черепно-мозговой травме. Диффузное аксональное повреждение может быть по-

следствием падения с высоты роста человека, удара тяжелым предметом по голове, автоаварии, при которой пострадавший получает не только травму головы, но сотрясение и ушибы скелета и внутренних органов. У маленьких детей аксональное повреждение появляется при общем сотрясении всего организма. Диффузное аксональное повреждение является причиной смерти у 35 % пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой.

### **Нейропатическая боль при поражении спинного мозга**

Причинами нейропатической боли при поражении спинного мозга могут быть травма позвоночника и компрессионный синдром спинного мозга (миелопатия), вызванный грыжей межпозвоночного диска или отломком поврежденного позвонка.

Поражение спинного мозга распределяют на две группы. К первой группе относят открытые повреждения спинного мозга, при которых в ткань спинного мозга внедряется инородное тело и сопутствующее ему кровоизлияние. В этом случае у больных наступают размозжение или разрыв спинного мозга. Сдавление спинного мозга и нарушение его целостности могут вызвать также сместившееся тело позвонка при его вывихе или осколок поломанного позвонка, а также гематома, локализующаяся в субарахноидальном пространстве спинального отсека спинномозгового канала. В зависимости от локализации места повреждения очага спинного мозга у больных появляются парезы-параличи, нарушения чувствительности и нарушение функции тазовых органов по центральному или периферическому типу.

Закрытая травма спинного мозга протекает по типу сотрясения головного мозга, контузии мозга или кровоизлияния из сосудов спинного мозга или его оболочек.

Сотрясение спинного мозга в острый период проявляется временным исключением его деятельности.

Спинальный мозг не воспринимает поступающие в него возбуждающие импульсы, и, соответственно, не обеспечивает проведение этих импульсов в головной мозг. Эти нарушения носят временный характер и рассматриваются как диашиз спинного мозга. Восстановление проводниковой функции спинным мозгом исключает наличие у больного контузии спинного мозга.

При контузии спинного мозга в нем появляются очаги разрушения. Клиническая картина нарушений у больных с контузией спинного мозга будет зависеть от места локализации очага и от его размера. Двигательные нарушения при травме спинного мозга появляются при повреждении одного или нескольких по соседству расположенных спинальных корешков и периферических нервов. Чувствительные нарушения у больных могут быть по корешковому, периферическому или сегментарному типам. На уровне травмы возникает периферическая нейропатическая боль, связанная с повреждением корешков спинного мозга. Болевой синдром, возникающий ниже уровня повреждения спинного мозга, рассматривают как центральную нейропатическую боль. Причины появления нейропатических болей ниже уровня повреждения спинного мозга изучены недостаточно. В литературе преобладает точка зрения, что причиной появления боли при травме спинного мозга ниже уровня повреждения спинного мозга является несогласованное функционирование задних столбов спинного мозга и спиноталамического пути или спиноталамического и спиноретиккулярного путей – теория «растормаживания» путей болевой чувствительности.

### **Миелопатические нарушения – корешково-сосудистый синдром, радикулоишемия**

Основными источниками кровоснабжения спинного мозга служат артерии, расположенные вне полости черепа и позвоночника. К спинному мозгу подходят ветви от внечерепной час-

ти позвоночных артерий, глубокой шейной артерии (из реберно-шейного ствола), других проксимальных ветвей подключичной артерии, а также от задних межреберных, поясничных и латеральных крестцовых артерий. Задние межреберные, поясничные и латеральные крестцовые артерии отдают спинномозговые ветви, проникающие в позвоночный канал через межпозвоночные отверстия. Отдав ветви к позвоночнику и спинномозговому узлу, спинномозговые артерии делятся на конечные ветви, идущие вместе с передними и задними корешками – передние и задние корешковые артерии. Часть корешковых артерий истощается в пределах корешка, другие вступают в перимедуллярную сосудистую сеть, снабжая кровью твердую мозговую оболочку. Корешковые артерии, которые достигают спинного мозга объединяются с передней и задними спинномозговыми артериями, именуемыми корешково-спинномозговыми – радикулумедуллярными – артериями.

Кровоснабжение по оси спинного мозга корешково-спинномозговыми артериями распределяется неравномерно.

Все сегменты шейного отдела и два-три грудных сегмента спинного мозга обеспечиваются кровью из 3–4 корешковых артерий, которые входят в полость спинномозгового канала на уровне С6–С8 или D2–D3 сегментов.

Весь грудной отдел спинного мозга с уровня D7 и пояснично-крестцовый отдел спинного мозга кровоснабжаются самой крупной передней корешково-спинномозговой артерией Адамкевича. Примерно у 20 % людей присутствует дополнительная передняя корешковая артерия Депрож – Геттерона, которая кровоснабжает сакральный отдел спинного мозга. В спинномозговой канал эта артерия проникает вместе с L5- или S1-спинномозговыми нервами. Нарушение кровообращения в бассейне этой артерии вызывает развитие клинической картины – парализующий *ischias*.

На поверхности спинного мозга располагаются непарные передняя и задняя спинномозговые вены и две парные про-

дольные переднебоковые и заднебоковые вены, соединенные анастомозами.

Корешковые вены отводят кровь из венозной сети спинного мозга в переднее и заднее позвоночные венозные сплетения, которые располагаются в эпидуральной клетчатке между двумя листками твердой мозговой оболочки. Из венозных сплетений кровь в области шеи вливается в позвоночные, межреберные и поясничные вены. Варикозное расширение внутренних позвоночных венозных сплетений может привести к компрессии спинного мозга в позвоночном канале.

Нарушение спинального кровообращения может быть острым и хроническим. Хроническое нарушение спинального кровообращения в литературе рассматривается как миелопатия. Миелопатия – это комплексное понятие, включающее в себя все хронические или подострые дегенеративные процессы, происходящие в результате нарушения кровоснабжения спинного мозга. Миелопатию рассматривают как осложнение дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз, спондилёз), сосудистой патологии, травмы спинного мозга, токсического воздействия на спинной мозг, аномалии развития позвонков, врожденное сужение спинномозгового канала, очаг рассеянного склероза, располагающийся в спинном мозге, опухоли позвоночника, дисметаболические изменения при сахарном диабете, фенилкетонурии, инфекционные процессы в позвоночнике (бруцеллез, туберкулезный спондилит, остеомиелит).

В основу классификации положены причины, вызывающие изменение ткани спинного мозга. Поэтому в уточненном диагнозе перед термином «миелопатия» должно стоять указание на природу поражения спинного мозга. Миелопатия подразделяется на восемь типов (классификация миелопатии).

## Международная классификация миелопатии, МКБ 10

**Спондилогенная миелопатия** – это следствие разного рода дегенеративных патологий, поражающих позвоночник.

**Атеросклеротический** тип данного заболевания возникает в том случае, когда на стенках сосудов, питающих кровью спинной мозг, образуются отложения холестерина. Чаще всего этот вид миелопатии развивается по причине системного атеросклероза, генетических расстройств обмена веществ, пороков работы сердечно-сосудистой системы;

**Вертеброгенная миелопатия** – результат таких нарушений, как остеохондроз, стеноз, межпозвоночная грыжа. Выделяют две разновидности этого типа миелопатии: хронический – возникающий при отсутствии своевременного лечения указанных заболеваний, и посттравматический, называемый также острым, – развивающийся из-за травм. В первом случае болезнь возникает как результат разрастания остеофитов, сдавливающих ткани и сосуды. Во втором – как следствие хлыстового удара смещения межпозвоночных дисков;

**Токсический тип** представляет собой осложнение отравляющего воздействия на центральную нервную систему при таких заболеваниях, как дифтерия и схожие с ней болезни.

**Радиационная.** Причиной ее развития может стать лучевая терапия, проводимая при лечении злокачественных новообразований.

**Инфекционная** – часто наблюдаемая патология, провоцируемая болезнью Лайма, нейросифилисом, ВИЧ-инфекцией, энтеровирусным заражением, поразившим организм в детском возрасте.

**Карциноматозная миелопатия.** Эту патологию вызывает паранеопластическое поражение ЦНС: онкологический процесс, лимфома, лейкемия, лимфогранулематоз.

**Демиелинизирующая миелопатия,** развивающаяся при демиелинизирующих расстройствах центральной нервной системы.

Ведущий синдром миелопатии, который наблюдается у всех больных как при ходьбе, так и в покое – перемежающаяся хромотаспинального мозга, которая внешне схожа с синдромом перемежающейся хромоты при облитерирующем эндартериите. В покое боли больного не беспокоят, но даже непродолжительная ходьба вызывает у больного резкие стреляющие, порой жгучие боли, сочетающиеся с гиперпатией, чувством тяжести в икроножных мышцах и слабостью в ногах. Больной вынужден остановиться и присесть. После непродолжительного отдыха больной продолжает ходьбу.

Другие больные для устранения остро возникших приступов боли в обеих ногах, которые сочетаются у них с гиперэкстензиями гиперпатией со жгучим компонентом, приседают, а при возможности принимают горизонтальное положение. Необходимость принимать «облегчающие» позы не позволяют больному далеко уходить от места проживания. Часто нейропатическую боль больные описывают как отекающие и зябкость в ногах и в области промежности, ноги становятся ватными, появляются ощущения отсутствия ног и исчезновение чувства опоры об пол.

Со временем приступы перемежающейся хромоты спинного мозга становятся чаще, у больных появляются постепенно нарастающие спастические парезы ног, к которым, по мере прогрессирования процесса, присоединяются нарушения функции тазовых органов. Больные испытывают затруднение при мочеиспускании, что требует исключения у мужчин аденомы предстательной железы.

Перемежающаяся хромота спинного мозга, достигнув апогея, приобретает стойкое хроническое течение. Сосудистая миелопатия может проявляться и перемежающейся хромотой конского хвоста. В этом случае заболевание проявляется болями в пояснице и ногах, которые появляются в процессе ходьбы. Принятие больным расслабляющих поз прерывает развитие у него болевого синдрома.

Перемежающуюся хромоту конского хвоста необходимо дифференцировать с окклюзией терминальных отделов аорты, подвздошных артерий и магистральных сосудов ног. Дифференциально-диагностическими признаками отличия перемежающейся хромоты конского хвоста от указанных заболеваний являются сохранность пульсации сосудов ног, отсутствие шума при аускультации брюшной аорты, и отсутствие трофических нарушений на стопах.

Появление перемежающейся хромоты конского хвоста связано с врожденной узостью поясничного канала, которая усугубляется остеохондрозом. В ликворе у больных с перемежающейся хромотой конского хвоста обнаруживается белково-клеточная диссоциация. Клинику перемежающейся хромоты конского хвоста устраняет широкая ламинэктомия.

Все пациенты с хроническим нарушением спинального кровообращения, независимо от этиологического фактора, предъявляют жалобы на присутствие у них постоянной боли, которая проявляется прострелами, жжением, ощущением ползания мурашек. На уровне локализации очага нарушенного кровообращения спинного мозга возникает очаг периферической нейропатической боли, его появление связано с повреждением аксонов спиноталамических путей и корешков спинного мозга.

В литературе высказаны различные точки зрения на механизмы возникновения периферической боли при повреждении спинного мозга.

Боль, по мнению Yeziarski R. (2005), может быть вызвана уменьшением входной импульсации в поврежденный спинной мозг, либо болевой синдром является следствием активации неповрежденных волокон спиноталамического пути. В результате активность ноцицептивной системы повышается, а активность антиноцицептивной системы снижается.

Beric A. et al. (1988), объясняют появление центральной боли частичным нарушением функции спинного мозга.

У больных нарушается взаимодействие между задними столбами, спиноталамическим и спиноретикулярным путями.

Finnerup N.M. et al. (1999) причину появления нейропатической боли при частичном поражении спинного мозга связывают с повреждениями серого вещества спинного мозга. Авторы свою точку зрения обосновывают тем, что у пациентов с неповрежденным серым веществом спинного мозга нейропатическая боль не появляется.

Причины появления нейропатической боли у больных миелопатией, по нашему мнению, наиболее вероятно, связаны с нарушением функции аксонов. Функция аксона – доставлять к нижележащим аксонам и их синапсам ацетилхолин и химическое электричество. Поврежденные аксоны эту функцию выполнять не могут. Вследствие этого в сером веществе спинного мозга накапливаются электролиты и ацетилхолин. Нарушение взаимоотношений между электролитами и избыток ацетилхолина изменяют биохимические и биофизические характеристики в интерстиции сохранных нейронов. Комплекс этих нарушений может изменить схему деполяризации и реполяризации сохранных нейронов. Эти нейроны с нарушенной функцией вполне могут стать генераторами патологической активности, продуцирующими нейропатическую боль. Одновременно с этими нарушениями в процесс могут быть вовлечены и вегетативные клетки, заложенные в боковых рогах спинного мозга.

При лечении миелопатии необходимо учитывать этиологический фактор заболевания. При всех типах миелопатии в курс лечения включают витамины группы В, антиоксиданты, сосудорасширяющие препараты и нейропротекторы, гепарин не более 5000 единиц в сутки, антихолинэстеразные препараты – нивалин 2,5–5 мг в сутки внутримышечно, нейромедин – 20 мг один-два раза в день. При выраженном болевом синдроме больным показано применение нестероидных противовоспалительных препаратов, преимущественно в свечах. Такой способ применения исключает повреждение слизистой желудка. Показаны паравертебральные новокаиновые блокады либо

блокады по Аствацатурову. Обязательны лечебная физкультура, массаж, физиотерапия.

Кроме общих мер, пациентам проводят лечение, назначаемое при определенных формах миелопатии.

При миелопатии, причина, которой оказался рассеянный склероз, применяют стероидные препараты. Для нейтрализации инфекционного заражения применяют специфическую терапию, которая используется для лечения конкретной патологии.

При компрессии спинного мозга межпозвонковой грыжей, отломком позвонка или опухолью применяют оперативное лечение.

### **Нейропатическая боль при сирингомиелии**

*Сирингомиелия* – хроническое прогрессирующее поражение спинного мозга. Патоморфологической составляющей сирингомиелии являются образование полостей и разрастание глиальной ткани в спинном мозге. Изменения в спинном мозге распространяются по вертикальной оси вверх и вниз, а также в горизонтальном направлении. Полости располагаются в дорзальной части спинного мозга. Увеличивающиеся полости разрушают ткани в задних столбах и сером веществе спинного мозга, заднюю и переднюю спайки спинного мозга. Не вовлекается в процесс канал эпендима.

Одним из патогенетических механизмов сирингомиелии является врожденный дефект центрального канала, который закрывается зародышевой тканью. При поперечном разрезе спинного мозга в нем просматриваются сплющивание и расширение спинного мозга. Полость в спинном мозге ограничена плотной тканью. На начальном этапе заболевания полость распространяется от шейного отдела до верхне-грудной части спинного мозга. В отдельных случаях полость распространяется на весь спинной мозг и занимает весь поперечный размер спинного мозга. При переходе полости в продолговатый мозг у больного развивается сирингобульбия. Если центральный ка-

нал не облитерировался, то в нем накапливается жидкость. Это вариант сирингомиелии рассматривается как гидромиелия.

При полной облитерации центрального канала спинного мозга в нем формируются компактные глиозные массы, внутри которых сохраняются полости, что рассматривается как глиоз центрального канала. Среди проводящих пучков спинного мозга разрушаются или могут быть разрушены: задняя и передняя серые спайки, волокна задних столбов пути Голля и Бурдаха, перекрест волокон температурной и болевой чувствительности, пирамидный и спиноталамический пути в боковых столбах. Могут поражаться пучки межсегментарных связей спинного мозга.

Все эти морфологические изменения в центральном канале спинного мозга развиваются на фоне дизрафического статуса. К нему относят неправильное формирование скелета – кифосколиоз, воронкообразную грудную клетку, асимметрию лицевого черепа, добавочные шейные ребра, несоразмерность между туловищем и конечностями, деформацию стоп, несимметричное расположение сосков. Элементы этих признаков могут быть выявлены и у ближайших родственников. По данным научной литературы, истинная сирингомиелия развивается только у людей, имеющих дизрафический статус. Развитие истинной сирингомиелии, по мнению Gardner W. (1965), сопровождается аномалией Арнольд Киари.

Все исследователи, изучавшие эту патологию, пришли к заключению, что дизрафические проявления могут быть у человека и без сирингомиелии, но нет сирингомиелии без дизрафических проявлений.

Примерно в 65 % случаев причина развития сирингомиелии связана с аномалиями места соединения черепа и позвоночника – краниовертебрального стыка. Подобные аномалии строения приводят к расширению спинномозгового канала. Серое вещество тех сегментов спинного мозга, которые находятся на уровне значительного расширения спинномозгового канала, разрушается, что приводит к появлению характерной

для сирингомиелии клинической картины. Полости подобные тем, что образуются при истинной сирингомиелии, могут образоваться на месте погибших нейронов в результате перенесенных тяжелой травмы спинного мозга, кровоизлияния или инфаркта спинного мозга.

В большинстве случаев сирингомиелии полости образуются в задних рогах спинного мозга, где находятся чувствительные нейроны, отвечающие за болевую и температурную чувствительность. До появления отчетливых нарушений чувствительности, у больных появляются боли в виде парестезий – жжение, ползание мурашек. Характерным признаком сирингомиелии являются длительные тупые боли ноющего характера в шее, межлопаточной области, руках и грудной клетке. Прогрессирующее нарушение болевой и температурной чувствительности проявляется появлением на коже областей с выпадением этих видов чувствительности, чаще всего они расположены на верхних конечностях и туловище. При одностороннем поражении имеют вид «полукуртки», а при двустороннем – «куртки». Из-за нарушений болевой чувствительности больные часто травмируются и получают ожоги. Выпадение чувствительности в нижней части туловища и ногах встречается довольно редко. Проприоцептивная и тактильная чувствительность при сирингомиелии сохраняется.

Характерным признаком сирингомиелии являются нейротрофические нарушения: утолщение кожи и ее цианоз, плохая заживляемость ран, деформация суставов и костей, остеопороз. У больных сирингомиелией часто происходят характерные изменения кистей: пальцы утолщены, кожа сухая и шероховатая, видны многочисленные рубцы от раны ожогов, длительно не заживающие нагноившиеся раны или свежие ожоги.

При поражении боковых рогов верхнегрудных сегментов спинного мозга наблюдается выраженное утолщение кисти. Кисть приобретает форму «когтистой лапы» или увеличивается вся рука – хейромегалия. Нередко развиваются трофические нарушения суставов, чаще локтевых. Сустав у больных увели-

чивается в размерах и деформируется. На рентгенограмме кости деформированы до неузнаваемости. Трофические поражения суставов, чаще плечевого и локтевого, сопровождаются расплавлением костных элементов с образованием полостей. Характерно резкое увеличение пораженного сустава, при движении боль в суставе отсутствует и слышен шум, обусловленный трением костных фрагментов в суставе.

При прогрессировании сирингомиелии образовавшиеся в спинном мозге полости увеличиваются и могут захватывать его передние рога, что приводит к снижению мышечной силы, нарушению движений и появлению мышечных атрофий. Развиваются вялые парезы конечностей, характеризующиеся понижением мышечного тонуса и снижением глубоких рефлексов. При сирингомиелии шейного отдела спинного мозга появляется синдром Горнера. При вовлечении в процесс пирамидных путей отмечается нижний парапарез, иногда сопровождающийся нарушением мочеиспускания.

Вовлечение в патологический процесс вегетативных клеток боковых рогов спинного мозга сопровождается вегетативно-трофическими нарушениями. У больных появляются синдром Горнера, ангидроз, гипергидроз, трофические язвы, отеки, гиперкератоз, участки истончения кожи, мозолистость, трофические язвы.

При сирингобульбии поражается спинномозговое ядро тройничного нерва. У больных появляется луковичное нарушение чувствительности на лице, сочетающееся со стойкими лицевыми болями. Нарушения функций IX, X и XI пар черепно-мозговых нервов проявляются бульбарным синдромом. Наряду с этими признаками больных с сирингобульбией беспокоят атаксия, парезы в ногах по центральному типу, вазомоторные и вегетативно-трофические расстройства на лице. Сирингобульбия всегда сочетается с гидромиелией. В этом случае патологический процесс рассматривают как сирингомиелобульбию. Прогноз неблагоприятный. Деформирующая артропатия может стать причиной плохо срастающихся переломов.

К облигатным признакам сирингомиелии относят:

1) синдром Маринеску, для которого характерны бледная, синюшная, отекая кисть с нарушением трофики её кожи и ногтей;

2) синдром Марфана, при котором выраженные трофические нарушения локализуются на обеих руках и проявляются отечностью, безболезненными панарициями, гангреной фаланг, язвами на коже кистей, патологическими переломами;

3) синдром Мари – Гийена – «клешня омара» – при котором I и II пальцы на руке полусогнуты, остальные три пальца согнуты и касаются ладони;

4) синдром Русси – Леви – для этого симптомокомплекса характерна контрактура ладонного апоневроза;

5) синдром Волавшека – проявляется трофическими расстройствами на ладонях и подошвах, пальцы по типу барабанных палочек, выраженная дистрофия ногтей.

Медикаментозная терапия синингомиелии проводится дегидратирующими средствами – ацетазоламид, фуросемид; витаминами группы В; нейропротекторами – глутаминовая кислота, пираретам, бендазол. Для купирования болевого синдрома при синингомиелии показаны анальгетики и ганглиоблокаторы – бензогексоний, пентамин, перилен, ганглерон. Для улучшения нейромышечной передачи используют антихолинэстеразные препараты – нейромедин, нивалин, неостигмин. Однако эти лекарственные средства только временно улучшают нервно-мышечное проведение, так как не оказывают влияния на патогенетические механизмы развития синингомиелии. Применяют также ультравысокочастотную терапию (УВЧ) или радоновые ванны. При синингобульбии – оперативное лечение.

### **Нейропатическая боль при демиелинизирующих заболеваниях**

Ведущим патогенетическим механизмом у всех демиелинизирующих заболеваний является недоразвитие или разрушение миелина. При этих заболеваниях наблюдается многоочаговое поражение белого вещества центральной нервной системы,

в редких случаях в патологический процесс вовлекается и периферическая нервная система. Среди обширной группы демиелинизирующих болезней наиболее часто диагностируется рассеянный склероз. От объема миелиновой оболочки зависит скорость проведения импульса по аксону от рецепторов к центрам коры, и от коры – к исполнительным органам. Скорость проведения импульса по миелинизированным волокнам составляет от 5 до 30 м/сек. Немиелинизированные волокна проводят импульс со скоростью от 0,5 до 3-х м/сек.

Миелин, покрывающий нервное волокно, обеспечивает защиту аксона от механического раздражения, и он же является изолятором, предотвращая передачу возбуждения между аксонами, находящимися в непосредственном контакте. Миелин обеспечивает работу закона изолированного проведения возбуждения по нервным волокнам, входящим в состав нерва. При демиелинизирующих заболеваниях появляется эфаптический тип передачи возбуждения. Это тип передачи и становится причиной появления очагов поражения в различных отделах центральной нервной системы.

Клетки, активированные эфаптическим типом передачи возбуждения, могут нарушить защитные функции гематоэнцефалического барьера. Нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера приводит к проникновению в ткань мозга большого количества клеток крови и развитию воспалительной реакции. Далее появляется устойчивая толерантность к антигенам миелина, и в патологический процесс вовлекаются клеточные и гуморальные аутоиммунные реакции. Аутоиммунные реакции нарастают лавинообразно. Запускают и сохраняют иммунопатологические процессы микроглия, астроциты и эндотелий сосудов мозга, которые вовлекают в патологический процесс лимфоциты и другие клетки крови. Клетки глии и клетки крови вырабатывают цитокины, стимулирующие воспалительные и аутоиммунные реакции. Среди цитокинов наибольшую активность имеют гамма-интерферон, фактор некроза опухолей и интерлейкины.

Прогрессирующее развитие рассеянного склероза приводит к появлению у больных нейропатических болей и пароксизмальных нарушений чувствительности, к которым относят синдром Лермитта. Синдром Лермитта проявляется болезненными неприятными ощущениями покалывания, напряжения, прохождения ощущения электрического тока по спине от головы до ног. Описываемые прострелы появляются у больных при разгибании шеи. При синдроме Лермитта очаг демиелинизации располагается в шейном отделе спинного мозга. Механическая деформация позвоночника и спинного мозга, появляющаяся при разгибании шеи, приводит к раздражению чувствительных волокон, проходящих через шейный отдел спинного мозга. Наряду с синдромом Лермитта больных с демиелинизирующим процессом нередко беспокоят приступы невралгии тройничного нерва. Этот вид боли чаще наблюдается у молодых людей. Причина появления невралгии тройничного нерва обусловлена наличием очага демиелинизации в зоне вхождения корешка тройничного нерва в ствол мозга, или, когда очаг демиелинизации располагается в Варолиевом мосту.

У молодых женщин на начальном этапе развития демиелинизирующего процесса появляется практически постоянная, изнуряющая головная боль, которую они рассматривают как главную проблему заболевания. По мере развития патологического процесса головная боль сохраняется у 7–8 % больных. Больных с рассеянным склерозом нередко беспокоят псевдорадикакулярные боли, проявляющиеся чувством жжения, ломоты и дизестезией. Нарушения мышечного тонуса, патологические позы, неправильные двигательные стереотипы, длительная иммобилизация, а также артрозы и остеопороз являются причиной появления у больных с демиелинизирующим процессом соматогенной боли.

Лечение демиелинизирующего процесса проводят кортикостероидными лекарственными средствами.

### **3.3. Периферическая нейропатическая боль**

Заболевания периферической нервной системы занимают первое место среди всех заболеваний нервной системы у людей трудоспособного возраста. Входящие в состав периферической нервной системы структуры имеют большую протяженность и не защищены гистогематическим барьером. Периферические нервы постоянно подвергаются изменениям температурного режима, травматическим повреждениям. Периферическая нервная система наиболее чувствительна к метаболическим нарушениям, интоксикации и аллергии. По периневральным пространствам периферических нервов в организм проникают вирусы и бактерии – гриппа, бешенства, столбняка, бруцеллеза, ботулизма, коронавирусы. Периферическая нервная система наиболее чувствительна к интоксикации алкоголем, тяжелыми металлами, гипергликемии, аллергическим реакциям. При снижении иммунитета нейротропные вирусы медленно нарушают функцию периферических нервов, что приводит к параличу рук и ног. Функция спинальных корешков и периферических нервов нарушается при остеохондрозе. В этих случаях поражение периферических нервов проявляется нейропатической болью.

#### **Классификация периферической нейропатической боли**

##### ***1. Периферический уровень локализации этиологических факторов невропатической боли:***

*Метаболические и эндокринные заболевания:* сахарный диабет; заболевания печени; терминальная хроническая болезнь почек (в том числе при проведении гемодиализа); гипотиреоз.

*Инфекционные заболевания:* ВИЧ; опоясывающий герпес; вирусный гепатит В и С; лепра; клещевой боррелиоз – болезнь Лайма; Т-клеточная лимфома; тропический спастический парализ – медленно прогрессирующее вирусное заболева-

ние с поражением спинного мозга. Демиелинизирующие заболевания: острая или хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия.

Тригеминальная невралгия.

Туннельные невропатии.

Паранеопластические синдромы.

*Системные заболевания соединительной ткани:* синдром Шегрена; системная красная волчанка; ревматоидный артрит; саркоидоз; узелковый полиартериит; синдром Черджа – Строс относится к полисистемным нарушениям, чаще всего затрагивающим органы с богатым кровоснабжением – кожу, легкие, сердце, нервную систему, ЖКТ, почки; гранулематоз с полиангиитом (болезнь Вегенера); гигантоклеточный артериит.

*Парапротеинемии:* моноклональная М-протеинемия; первичный и вторичный амилоидоз; криоглобулинемия.

*Алиментарные заболевания:* алкогольная полинейропатия; заболевания желчного пузыря; дефицит цианокобаламина, тиамина и других витаминов.

*Токсические заболевания:* отравление тяжелыми металлами; последствия химиотерапии.

*Наследственные заболевания:* болезнь Шарко – Мари; болезнь Фабри; семейный амилоидоз; порфирия.

*III. Сочетанные нейропатические болевые синдромы:*

1. Комплексный регионарный болевой синдром.

2. Фантомный болевой синдром.

### **Тригеминальная невралгия**

Изучая клиническую картину центральной и периферической нейропатической боли, мы пришли к заключению, что в клинике нервных болезней существуют и боли, которые являются и поддерживаются совместно центральной и периферической нервными системами. Этот вид боли, согласно классификации прозопалгий, предложенной В.А. Карловым и О.Н. Савицкой (1990), следует рассматривать как типичную

нейропатическую боль. Классическим примером этого типа боли является невралгия тройничного нерва.

Выделяют два вида тригеминальной невралгии: *эссенциальную* – без явной причины и *симптоматическую* – вторичную нейропатию тройничного нерва, при которой боли являются симптомом процессов, протекающих в самом нерве или в близлежащих тканях.

### **Невралгия тройничного нерва – полиэтиологическое заболевание**

Невралгия тройничного нерва в большинстве случаев связана с компрессией ветвей тройничного нерва в каналах, где они залегают. К этому варианту относят сужение отверстия канала в кости, сквозь которые проходит нерв, а также сращение мозговой оболочки в области тройничного нерва. Нередко причиной давления на корешки нерва являются расширение и дислокация петлеобразно извитых сосудов, верхней или передней нижней мозжечковой артерии. В этих случаях нарушается питание ядер тройничного нерва. Формируется нейроваскулярный конфликт. По данным литературы, до 92 % невралгий тройничного нерва является следствием компрессии корешка нерва, или Гассерова узла верхней мозжечковой артерией.

Одной из причин тригеминальной невралгии является инфекция нерва, попавшая в него в результате заболевания зубов. Среди провоцирующих факторов могут быть удаление больного зуба и общее переохлаждение организма. Кроме того, приступы невралгии могут возникнуть на фоне интоксикации, хронической инфекции, постоянного раздражения острым краем зуба, протезом, наличием у больного риногенной инфекции. Причиной невралгии ветвей тройничного нерва могут быть и перенесенные простудные или инфекционные заболевания – грипп, малярия, ревматический процесс, бруцеллез.

Пути распространения инфекции по ветвям тройничного нерва являются периневральные пространства. По этим путям инфекция проникает в гассеров узел, в котором при патологоанатомическом исследовании обнаруживают воспали-

тельные и поствоспалительные изменения, сочетающиеся с рубцовыми изменениями соединительной ткани гассерова узла. При воспалительном процессе в гассеровом узле формируются очаги возбуждения клеток. Эти патологические очаги возбуждения изменяют функцию гассерова узла, что влечет за собой и появление функциональных нарушений в зрительном бугре. В этот период у больного появляется приступ пароксизмальной боли. Сверхсильное возбуждение нейронов сменяется их торможением, которое приводит к прекращению приступа боли. Схема появления пароксизмальной невралгии тройничного нерва схожа с механизмом развития эпилептического припадка.

Причиной невралгии тройничного нерва нередко является аномальное расположение корешка тройничного нерва. При высоком расположении вершины пирамиды височной кости корешок тройничного нерва под острым углом перекидывается через ее вершину и оказывается натянутым и вдавленным в кость. В этом случае корешок тройничного нерва становится генератором очага возбуждения, который провоцирует приступ невралгии.

Корешок тройничного нерва может подвергнуться компрессии и паутинной оболочкой. У молодых людей вокруг корешка паутинная оболочка образует дополнительную полость. В эту полость поступает спинномозговая жидкость, которая обеспечивает корешок питанием и одновременно выполняет функцию водяной подушки, защищающей корешок от травматических повреждений. В возрасте от 40 лет и старше паутинная оболочка, покрывающая корешок тройничного нерва, подвергается инволюции, полость закрывается, количество спинномозговой жидкости, питающей корешок, уменьшается, и опасность травматического повреждения корешка возрастает, особенно при травмах головы.

Поражение гассерова узла или корешка тройничного нерва нарушает чувствительность во всех трех ветвях тройничного нерва. Вирусное поражение гассерова узла проявляется *Herpes*

*zoster*. Поражение двигательного корешка тройничного нерва или двигательного ядра нерва приводит к параличу жевательных мышц с последующей их дегенеративной атрофией.

Гипотрофия или атрофия жевательной и височной мышц определяется при осмотре и пальпации больного. Поражение боковой и срединной крыловидных мышц, нарушает у больного функцию «открывание рта» – челюсть смещается в сторону пораженной мышцы. Двустороннее поражение этих мышц приводит к отвисанию нижней челюсти. Раздражение жевательных мышц приводит к появлению тризма. Тризм может быть симптомом острого периодонтита, остеомиелита, особенно если процесс формируется в области нижних моляров – место прикрепления этих мышц. Тризм жевательной мускулатуры необходимо дифференцировать от тризма при столбняке, бешенстве, менингитах и при неврозах.

При нарушении связей тройничного нерва с ушным ганглием, языкоглоточным и блуждающим нервами ослабевают мышцы, натягивающие мягкое нёбо, и мышцы, натягивающие барабанную перепонку. В первом случае у больных будут затруднения жевания и глотания, во втором – нарушения слуха.

Одной из наиболее серьезных причин возникновения невралгии тройничного нерва является опухоль в непосредственной близости от гассерова узла. При этом характер боли отличается от классической невралгии: приступы очень резкие, стреляющие в область глазницы на пораженной стороне, чаще начинаются в утренние часы и длятся непрерывно до нескольких часов, иногда сопровождаются тошнотой или рвотой и синдромом Бернара – Горнера.

К причинам невралгии тройничного нерва относят также дисфункцию стволовых и корково-подкорковых участков системы тройничного нерва, невриному тройничного узла или преддверно-улиткового нерва, холестеатому, интракраниальную опухоль, аномалию Арнольда – Киари, сирингомиелию, герпетическую инфекцию.

Морфофункциональная организация тройничного нерва такова, что давление на ветви нерва создает предпосылки для появления в головном мозге альгогенной системы пароксизмального типа. При этом нарушается работа тормозных механизмов в соматической и вегетативной системах. При истинной невралгии тройничного нерва у больных всегда присутствуют «триггерные зоны», на место локализации которых больной указывает, но никогда к ним не прикасается.

Патогенетические механизмы парадоксальной невралгии тройничного нерва независимо от причин, приведших к её развитию, приводят к демиелинизации нервных волокон, участвующих в формировании тройничного нерва. Процесс демиелинизации волокон появляется у больных спустя 3–6 месяцев от начала болезни. Микроструктурные нарушения ветвей тройничного нерва, гассерова узла, корешка тройничного нерва и ядер тройничного нерва свидетельствуют о том, что болевой синдром у этих больных может исходить из центральных и периферических структур, формирующих тройничный нерв.

Генераторы патологически усиленного возбуждения могут исходить как из центральной нервной системы, так и из ветвей тройничного нерва. Избыточная импульсация, постоянно поступающая с периферии, обуславливает формирование центрального очага гипервозбуждения. Существует предположение, что у больных с парадоксальной невралгией тройничного нерва появляется поперечная межаксональная передача импульсов – эфаптические очаги. По другой теории, патологическая афферентная импульсация становится причиной повреждения ядер тройничного нерва залегающих в стволе мозга. Согласно третьей концепции, аксональный механизм передачи возбуждения идет по эфферентным волокнам снизу вверх.

Отдельно выделяется паратригеминальный синдром Редера, при котором чаще поражаются глазничная и верхнечелюстная ветки тройничного нерва.

## Постгерпетическая нейропатия тройничного нерва

Постгерпетическая нейропатия, является следствием поражения нерва вирусом простого герпеса – *Herpes zoster*. В 80 % случаев в процесс вовлекается глазная ветвь нерва, что обусловлено наименьшей её миелинизацией по сравнению со 2-й и 3-й ветвями V пары черепно-мозгового нерва. Заболевание чаще развивается у людей старше 75 лет, что связано со снижением иммунитета в этом возрасте.

Заболевание проявляется постоянными болями и грубыми расстройствами чувствительности в зонах иннервации ветвей тройничного нерва. Развитие заболевания проходит в 4-й стадии. В продромальную стадию появлению пузырьков или везикул предшествует головная боль, острая боль и зуд кожи на лице. Во 2-ю стадию заболевания у больных происходит высыпание герпетических высыпаний, на одной стороне лица. В 3-ю стадию, которая продолжается 2–4 недели, везикулы подсыхают и в местах их расположения появляются розовые пятна, которые в последующем депигментируются. В 4-ю стадию заболевания у больных появляется развернутая клиническая картина постгерпетической невралгии. В период развития заболевания «триггерных» зон у больных нет.

После появления высыпаний при сохраняющихся болях и депигментации на лице, соответственно зонам иннервации ветвей тройничного нерва, диагностика не представляет трудностей.

Клинические проявления в развернутой стадии герпетической невралгии тройничного весьма типичны; это – гипер- или гипопигментированные рубцы, располагающиеся в области лба и волосистой части головы. У больных на коже лба, век и головы появляются участки триггерных зон – симптом расчески. Болевой синдром приобретает перманентный или пароксизмальный характер. У больных наблюдаются аллодиния, гипестезия, дизестезия, гипералгезия, гиперпатия.

При лечении герпеса в остром периоде используют ацикловир, фамцикловир, валацикловир. Хороший терапевтический эффект оказывают лекарства ДНК и РНК. Препараты ДНК

и РНК вводятся поочередно курсами 7–10 дней, по 10 мг 3 раза в сутки. За 30 минут до введения препарата больным следует дать *per os* димедрол или супрастин. Все эти препараты уменьшают либо полностью устраняют болевой синдром и уменьшают количество герпетических высыпаний. Препараты ДНК и РНК можно применять и в хроническую стадию заболевания.

Для проведения симптоматической терапии используют габапентин, прегабалин, amitриптилин, в дозе до 150 мг/сут. Применяют аппликации местных анестетиков, пластырь с лидокаином. При недостаточном эффекте применяют опиоиды, антиконвульсанты, ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина и негормональные противовоспалительные лекарства. Чрескожное введение местного анестетика непосредственно в область локализации боли позволяет эффективно купировать болевой синдром. Нежелательные побочные реакции в виде кожных реакций зуда и покраснения кожи обычно исчезают самостоятельно в течение нескольких часов после прекращения лечения.

Травматическая нейропатия тройничного нерва проявляется болями, парестезиями и нарушениями чувствительности в зонах иннервации пораженных ветвей тройничного нерва, а в случае поражения нижнечелюстного нерва также и двигательными нарушениями. Нейропатические боли практически постоянные с эпизодами усиления и чаще развиваются в ночное время. Необходимо иметь в виду, что описанные пароксизмы болевых синдромов могут быть проявлениями нейропатии системы тройничного нерва другой этиологии. Помимо нейропатии основных трех ветвей тройничного нерва, встречаются нейропатии более мелких ветвей, из которых наибольшее практическое значение имеют нейропатии луночковых нервов.

### **Заболевания, с которыми следует дифференцировать поражения системы тройничного нерва**

**Синдром Градениго** – синдром включает в себя боль в зоне иннервации глазной ветви тройничного нерва в сочетании с поражением отводящего нерва на той же стороне. Син-

дром чаще всего обусловлен инфекционным поражением воздушных ячеек верхушки пирамиды височной кости.

**Невралгия Марлина** – характеризуется болью в области внутреннего угла глаза и корня носа в сочетании с усиленным слезотечением. Считают, что причиной поражения служит невралгия ресничного узла.

### **Схемы лечения невралгии тройничного нерва**

1. *Антиконвульсанты*: карбомазепин: 2 дня – 1/2 таблетки (100 мг) 3 раза в сутки; 2 дня – 1 таблетка (200 мг) 2 раза в сутки; 2 дня – 1 таблетка (200 мг) 3 раза в сутки – боль должна пройти. Если боль сохраняется, то суточную дозу (600 мг) увеличивают до 1200 мг. С учетом болевого профиля в течение суток таблетки принимают в 8, 14 и 20 часов. Если карбомазепин не эффективен, назначают дифенин (фенитоин, дилантин) в индивидуально подобранных дозировках.

2. *Антигистаминные препараты*: эриус 5 мг 1 раз в сутки; кларотадин – 0,01, один раз в сутки; дипразин 2,5% – 2 мл внутримышечно на ночь; супрастин – таблетки 25 мг; взрослым применяют 75–100 мг в сутки, по одной таблетке 3–4 раза в день; детям от 1 года до 6 лет – 1/4 таблетки 3 раза в день; в возрасте от 6 до 14 лет по 1/2 таблетки 2 раза в день.

3. *Антидепрессанты*: феварин начинать с 50 мг в сутки, с последующим повышением до 100–200 мг в сутки; леривон 30 мг на ночь; сертралин – 50 мг; начинать с 50 мг в сутки, с последующим повышением до 100 мг в сутки.

4. *Транквилизаторы*: атаракс первые 3 дня – по 25 мг вечером, затем 50 мг в сутки; фенибут – 250 мг 2–3 раза в сутки; пикамилон 50 мг 2–3 раза в день.

5. *Анальгетическая терапия*: катадолон – 100 мг 3 раза в сутки; натрия оксibuтират 20 %-й – 10 мл внутривенно капельно, 1–2 раза в сутки (при тяжелых формах невралгии).

6. *Местноанестезирующие средства*: анестезиновая мазь 5 %-я; лидокаиновая мазь 5 %-я – наносить перед выходом на улицу.

7. *Витаминотерапия*: цианокобаламин 1000 мкг внутримышечно № 10; тиамин – В<sub>1</sub> 5 %-й – 2 мл внутримышечно № 20; пиридоксин 5 %-й – 5 мл внутримышечно № 20.

8. *Курс лечения никотиновой кислотой в сочетании с антигистаминными препаратами и витаминотерапией*: никотиновая кислота 1 %-я – 1 мл вводится внутривенно, начиная с 1 мл ежедневно в течение 10 дней с последующим постепенным снижением дозы.

9. Больным вне обострения показан легкий массаж лица начинают с кожи мышц на лице, а через 4–5 дней – по ходу ветвей тройничного нерва (15–20 процедур).

При невралгии и нейропатии тройничного нерва необходимо проводить комплексное обследование, магнитно-резонансную томографию или магнитно-резонансную ангиографию, по результатам, которых возможно найти истинную этиологическую и патогенетическую причины, которые позволят облегчить течение заболевания V пары черепно-мозгового нерва либо полностью избавить больного от этого страдания.

### **Диабетическая нейропатия**

Диабетическая периферическая нейропатия является наиболее частым осложнением сахарного диабета и определяется при наличии признаков нарушения функции периферических нервов у больных сахарным диабетом после исключения других причин нейропатии. При впервые выявленном сахарном диабете 2-го типа диабетическая нейропатия диагностируется у 14–20 % больных при длительности сахарного диабета более 15 лет, число пациентов достигает 50–70 %.

Типичными жалобами больных диабетической нейропатией являются онемение, чувство покалывания, иногда ощущение наличия инородного тела в области стоп, нарушение сна. Больных постоянно беспокоит стойкая, мучительная боль со жгучим компонентом, обостряющаяся в ночное время. Из-за прогрессирующей слабости мышц рук и ног у больных развивается атаксия. Больные этот симптом характеризуют как

«ватные» ноги», испытывают затруднения удерживать предметы рукой.

Двигательные нарушения проявляется атрофией мелких мышц стопы, перераспределением тонуса между сгибателями и разгибателями пальцев, атрофией межкостных мышц. Ведущим симптомом диабетической нейропатии является стойкая, мучительная боль со жгучим компонентом, обостряющаяся в ночное время.

В первую очередь в патологический процесс вовлекаются наиболее длинные нервные волокна, в большинстве случаев это сенсорные нервные волокна малого диаметра, что проявляется снижением или потерей температурной и болевой чувствительности. Первые клинические признаки поражения нервных волокон появляются в области стоп – парестезии, чувство зябкости, жжения, острые, колющие боли. При развитии процесса симптомы возникают и в более проксимальных отделах. Дегенеративные изменения толстых сенсорных нервных волокон ведут к снижению или потере вибрационной и проприоцептивной чувствительности. При электромиографии регистрируется замедление скорости нервного проведения и признаки демиелинизации.

В зависимости от механизма возникновения болевого синдрома различают ноцицептивную и нейропатическую боль.

**Ноцицептивная боль** появляется при механической травме, ожоге; воспаление, появляющееся при микротравмах и при появления гнойного очага, с трудом поддается лечению. К провоцирующим факторам диабетической нейропатии относят ушиб и сдавление стопы при ношении узкой обуви.

Этот тип боли соответствует степени тканевого повреждения и длительности воздействия повреждающих факторов, на периферические ноцицептивные рецепторы и полностью регрессирует после заживления.

Боль, сохраняющаяся или появляющаяся после заживления раны, развивается при поражении периферической нерв-

ной системы, и эту боль при сахарном диабете рассматривают как диабетическую нейропатию.

Диабетическая полинейропатия обычно развивается в период декомпенсации сахарного диабета, может возникать на фоне кетоацидоза; также ее развитие связывают со значительным снижением веса и нарушениями питания. Она также может развиваться после быстрого улучшения гликемического контроля (инсулиновая нейропатия), независимо от того, с помощью каких препаратов происходило снижение гликемии. Больные жалуются, в основном, на ощущение жжения, гиперестезию, прострелы. Все симптомы обычно усиливаются к вечеру, появляется аллодиния.

При достижении стойкой компенсации углеводного обмена диабетическая нейропатия претерпевает обратное развитие в течение 6–9 месяцев.

Патофизиология нейропатической боли включают в себя спонтанную эктопическую активность поврежденных аксонов с формированием патологической активности в участках демиелинизации, сенситизацию болевых рецепторов, патологические взаимодействия периферических сенсорных волокон в связи с их активной дегенерацией и атрофией аксонов. Нейропатическая боль возникает в результате нарушения взаимодействия ноцицептивных и антиноцицептивных систем вследствие их поражения или нарушения функций на различных уровнях нервной системы.

Центральная сенситизация нейронов проявляется снижением антиноцицептивных нисходящих влияний на задние рога спинного мозга. Этот процесс считается решающим в формировании синдрома нейропатической боли, он приводит к развитию аллодинии и гиперпатии. На клеточном уровне в формировании нейропатической боли участвуют потенциал зависимые кальциевые каналы, расположенные в клетках поверхностной пластинки заднего рога спинного мозга, при активации которых происходит увеличение высвобождения нейротрансмиттеров.

Одной из гипотез развития острой диабетической нейропатической боли является феномен «обкрадывания» – быстрые изменения содержания глюкозы в крови ведут к изменению реологических свойств крови, нарушению кровотока и открытию артериовенозных шунтов, что вызывает ишемию эндоневрия.

Лечение диабетической нейропатии предусматривает два направления:

1) *симптоматическая терапия* – уменьшение выраженности болевого синдрома;

2) *патогенетическая терапия* – восстановление пораженных нервов.

Для этих целей используются  $\alpha$ -липоевая кислота, бенфотиамин, факторы роста нервов, ингибиторы альдозоредуктазы, ингибиторы протеинкиназы С, терапия, направленная на восстановление кровоснабжения периферических нервов. Однако эта тактика не всегда оказывает желаемый результат. Поэтому одновременно с патогенетической терапией необходимо дифференцированное лечение нейропатического болевого синдрома.

Основными группами препаратов для лечения диабетической нейропатической боли являются антидепрессанты, антиконвульсанты, опиоиды и местные анестетики.

К местным анестетикам относят пластыри и гели с 5 %-м содержанием лидокаина, капсаицина, мексилетина. Трансдермальная терапевтическая система с лидокаином представляет собой накожную аппликацию в виде тканевой основы, покрытой гидрогелем, содержащим 700 мг 5%-го лидокаина. Аппликация накладывается на 12 час на максимально болезненные области, одновременно применяется не более 3-х пластырей.

Преимуществами этого способа лечения считаются хорошая переносимость, отсутствие системного действия препарата и возможность комбинации с пероральными препаратами других групп. Капсаицин – алкалоид, выделенный из стручкового перца, выпускается в виде крема с содержанием капсаицина 0,075 %. Механизм действия препарата заключается

в нарушении генерации болевого импульса вследствие истощения запасов субстанции *P* в периферических сенсорных нейронах.

Мексилетин – оральный аналог лидокаина – является антиаритмическим препаратом. Мексилетин блокирует натриевые каналы, стабилизирует мембрану нейронов и одновременно прерывает передачу болевых импульсов. Несмотря на высокую эффективность, используется препарат с ограничением, так как на его фоне может появиться риск нарушения сердечного ритма, развитие агранулоцитоза и потенциальной гепатотоксичности.

### **Болезнь Шёгрена**

Болезнь Шёгрена – пример периферической нейропатической боли при системных заболеваниях соединительной ткани.

Болезнь Шёгрена – системное аутоиммунное заболевание, относящееся к диффузным болезням соединительной ткани, характеризуется недостаточностью функции желез внешней секреции: слезных, слюнных, потовых, сальных, половых, слизистых. Болезнь Шёгрена у женщин встречается в 10–25 раз чаще, чем у мужчин, обычно в возрасте 20–60 лет. У детей болезнь Шёгрена встречается редко.

Заболевание проявляется на фоне аутоиммунного процесса в организме – ревматоидного артрита, узелкового периартериита, системной красной волчанки, синдрома Девика, острого и хронического энцефаломиелиита.

Основным и патогномичным морфологическим признаком болезни Шёгрена является лимфоплазматическая инфильтрация паренхимы секретирующих желез. У трети больных лимфоплазматическая инфильтрация принимает генерализованный характер – вовлечение в процесс мышц проявляется миозитом или полимиозитом. Клиническая картина болезни Шёгрена проявляется сухостью в полости рта, периодическим воспалением околоушных и слюнных желез с развитием хронического паренхиматозного паротита и общей слабостью.

Наряду с этими симптомами у больных появляются ксерофтальмия, светобоязнь, ощущение песка в глазах, кератоконъюнктивит, что связано с угнетением функции слезных желез.

Примерно у одной трети больных появляются клинические признаки периферической полинейропатии с нарушением чувствительности по типу «носков» и «перчаток» и парестезии.

У отдельных больных появляются нейропатии лицевого и тройничного нервов. Описаны случаи развития при болезни Шёгрена миелополирадикулоневритов и васкулитов сосудов мозга.

**Лечение.** Основным методом лечения болезни Шёгрена является терапия стероидными препаратами. В начальной стадии заболевания при отсутствии признаков системных проявлений целесообразно длительное лечение преднизолоном в малых дозах (5–10 мг/день). При ярко выраженной клинической картине в острый период и в поздней стадии заболевания при отсутствии признаков системных проявлений назначают преднизолон – 5–10 мг/день и хлорбутин – 2–4 мг/день с последующим приемом поддерживающих доз преднизолона по 5 мг/день и хлорбутина по 6–14 мг в неделю.

Такая же схема может быть использована и для лечения больных в начальной стадии заболевания, но только при наличии выраженных иммунологических нарушений, подтвержденных лабораторными показателями. При наличии системных проявлений, независимо от стадии заболевания, гормональные и цитотоксические препараты используются по следующей схеме.

Пульс-терапия – высокими дозами преднизолона и циклофосфана – 1000 мг 6-метилпреднизолона внутривенно ежедневно в течение трех дней, и однократное внутривенное введение 1000 мг циклофосфана с последующим переводом на прием преднизолона по 30–40 мг в день и цитостатика – хлорбутина, по 4–6 мг в день или циклофосфида 200 мг внутримышечно 1–2 раза в неделю. При лечении больных указанными методами необходим регулярный контроль функции печени.

### **3.4. Остеохондроз. Патогенез и клинические проявления**

Неспецифический болевой синдром в спине является одной из наиболее распространенных жалоб у людей трудоспособного, пожилого и старческого возраста. Этот синдром диагностируется при остеохондрозе, миофасциальном синдроме и миозите.

Перегрузка мышц спины и межпозвонковых связок чаще появляется у молодых людей и у людей с низкой самооценкой и низким уровнем образования. В этой популяции населения причина появления болей в спине – повышенная, регулярно повторяющаяся, однообразная физическая нагрузка. В зонах максимальной нагрузки на отдельные сегменты позвоночного столба появляется напряжение мышц, обслуживающих эти сегменты. С увеличением возраста человека в позвоночнике начинают формироваться дегенеративные изменения. Появляются остеофиты на позвонках.

Однако эти дегенеративные изменения нельзя рассматривать, как признак остеохондроза. Признаком остеохондроза является поражение межпозвонкового диска, которое должно быть подтверждено при рентгенологическом или магниторезонансном томографическом исследованиях.

Позвоночник человека в физиологических условиях работает, как слаженная система амортизаторов, которая участвует в распределении механической нагрузки по вертикальной оси позвоночника, при поворотах и наклонах туловища. В двигательных актах позвоночника задействованы мышечная система, связки позвоночника, межпозвонковые суставы и межпозвонковые диски.

Межпозвонковые диски соединяют и удерживают друг около друга смежные позвонки: особое расположение межпозвонкового диска между двумя позвонками придает ему функцию дугоотростчатого сустава, который обеспечивает подвижность тела одного позвонка относительно другого.

Суставные полости замкнуты суставными поверхностями и капсулой, внутри которой заключена синовиальная жидкость, которая выполняет дополнительную рессорную – буферную – функцию.

Анатомо-топографическая организация межпозвонкового диска представлена мягкотным ядром, расположенным в центре диска, и фиброзным кольцом, окружающим мягкотное ядро. За фиброзным кольцом на периферии диска расположены две гиалиновые пластинки (замыкательная пластинка). Гиалиновая пластинка не выступает за пределы тела позвонка и отделяет диск от тел смежных позвонков.

Межпозвонковые диски предотвращают и смягчают травматические повреждения смежных позвонков при простых и сложных двигательных актах, то есть выполняют функцию амортизатора. Амортизирующая функция межпозвонковых дисков нивелирует разность физической нагрузки, которой подвергаются различные отделы позвоночника. Межпозвонковые диски входят в единую функционально-анатомическую систему с телами прилежащих позвонков, дугоотростчатými суставами, связками и мышцами.

Амортизирующая функция межпозвонкового диска зависит от работы механизма, обеспечивающего цикличное перемещение воды из межпозвонкового диска и возврат её в диск. Функционально работа этого механизма зависит от физической нагрузки на позвоночник. Динамическое сжатие увеличивает давление в диске, и вода частично выходит из него в околодисковое пространство. При снижении физической нагрузки на диск вода вновь поступает в диск. Таким образом, величина силы давления на позвоночник является регулятором количества всасываемой воды в межпозвонковый диск.

Цикличность работы этого механизма происходит следующим образом. По мере нарастания нагрузки на позвоночник наступает момент, когда давление на позвоночник начинает превышать силу всасывания воды в пульпозное ядро. Это сопровождается вытеснением воды из диска. В результате поте-

ри жидкости возрастает сила всасывания воды, и происходит восстановление равновесия между межпозвоночным диском и физической нагрузкой на позвоночник. При уменьшении силы сжатия пульпозного ядра появляется временное преобладание силы всасывания воды. Количество жидкости в диске увеличивается. Повышение гидратации в пульпозном ядре приводит к уменьшению силы всасывания воды, что вновь приводит к восстановлению равновесия между силами давления на позвоночник и всасывания воды в диск.

Основной биохимической составляющей пульпозного ядра и фиброзного кольца является коллоидное вещество, состоящее из коллагеновых волокон, которые обеспечивают диску физическую прочность, и одновременно удерживают гликозаминогликаны, обеспечивающие перенос и сохранение воды в межпозвоночном диске.

Гликозаминогликаны не только сохраняют воду в диске, но и имеют прочные связи с основным белком диска – агреканом. Агрекан – это специфичный протеогликановый ядерный белок, имеющийся только у позвоночных животных и у людей. Эта биохимическая связка образует структурные комплексы, накапливающие и сохраняющие воду в диске, обеспечивает питание, доставляет кислород и микроэлементы диску, а также задействована в отведении из него метаболитов. Количество воды в диске в зависимости от возраста колеблется от 65 до 90 %.

С возрастом количество агрекана в студенистом ядре уменьшается, соответственно уменьшается и число гидрофильных молекул в нем, и, как следствие этого процесса, повышается давление на фиброзное кольцо. Фиброзное кольцо растрескивается, так как оно по своим физиологическим свойствам не адаптировано к давлению по вертикальной оси и не приспособлено к регенерации. В трещины, образующиеся в фиброзном кольце, проникают части студенистого ядра. Вслед за этими повреждениями в дистрофический процесс вовлекаются гиалиновые замыкательные пластинки диска. Через

гиалиновые пластинки к студенистому ядру и фиброному кольцу поступают кислород, питание и вода. Нарушение структуры гиалиновых пластинок сопровождается срывами питания и поступления кислорода в студенистое ядро и фиброное кольцо. Одна из ведущих причин разрушения диска – нарушение его питания. Межпозвонковые диски не имеют кровеносных сосудов и нервов, их питание обеспечивается диффузией.

Одновременно с нарушением питания нарушается и процесс утилизации метаболитов студенистого ядра и фиброного кольца. Процесс растрескивания всего диска прогрессирует.

Микроциркуляторное русло межпозвонкового сегмента представлено кровеносными капиллярами, исходящими из передней продольной связки, которые внедряются в наружные отделы фиброного кольца, образуя слепо заканчивающиеся каналы.

Каналы фиброного кольца соединены с каналами пульпозного ядра. Таким образом, посредством каналов осуществляется обмен и транспорт синтезированных в хондроцитах протеогликанов и коллагена. Тканевая жидкость из интерстиция хондроцитов через каналы пульпозного ядра и каналы фиброного кольца дренируется в лимфатические сосуды наружных отделов фиброного кольца, далее лимфа перемещается в лимфатические сосуды и в микроскопические лимфатические узелки, расположенные в поверхностном слое передней продольной связки. Лимфатические сосуды и микроскопические лимфатические узелки передней продольной связки позвоночника анастомозируют с лимфатическими сосудами мышц, сухожилий, связками и суставами позвоночника, и впадают в регионарные лимфоузлы, залегающие вблизи межпозвонковых отверстий. Дальнейший ток лимфы из лимфоузлов, расположенных вблизи межпозвонкового диска, не изучен.

К факторам, которые могут привести к нарушению метаболизма в диске и нарушить его амортизирующие эффекты,

относят: аномалию Кемерли, добавочные шейные ребра, стеноз позвоночного канала, склероз полости Люшка, аномалии расположения поясничных позвонков в виде нескольких боковых искривлений, что приводит к боковому смещению спинномозгового канала и предопределяет появление дорсолатеральных грыж диска.

В литературе представлены данные, что легкие нагрузки в период формирования грыжи оказывают положительный эффект, направленный на восстановление питания и структуры пульпозного ядра. Интенсивность нейропатической боли у больных ослабевает. На этом основаны рекомендации С.М. Бубновского по использованию лечебной гимнастики при лечении неврологических проявлений остеохондроза.

Выделяют следующие стадии развития грыжи: протрузия, пролапс, экструзия и секвестрация:

1) протрузия – выпячивание студенистого ядра размером до 5–6 мм без разрыва фиброзного кольца;

2) пролапс – проникновение частей студенистого ядра в фиброзное кольцо;

3) экструзия – выпадение части студенистого ядра из разрыва фиброзного кольца в спинномозговой канал с формированием грыжи межпозвонкового диска;

4) секвестрация – полное выпадение грыжи в спинномозговой канал, которая и оказывает физическое давление на спинальный корешок и спинномозговой нерв.

Секвестрированные грыжи могут быть *немигрирующими* и *мигрирующими*. Немигрирующая грыжа сохраняет связь с межпозвонковым диском. Мигрирующая грыжа связи с диском не имеет и рассматривается как секвестр. Дегенеративные изменения позвонков и межпозвонковых дисков связывают также с патологической изнашиваемостью дисков и гиподинамией, при которой мышечная система, удерживающая тело в вертикальном положении, ослабевает. Одновременно появляются затруднения при наклоне и поворотах туловища в стороны. Неполноценность хряща в местах запустевших сосудов,

аномалии развития позвоночника, хроническая микротравматизация межпозвоночных дисков и позвонков, избыточный вес (индекс массы тела – более 30) и остеопороз, сопровождающий нейровегетативные и эндокринные нарушения – гормональная спондилопатия – являются причинами появления дополнительной нагрузки на межпозвоночный диск.

Гормональная спондилопатия чаще появляется в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника. При остеопорозе течение неспецифического болевого синдрома в спине усугубляют патологические компрессионные переломы. Эти переломы сочетаются с периостальным кровоизлиянием и механическим давлением на прилежащие ткани. На уровне перелома формируются кифоз и напряжение паравертебральных мышц, также возможна и компрессия спинного мозга. Обостряющийся при остеопорозе позвоночника болевой синдром через одну-две недели начинает затихать. К концу 3-го месяца боли значительно уменьшаются, но даже незначительная нагрузка на позвоночник вызывает нарастание интенсивности болевого синдрома. Поэтому больным необходимо постоянно носить корсет.

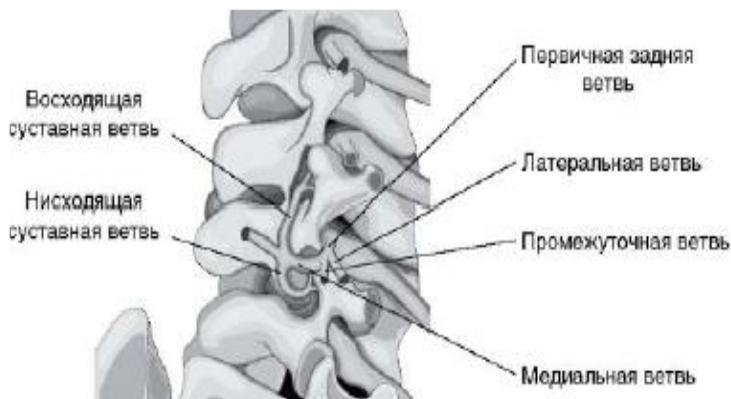


Рисунок 2 – Иннервация межпозвоночных суставов (схема из монографии «Боль в спине: руководство». Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. 2013)

**Иннервация позвоночного столба** (рисунок 2). Позвонки, межпозвонковые диски, связки и дугоотростчатые суставы иннервируются ветвями спинномозговых нервов, симпатического ствола, а также нервными сплетениями, располагающимися по ходу сосудов, кровоснабжающих все отделы позвоночника. Особенности иннервации позвоночного столба состоят в том, что иннервацию каждого позвонка обеспечивают ветви двух спинномозговых нервов, исходящих из двух спинномозговых ганглиев. Верхняя часть суставной капсулы иннервируется из спинномозгового нерва более высокого сегмента, а нижняя часть сустава – из нижележащего сегмента спинного мозга. Спинномозговые нервы в основном иннервируют заднюю поверхность позвоночного столба, стенки позвоночного канала и оболочки спинного мозга. Переднебоковую поверхность позвоночного столба иннервируют ветви симпатического ствола, исходящие из ядер, расположенных в боковых рогах спинного мозга.

### **Неврологические проявления остеохондроза**

Согласно классификации заболеваний периферической нервной системы, составленной И.П. Антоновым (1987), на шейном, грудном и поясничном уровнях выделяют рефлекторные, корешковые и радикулоишемические синдромы.

К **рефлекторным синдромам** относят цервикалгию, цервикокраниалгию, торакалгию, люмбалгию и все скелетно-мышечные болевые синдромы (миофасциальный болевой синдром, фибромиалгия и миозит). Все рефлекторные болевые синдромы относят к ноцицептивным болям.

**Корешковый синдром** может быть обусловлен как первичной механической компрессией самого корешка, так и его вторичным сдавлением вследствие отека, развивающегося в результате компрессии корешковых вен. Сдавление корешковых сосудов и расстройство микроциркуляции, возникаю-

щее при отеке, в свою очередь становятся дополнительными факторами поражения корешка.

Появление корешкового синдрома связано с анатомическими особенностями формирования спинального корешка. Спинномозговой корешок формируют выходящие из спинного мозга задняя – сенсорная – и передняя – двигательная – ветви. Из позвоночного канала спинальный корешок выходит через межпозвоночное отверстие. Это наиболее узкое место, где чаще всего и происходит сдавление корешка. Компрессию спинального корешка может создать межпозвоночная грыжа при остеохондрозе, приспондилезе остеофитами или измененными вследствие спондилоартроза частями дугоотростчатого сустава. Травматическое повреждение спинального корешка наблюдается при спондилолистезе, при травме позвоночника и подвывихе позвонка. Воспалительное поражение корешка появляется при сифилисе, туберкулезном спондилите, спинальном менингите, остеомиелите позвоночника. Корешковый синдром появляется при опухолях спинного мозга, невриноме спинномозгового корешка, опухолях позвонков. Нестабильность позвоночника, влекущая за собой смещение позвонков, также может выступать причиной корешкового синдрома.

**Радикуломиелоишемия** – это медленно прогрессирующая патология, при которой затрагиваются спинально-корешковые сосуды. Болезнь может появиться в любом отделе позвоночника. Прогрессирование патологии медленное и с момента появления первых симптомов и до получения больным инвалидности может пройти от 12 до 20 лет. Заболевание диагностируют, когда оно зашло уже достаточно далеко. Причины развития радикуломиелоишемии – заболевания сердечно-сосудистой системы, которые приводят к образованию тромбов и воспалению сосудов. Из-за этого спинной мозг не получает достаточного количества крови, испытывает кислородное голодание и дефицит питательных веществ. Радикуломиелоишемия может развиваться при медленно прогрессирующем заболевании позвоночника, при котором постепенно нарушается кровоснабжение спинного мозга (пережимаются сосуды,

вены и артерии). В редких случаях патология может сформироваться как осложнение после операции на позвоночнике, когда врачами были допущены серьезные ошибки, или при удалении опухоли, когда невозможно сохранить целостность кровеносных сосудов.

## **Клиническая картина цервикалгии и цервикокраниалгии, торакалгии**

### **Цервикалгия**

Боль, напряжение и дискомфорт в шейном отделе часто сопровождаются головной, а иногда и лицевой болью. Боль в шее периодически испытывают почти 70 % людей.

При неспецифической цервикалгии пациенты жалуются на боль в шейном отделе, как правило, умеренной интенсивности, усиливающуюся при движениях или в определенном положении (что соответствует I–II степени тяжести). Нередко имеется ограничение подвижности, с вынужденным положением головы по типу острой кривошеи. Боль может распространяться на плечо и руку или основания черепа. При обследовании выявляется: вертебральный синдром в виде изменения нормальной конфигурации позвоночника, ограничение подвижности в пораженных сегментах, болезненность при пальпации фасеточных суставов и связок. Отмечается миогенный (мышечно-тонический и миофасциальный) синдром в виде напряжения шейных мышц, болезненности их при пальпации, локальных уплотнений, пальпация которых приводит к распространению боли по ходу миотома, с воспроизведением типичного паттерна боли (триггерные точки). В большинстве случаев боль проходит в течение нескольких дней, реже недель.

### **Цервикалгия у детей**

Боли в шее и спине возникают примерно у четверти детей, из них 20 % случаев приходится на цервикалгию. Чаще всего

она вызвана родовой травмой, которая привела к развитию кривошеи.

Провоцирующим фактором цервикалгии у детей могут стать занятия некоторыми видами спорта, например, гимнастикой, дзюдо и карате, а также прыжки на батуте и активные игры с кувырками.

Кроме того, у ребёнка может болеть шея, если он много времени проводит за компьютером. Особенность цервикалгии у детей – голова заметно отклоняется в сторону, противоположную поражению.

### **Диагностика цервикалгии**

В диагностике цервикалгий шейного отдела позвоночника широко применяются нейроортопедические методы, с помощью которых можно оценить функциональное состояние позвоночника – нарушения осанки, походки, мышечно-тонические реакции (изменения статики и динамики позвоночника, сглаженность шейного лордоза, гиперлордоз, сколиоз, ограничение активных движений, контрактуры и ригидность мышц).

С помощью неврологического обследования проводится топическая диагностика, чтобы определить, как и в какой степени поражена нервная система, выявляются нарушения чувствительного, двигательного, вегетативного и рефлекторного характера. Для объективизации динамики состояния больных используют визуально-аналоговую шкалу, позволяющую оценить субъективные ощущения боли в процессе лечения. Состояние скелетных мышц оценивается как пальпаторно, так и при помощи аппаратной миотонометрии для объективизации состояния мышечного тонуса и его оценки в процессе лечения.

Выраженность сколиоза на шейном уровне оценивается по 2-м степеням:

- сколиоз I степени – величина угла между вертикальной линией, проведенной через вершину острого отростка

С4, и линией, проведенной через остистые отростки всех шейных позвонков, до 15°;

- сколиоз II степени – величина угла больше 15°.

Для определения степени выраженности дистрофических изменений, дифференциальной диагностики с другими заболеваниями позвоночника, оценки функционального состояния связочного аппарата и степени поражения межпозвонкового диска используют рентгенологический метод.

Часто выраженность клинических проявлений заболевания не зависит от степени рентгеноморфологических изменений. Более информативными являются методы рентгенографии с использованием контрастных веществ.

### **Медикаментозное лечение цервикалгии**

Основная задача медикаментозной терапии – устранить острую боль и не дать ей стать хронической. Для этого назначаются нестероидные противовоспалительные препараты, в форме таблеток. Терапевтический эффект нестероидных противовоспалительных препаратов достигается при регулярном приёме средних и высоких доз. Важно знать, что приём ибупрофена в высоких дозах более 1200 мг в сутки снижает эффективность бета-блокаторов, диуретиков и ингибиторов ангиотензин превращающего фермента (АПФ).

Нестероидные противовоспалительные препараты в виде мазей, гелей и пластырей используются при слабой или умеренной скелетно-мышечной боли.

### **Цервикокраниалгия**

Одним из распространенных рефлекторных синдромов является цервикогенная головная боль, относящаяся к вторичным головным болям. Клиническая картина цервикокраниалгии полиморфна. Боль локализуется в шейной и затылочной области, как правило, односторонняя, иррадирует в лобно-орбитальную зону, висок, ухо; усиливается при движении или длительным пребыванием в одной позе. Боль имеет тупой, ло-

мящий, а иногда колющий, рвущий или пульсирующий характер. У отдельных больных с цервикокраниалгией наблюдаются фоно- или фотофобия, конъюнктивальная инъекция, тошнота, рвота. У больных с цервикокраниалгией ограничен объем движений в шейном отделе позвоночника, который сопровождается болезненностью шейных мышц, изменением мышечно-го тонуса. Обычно цервикогенные боли сочетаются с наличием функционального блока на верхнем шейном уровне.

Частой причиной цервикогенных головных болей является синдром нижней косой мышцы – спазмированная мышца может сдавливать проходящей под ней сосудисто-нервный пучок (сегмент позвоночной артерии, с периартериальным симпатическим сплетением, затылочные нервы), типично развитие парестезий в волосистой части головы, иногда возникает боль при причесывании. По течению цервикокраниалгия носит рецидивирующий характер. Нередко при углубленном сборе анамнеза и углубленном объективном осмотре у больных диагностируют мигрень, головную боль напряжения, синдром позвоночной артерии, мальформацию интракраниальных сосудов.

### **Торакалгия**

Торакалгия, или межреберная невралгия – это раздражение или сдавливание (компрессия) межреберных нервов окружающими тканями (мышцами, связками), является заболеванием периферических нервов и сопровождается приступами сильной боли.

Причинами торакалгии могут быть инфаркт миокарда, приступ стенокардии, расслоение аорты, тромбоэмболия легочной артерии, спонтанный пневмоторакс, перфорация внутренних органов с попаданием воздуха в брюшную полость.

В отдельных случаях торакалгия может имитировать ишемическую болезнь сердца. На электрокардиограмме у этих больных появляются стойкие, неменяющиеся во времени признаки инфаркта миокарда, которые не регрессируют под воздействием нитроглицерина и бета-адреноблокаторов. Устра-

няют изменения на кардиограмме, загрудинную боль и боль в грудном отделе позвоночника применением вегетотропной терапии и массажа грудного отдела позвоночника.

### **Миофасциальный болевой синдром**

Патогенетической морфофункциональной составляющей миофасциального болевого синдрома является появление триггерных точек, пальпация которых вызывает мучительную боль. Локализацию триггерной зоны в мышцах предопределяют узелки Корнелиуса, которые появляются до развития клинической картины миофасциального синдрома в виде продольных узелков размером с просыное зерно в зоне максимального напряжения мышечных волокон. При объективном осмотре больного с подозрением на наличие у него миофасциального синдрома в пораженной мышце пальпируется участок уплотнения в форме плотного жгута, вызывающий резкую боль. Миофасциальный синдром может сформироваться в любой мышце или группе мышц тела.

Причинами формирования триггерных точек могут быть травма, перегрузка мышц длительной, однотипной, регулярно повторяющейся работой, длительное пребывание в неудобной позе, асимметрия скелета, появляющаяся при сколиозе, остеоартрозе, ревматоидном артрите, системной красной волчанке. Нередко миофасциальный синдром осложняет течение радикулопатии, полинейропатии, плексопатии, туннельного синдрома и рассеянного склероза. Не последнюю роль в развитии миофасциального синдрома играют эмоциональный стресс, тревога, депрессия, а также сознательное стремление получить моральную или материальную выгоду от своего заболевания (симуляция).

Каких-либо специфических характеристик миофасциальная боль не имеет. Боль возникает во время движения и отсутствует в покое. Растяжение мышц действует на активные триггерные точки и усиливает боль. Хроническая миофасциальная боль проявляется нарушением движений и дискомфортом

в пораженной области. Болезненные ощущения локализуются в глубине мышцы. Хроническая миофасциальная боль, как и острая, затихает в покое. Но, так как триггерные точки у больных с хроническим миофасциальным синдромом сохраняются и во сне, то эта категория больных нередко просыпается от мучительной боли в пораженной области.

Клинические проявления миофасциального болевого синдрома зависят от локализации триггерной точки. Головная боль может быть связана с локализацией триггерной точки в грудино-ключично-сосцевидной мышце, в подзатылочной, височной, лестничных мышцах и в задних мышцах шеи. Боль на лице может быть вызвана триггерными точками в жевательных мышцах.

При миофасциальном синдроме в мышцах рук триггерные зоны локализуются в мышцах лопаточной области, при этом боли иррадиируют в руку и кисть. Локализация триггерной точки в паравerteбральных мышцах поясничного отдела сопровождается болью в нижней части спины, в паховой области и ягодицах. Миофасциальный синдром мышц бедра проявляется болями в паху и на наружной поверхности бедра. В случае расположения очага триггерной зоны в мышцах голени боль иррадиирует в боковую часть бедра и в коленный сустав.

*Диагностика* миофасциальной боли осложняется наличием у больного отраженных болей. Поэтому больным с миофасциальным синдромом необходимо провести обследование для исключения патологии внутренних органов. Нередко миофасциальной болью в поясничной области и бедре проявляется мочекаменная болезнь. При этом симптомы натяжения, характерные для пояснично-крестцового радикулита, у больного отсутствуют.

Трудности в диагностике миофасциального синдрома связаны с конституцией пациентов. Повышенная масса тела и связанная с этим глубина залегания мышц ног, ягодичной области и глубокозалегающей грушевидной мышцы затрудняют проведение пальпации.

В отличие от миофасциального болевого синдрома при фибромиалгии триггерные точки у больного отсутствуют. Болевой синдром при фибромиалгии двусторонний, и на туловище располагается симметрично, тогда как миофасциальный болевой синдром всегда располагается только на одной стороне туловища. Больных с фибромиалгией беспокоят головные боли напряжения, нарушения сна, постоянная дневная усталость, депрессия, вегетативные кризы, синдром раздраженного кишечника.

При вертеброгенной патологии появление миофасциального болевого синдрома может быть связано с патологией позвоночно-двигательного сегмента, с раздражением или компрессией нервных корешков, а также с вовлечением в патологический процесс мышц, поддерживающих позвоночник при всех двигательных актах. С этой точки зрения все вертеброгенные болевые синдромы с целью более дифференцированного подхода к терапии условно распределены на 4 группы:

1. Скелетно-мышечные болевые синдромы – включают в себя миогенные синдромы; артропатические синдромы; вертеброгенные синдромы; дискогенные боли и «неспецифическую» боль в спине.

2. Корешковые и другие периферические нейропатические болевые синдромы.

3. Боли в спине, связанные с другой вертеброгенной и соматической патологией.

4. Психогенные болевые синдромы.

Миогенная боль при остеохондрозе позвоночника сопровождается мышечно-тоническим и нейродистрофическим синдромами. Эти боли проявляются напряжением вовлеченных в патологический процесс мышц. Легкое постепенное растяжение мышцы облегчает болевой синдром. Больные этот феномен описывают так: «При первых движениях после отдыха наблюдается усиление боли, при продолжении двигательной активности болевой синдром значительно уменьшается или исчезает вовсе». При локальном охлаждении интенсивность болевого синдрома у больных усиливается. Этот феномен со-

храняется несколько дней. Больные его описывают как «продуло шею, спину, поясницу».

**Артропатическая боль** в шее и спине является следствием поражения межпозвоночных суставов. Поражение межпозвоночных суставов проявляется снижением высоты диска. В этих случаях суставные поверхности межпозвоночных суставов соприкасаются друг с другом, что приводит к патологическому стиранию костной структуры заинтересованных позвонков, нарушается согласованная работа амортизационной функции позвоночника, и формируется спондилоартроз. Уменьшает нагрузку на частично разрушенные межпозвоночные суставы постоянное ношение ортопедических полужестких корсетов.

**Дискогенная боль** – первым и ведущим симптомом этого вида боли является усиление болевого синдрома при движениях и уменьшение её в покое. По мере увеличения срока ходьбы больной отмечает прогрессирующее усиление боли по средней линии позвоночника, либо появление у него сколиоза. Характер болевого синдрома давящий, распирающий или мозжащий. У больных с протрузией поясничных дисков горизонтальное положение облегчает болевой синдром. У пациентов с дискогенной болью в шее в положении лежа боль усиливается, и это вынуждает их спать полусидя. Характерным признаком дискогенной боли является также склеротомная иррадиация боли.

**Вертеброгенная боль** возникает при повреждении тел позвонков и их отростков. Причина этого – дистрофические изменения в позвонках, что приводит к повышению внутрикостного давления и, одновременно, к раздражению внутрикостных рецепторов.

Причинами компрессии корешка или спинномозгового нерва чаще всего являются грыжи межпозвоночных дисков и гипертрофия желтой связки. Реже причиной радикулопатии является истинный или ложный спондилолистез. Эти боли иррадиируют в дерматом или склеротом соответственно топической локализации патологического очага.

Болевой синдром усиливается при движении и уменьшается в покое. Нарушение чувствительности в дерматоме возникает при компрессии двух и более корешков, что связано с функциональным перекрытием нижерасположенного сегмента вышерасположенным сегментом спинного мозга.

Для установления причины нейропатической боли больным следует провести магнитно-резонансную томографию позвоночника и спинного мозга.

При изучении магниторезонансных томограмм больных с вертеброгенной нейропатической болью было установлено, что поперечные размеры спинного мозга выше и ниже грыжевого выпячивания не одинаковы.

При магниторезонансном томографическом исследовании позвоночника были проведены замеры: поперечные размеры спинного мозга выше и ниже межпозвонковой грыжи, а также размер участка межпозвонковой грыжи, проникшей в спинномозговой канал. Анализ математических данных показал, что чем больше размер грыжевого выпячивания, тем больше размер поперечного сечения спинного мозга выше грыжи. Поперечный размер спинного мозга на уровне и ниже грыжевого выпячивания у всех обследованных больных был меньше размера поперечного сечения спинного мозга, расположенного над грыжей (рисунки 3–5).



Рисунок 3 – Поперечный размер спинного мозга на уровне и ниже грыжевого выпячивания у всех обследованных больных был меньше размера поперечного сечения спинного мозга, расположенного над грыжей



Рисунок 4 – Поперечный размер спинного мозга на уровне и ниже грыжевого выпячивания у всех обследованных больных был меньше размера поперечного сечения спинного мозга, расположенного над грыжей



Рисунок 5 – Поперечный размер спинного мозга на уровне и ниже грыжевого выпячивания у всех обследованных больных меньше размера поперечного сечения спинного мозга, расположенного над грыжей

Спинальный мозг – это проводящая система, состоящая из вставочных нейронов и их аксонов, соединяющихся между собой синапсами. Аксональный ток жидкости из нейрона, а также транспорт ацетилхолина из нейрона к рабочему органу обеспечивают периаксиальные пространства.

Межпозвоночная грыжа, выступающая в спинномозговой канал, становится механическим препятствием на пути перемещения ликвора в спинальном отделе спинномозгового канала. В сложившейся ситуации спинной мозг подвергается прессингу двумя силами: 1) давлением грыжи на спинной мозг, который смещается в дорзальную часть спинномозгового канала по направлению к дуге позвонка и 2) давлением ликвора (несжимаемая жидкость), которая циркулирует в дорзальной части спинномозгового канала, между спинным мозгом и дугой позвонка.

Двухсторонняя компрессия спинного мозга на уровне межпозвоночной грыжи приведет к тому, что поперечное сечение аксонов, периаксиальных пространств и спинного мозга, на уровне грыжи уменьшится. Одновременно нарушаются кровоснабжение и аксональный ток в участке спинного мозга, подвергшегося компрессии.

Увеличение поперечного сечения спинного мозга выше грыжи свидетельствует о застое тканевой жидкости на этом уровне. Одновременно с этим может появиться отек – набухание нейронов. В отдельных нейронах или в группе нейронов, находящихся в состоянии отека, может появиться диссонанс по времени смены деполяризации и реполяризации. Период деполяризации в этих нейронах увеличивается. Эти нейроны вполне могут взять на себя несвойственную им функцию генератора патологически усиленного возбуждения, предопределяя появление и сохранение нейропатической боли. Нейроны начинают выбрасывать импульсы в виде вспышек.

Затянувшаяся компрессия вещества спинного мозга приведет к усугублению нарушенного кровоснабжения и разрушению миелиновой оболочки аксонов. У больных появятся эктопические и эфпатические очаги, которые поддерживают появившуюся нейропатическую боль.

При *лечении* неврологических проявлений остеохондроза применяют негормональные противовоспалительные препараты,

лекарственные средства, устраняющие отек спинного мозга и его корешков, используют препараты, улучшающие кровоснабжение спинного мозга (никотиновая кислота, папаверин), витамины группы В. При стойком болевом синдроме показаны паравертебральные новокаиновые блокады или эпидуральная блокада. Для восстановления гипотрофии мышц используют антихолинэстеразную терапию. При наличии у больного миотонического синдрома применяют миорелоксанты, ганглиоблокаторы, холинолитики, обладающие центральным механизмом действия – циклодол, баклофен. Немедикаментозными методами лечения остеохондроза являются средства физической реабилитации – лечебная гимнастика, массаж, физиотерапия.

### **3.5. Туннельный синдром**

В литературе описано более 30 форм туннельных нейропатий.

Патогенетические механизмы развития туннельного синдрома однотипны и связаны с механической компрессией нерва в канале, где он залегает. Туннели, в которых залегают периферические нервы, образованы мышцами, связками, фасциями, сухожилиями, костями. В этих же туннелях параллельно с нервом проходят артерии и вены. Нарушение функции туннелеобразующих структур всегда сопровождается сужением костного канала. Это наблюдается при: коллагенозе и остеомиелите; травмах – перелом кости и разрыв связок; врожденном сужении канала. При длительной однотипной тяжелой нагрузке внутрисуставные связки и мышцы, обеспечивающие сгибание и разгибание сустава, перенапрягаются и остаются в таком состоянии длительное время, оказывая дополнительное давление на периферический нерв. Туннельный синдром может развиться также, когда больной регулярно и длительное время спит в неудобном положении. Это наблюдается у больных, злоупотребляющих алкоголем.

Стенки уменьшенного в диаметре туннеля первоначально будут оказывать дополнительное давление на сосуды, сопро-

вождающие периферический нерв. Это в первую очередь приведет к нарушению кровоснабжения и венозному застою, а затем и к компрессии нерва. И, как следствие развившейся компрессии, теряется способность нерва скользить в продольном направлении по каналу при движении конечностью. Нарушение мобильности нерва при движениях может привести к микроповреждению и формированию спаек, которые еще более ограничат движение нерва, нарушат ток крови, аксональный ток по периаксиальным и периневральным пространствам. Появятся эпиневральные гематомы, преимущественно из вен.

Нарушение кровообращения оказывает отрицательное влияние на процесс миелинизации периферических нервов. Этот процесс может стать ведущей причиной формирования валлеровской дегенерации нерва и появления у больных дизестезии и аллодинии. Накапливающаяся в периаксиальных пространствах аксоплазматическая жидкость также будет оказывать дополнительное давление на миелиновую оболочку, прилежащую к осевому цилиндру. К зоне повреждения периферического нерва будет постоянно прибывать аксоплазматическая жидкость, которая, накапливаясь в периаксиальных и периневральных пространствах, усугубляет процесс демиелинизации, количество эктопических и эфаптических очагов в нерве увеличится.

Такое развитие процесса подтверждается клиническими наблюдениями. У больных с признаками туннельного синдрома в карпорадиальном канале присоединялись боли в направлении «предплечье – локоть – плечо – область плечевого сустава – шея – спина».

Клинические проявления туннельного синдрома включают в себя: нарушения чувствительности – боль, парестезии, онемение; нарушение двигательных функций – ограничение подвижности сустава, слабость, атрофия мышц и трофические нарушения. Ограничения двигательной функции сустава появляются у больных в связи с вовлечением в процесс двигательных ветвей периферического нерва. В редких случаях у боль-

ных появляются атрофии и контрактуры – по типу когтистой или обезьяньей лапы. Трофические изменения обычно выражены незначительно.

Наиболее характерной для туннельного синдрома является боль. В период дебюта заболевания боль появляется только во время движения суставом, но по мере прогрессирования процесса боль возникает и в покое. Нейропатическая боль при туннельных синдромах всегда сопровождается симптомами острой боли, которые обусловлены воспалительными изменениями, происходящими в зоне нервно-канального конфликта. При туннельных синдромах у больных выявляются аллодиния и гиперпатия, ощущение прохождения электрического тока, жгучая боль. На более поздних стадиях развития туннельного синдрома болевой синдром у больных усугубляется спазмом мышц.

При компрессии артерий развитие сосудистых расстройств при туннельном синдроме проявляется побледнением и снижением локальной температуры. Если в патологический процесс вовлечены вены, то у больных появляются синюшность и отечность в области локализации поврежденного нерва.

Уточнение уровня поражения нерва проводят, используя электронейромиографию. Для исключения опухоли, бруцеллеза и ревматоидного артрита больным с подозрением на туннельный синдром необходимо провести ультразвуковое исследование, магниторезонансную томографию, клинические и биохимические анализы крови.

При выборе метода лечения врач должен решить несколько основных задач: устранение болевого синдрома, предотвращение отека нерва, улучшение местного крово- и лимфообращения, стимуляцию проводимости и регенерации нерва.

При умеренно выраженном болевом синдроме лечение должно начинаться с иммобилизации сустава и аппликации пластинами с 5 %-м лидокаином. Больному назначают нестероидные противовоспалительные лекарственных средства, комбинацию невысоких доз опиоидного анальгетика трамадола 37,5 мг и самого безопасного анальгетика-антипиретика – парацетамола 325 мг. Наряду с ними больным назначают ан-

тидепрессант амитриптилин 12,5 мг на ночь или дулоксетин 30 мг/сут, антиконвульсант (карбамазепин, фенобарбитал, гексамидин, прегабалин или габапентин).

При выраженном болевом синдроме лечение должно начинаться с блокады лекарственной смесью, состоящей из новокаина 0,5–1 %-го, 5 мл и гидрокортизона 25 мг в область ущемления нерва.

Компрессия нервных волокон часто сопровождается сдавлением сосудов самого нерва, поэтому для улучшения микроциркуляции назначаются препараты, улучшающие кровоснабжение и обладающие антиоксидантным эффектом – трентал, никотиновая кислота, курантил, актовегин, мексидол.

Эффективным способом уменьшения боли и воспаления при туннельном синдроме являются электрофорез, фонофорез с димексидом и другими анастетиками. Физиотерапию можно проводить в условиях поликлиники. Обязательным условием лечения туннельного синдрома должны стать регулярные занятия лечебной физкультурой. При неэффективности лекарственной терапии показано оперативное лечение.

**Синдром карпального канала** (запястный туннельный синдром) является наиболее распространенной формой компрессионно-ишемической невропатии, встречающейся в клинической практике. Этот синдром обусловлен сдавливанием срединного нерва в том месте, где он проходит через запястный канал под поперечной связкой запястья.

Сдавление срединного нерва в области запястья чаще всего появляется при: травме сустава; хронической микротравматизации, связанной с профессией – у рабочих строительных профессий, у машинисток, при постоянной длительной работе с компьютером; заболевания и состояния, сопровождающиеся нарушениями метаболизма – ревматоидный артрит, сахарный диабет, гипотиреоз, акромегалия, амилоидоз, беременность; объемные образования самого срединного нерва (нейрофиброма, шваннома) или гемангиома и липома, локализующиеся вне области запястья.

**Синдром круглого пронатора (синдром Сейфарта).** Ущемление срединного нерва в проксимальной части пред-

плеча между пучками круглого пронатора называют пронаторным синдромом. Этот синдром начинает обычно проявляться после значительной мышечной нагрузки в течение многих часов с участием пронатора и сгибателя пальцев. Такие виды деятельности часто встречаются у музыкантов (пианистов, скрипачей, флейтистов, и особенно часто – у гитаристов), стоматологов.

Большое значение в развитии синдрома круглого пронатора имеет длительное сдавление ткани. Это может происходить во время глубокого сна в неудобной позе.

**Синдром супракондилярного отростка плеча** (синдром ленты Стразера, синдром Кулона, Лорда и Бедосье). В популяции в 0,5–1 % случаев наблюдается вариант развития плечевой кости, при котором на ее дистальной антеромедиальной поверхности диагностируется супракондилярный отросток. Из-за добавочного отростка срединный нерв смещается и натягивается. Это делает нерв уязвимым к поражению.

Лечение заключается в резекции надмыщелкового отростка плечевой кости и связки.

**Синдром кубитального канала.** Синдром кубитального канала представляет собой сдавление локтевого нерва, в кубитальном канале (канал Муше). Кубитальный канал располагается в локтевом суставе между внутренним надмыщелком плеча и локтевой костью. Синдром кубитального канала развивается при часто повторяющихся сгибаниях локтевого сустава, связанных с определенной профессиональной деятельностью.

**Синдром компрессии лучевого нерва.** Выделяют 3 варианта компрессионного поражения лучевого нерва:

1. *Сдавление в области подмышечной впадины.* Встречается редко. Возникает вследствие использования костыля («костыльный паралич») при этом развивается паралич разгибателей предплечья, кисти, основных фаланг пальцев, мышцы, отводящей большой палец. Ослаблено сгибание предплечья, угасает рефлекс с трехглавой мышцы. Чувствительность выпадает на дорсальной поверхности плеча, предплечья, отчасти кисти и пальцев.

2. *Компрессия нерва происходит на уровне средней трети плеча.* Лучевой нерв, выходя из подмышечной области, огибает плечевую кость, где располагается в костной спиральной борозде, которая образует костно-мышечный туннель, поскольку к этой борозде прикрепляются две головки трехглавой мышцы. В период сокращения трехглавой мышцы нерв смещается вдоль плечевой кости и за счет этого может травмироваться при форсированных повторных движениях в плечевом и локтевом суставах. Но чаще всего компрессия возникает вследствие прижатия нерва на наружно-задней поверхности плеча. Это происходит, как правило, во время глубокого сна (крепкий сон возникает после употребления алкоголя, поэтому получил название «синдром субботней ночи») при отсутствии мягкой постели («синдром парковой скамейки»). Прижатие нерва может быть обусловлено расположением головы партнера на наружной поверхности плеча.

3. *Компрессионная невропатия глубокой (задней) ветви лучевого нерва в подлоктевой области* – синдром супинатора, синдром Фрозе, синдром Томсона – Копелля, синдром «локтя теннисиста». Теннисный локоть, локоть теннисиста, или эпикондиллит наружного надмыщелка плечевой кости, – это хроническое заболевание, вызванное дистрофическим процессом в области прикрепления мышц к наружному надмыщелку плечевой кости.

*Синдром компрессии задней ветви лучевого нерва* под апоневротическим краем короткого лучевого разгибателя кисти или в туннеле между поверхностным и глубоким пучками мышцы-супинатора предплечья может быть обусловлен мышечными перегрузками с развитием миофасциопатий или патологическими изменениями периневральных тканей.

Проявляется болью в мышцах-разгибателях предплечья, их слабостью и гипотрофией. Тыльная флексия и супинация кисти, активная экстензия пальцев против сопротивления провоцирует боль. Активное разгибание III пальца при его прижатии и одновременном выпрямлении руки в локтевом суставе вызывает интенсивную боль в локте и верхней части предплечья.

## Глава 4

### ФАРМАКОТЕРАПИЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Патофизиологические механизмы, формирующие нейропатическую боль, изучены довольно глубоко. Однако оценить индивидуальные особенности развития нейропатической боли в каждом конкретном случае вызывает определенные сложности. Во врачебной практике при разработке тактики патогенетической терапии и для дифференциации болевых синдромов используют клинико-функциональные критерии:

- 1) локализация;
- 2) характер;
- 3) продолжительность болевого синдрома;
- 4) сопутствующие симптомы, сопровождающие нейропатическую боль.

Купирование боли представляет значительные трудности как для больного, так и для врача, поскольку степень выраженности болевого синдрома зависит от длительности заболевания и терапевтической эффективности предыдущих методов лечения и эмоционального состояния пациента, указывающее его отношение к болевым ощущениям и предполагаемой тактике лечения. Каждый больной, должен быть обследован с целью выявления у него коморбидных состояний, а также для предупреждения появления этих состояний. Поэтому лечение пациентов сострой и нейропатической болью должно быть максимально индивидуализированным, комплексным, патогенетически обоснованными поэтапным. Лечение боли необходимо рассматривать в аспекте неотложной помощи учитывая патофизиологические механизмы, приведшие к появлению болевого синдрома у пациента.

Приступая к лечению больного с нейропатической болью, его необходимо предупредить, что применяемые для лечения препараты, в отличие от «классических обезболивающих ле-

карств», начинают действовать не сразу. Терапевтический эффект может наступить либо через несколько дней или недель после начала приема препарата. Дозы лекарственных препаратов необходимо титровать. Понятие титрования лекарственной дозы препарата включает в себя следующее: лечение нейропатической боли необходимо начинать со среднетерапевтической дозы; для получения терапевтического эффекта от лекарства, оно должно кумулироваться в организме. На это, как правило, уходит 4–5 дней. Больной получает первоначальную терапевтическую дозу еще 3–4 дня. При отсутствии терапевтического эффекта доза лекарства увеличивается.

Первым патофизиологическим механизмом, создающим условия для появления как острой, так и патологической боли является накопление аллогенов в поврежденной ткани. Для устранения этого патофизиологического механизма применяют ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты. Основным фармакологическим эффектом у этих лекарственных средств является торможение синтеза простагландинов, гистамина, серотонина, брадикинина и лимфокина, которые стимулируют развитие воспалительного процесса в поврежденной ткани и нервного воспаления в периферической и центральной нервной системах. Ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты наряду с болеутоляющим эффектом оказывают противовоспалительное и жаропонижающее действие.

Применяют как неселективные нестероидные противовоспалительные препараты – ибупрофен, нурофен и нурофен плюс, диклофенак, кетопрофен, лорноксикам, так и селективные нестероидные противовоспалительные препараты, которые подавляют активность циклооксигеназы, усугубляющая процесс воспаления. К этой группе относят целекоксиб, мелоксикам.

Представителем негормональных противовоспалительных препаратов последнего поколения является препарат неолдипассе – комбинация калиевой соли диклофенака и орфенадри-

ла. Препарат назначается коротким курсом 3–4 дня, по 1 таблетке 1–2 раза в день, не более 4 дней.

*Неолдепассе* оказывает хороший противоболевой эффект при острой послеоперационной боли, что дает возможность сократить лекарственную дозу опиоидов или не применять эти препараты. Препарат эффективен при неспецифической боли в спине и полирадулопатии. назначается по таблетки 2 раза в день, продолжительность приема не более 4-х суток.

Необходимо знать, что длительное применение негормональных противовоспалительных препаратов оказывает токсическое действие на сердечную мышцу, нарушает почечный кровоток и снижает почечную фильтрацию, что проявляется задержкой воды в организме и повышением объема циркулирующей крови. Поэтому максимальный срок использования негормональных противовоспалительных препаратов не должен превышать 4–5 дней.

Одновременно с негормональными противовоспалительными лекарственными средствами больным с нейропатической болью назначают антиконвульсанты. Антиконвульсанты блокируют активность потенциал зависимых натриевых и кальциевых каналов и, тем самым, тормозят распространение электрических импульсов из эктопических и эфпатических очагов в периферической и центральной нервной системах. К этой группе препаратов относят карбамазепин, финлепсин, прегаболин и габапентин.

*Габопентин* связывается с пресинаптическими напряженно-зависимыми кальциевыми каналами и блокирует эти каналы. Габопентин способствует снижению секреции нейромедиаторов, оказывающих на нейрон возбуждающее действие. Положительное терапевтическое действие габопентина было установлено у пациентов с посттравматической нейропатией, центральным болевым синдромом, диабетической нейропатией и постгерпетической невралгией.

*Прегаболин* – аналог габапентина, но в отличие от габапентина прегаболин более активен в плане блокирования от-

крытых кальциевых и натриевых каналов. Прегабалин обеспечивает значительное облегчение боли и улучшает сон при постгерпетической невралгии, диабетической невропатии и при лечении центральной невропатической боли, развившейся после травмы спинного мозга. Для лечения нейропатических болевых синдромов и для профилактики возникновения приступов мигрени используют препараты вальпроевой кислоты.

Наряду с противосудорожной терапией, нестероидными противовоспалительными средствами больным назначают антидепрессанты (амитриптилин) и транквилизаторы– анксиолитики. Это группа лекарств устраняет состояния беспокойства, тревоги, эмоциональной напряженности, чувство страха и дисфункцию вегетативной регуляции. Анксиолитики делятся на две группы: транквилизаторы с преимущественно тормозным компонентом – феназепам, алпразолам, диазепам (валиум, реланиум, седуксен, сибазон), лоразепам (мерлит), оксазепам (нозепам, тазепам), клоназепам (антелепсин), хлордиазепоксид (элениум, хлозепид, амиксид), мепробамат (мепротан), амизил; и дневные транквилизаторы – медазепам (мезапам, рудотель), тофизопам (грандаксин), триоксазин, бушпирон, мебикар (адаптол), фенибут, афобазол. Анксиолитики показаны и больным с острой болью, это ослабит у них неприятные болевые ощущения при перевязках, проведении инструментальных исследований и наверняка озволи сокращают лечебную дозу опиоидов.

Для устранения аллодинии применяют кетамин, усиливающий ГАМК-ергическое торможение и подавляющий активность NMDA-рецепторов. Применяют также клоназепам, используя его биохимическое свойство усиливать сродство к гамма-аминомасляной кислоте и рецепторам, вызывающим торможение сенситизированных нейронов.

Многоуровневым воздействием, оказывающим нейромодулирующий и нейропротекторный эффект при нейропатической боли, обладают нейромедин и другие антихолинэстераз-

ные лекарственные средства. Анальгетический эффект нейромидина также связан с блокированием натрий- и калиевых ионных каналов. При блокировании этих каналов достигается дополнительный эффект торможения эктопических разрядов и эфаптической передачи возбуждения в поврежденном нерве и в регенерирующих аксональных ответвлениях, что приводит к снижению возбудимости нейронов, залегающих в центральной нервной системе. Наряду с этими фармакологическими эффектами антихолинэстеразные препараты улучшают синаптическую передачу как между аксонами, так и при передаче химического электричества из нервного волокна в мышцу. Данные литературы свидетельствуют, что прозерин, вводимый больным по 5,0 миллилитров в сутки в течение 7–10 дней, (по 2,0 мл утром и в обед и 1,0 мл вечером), оказал, совместно с этиотропной терапией, хороший терапевтический эффект на восстановление двигательных и чувствительных нарушений у больных, перенесших нарушение мозгового и спинального кровообращения.

Для ограничения поступления ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в центральной нервной системе используют местные анальгезирующие средства. Для местного анальгезирующего действия используют 5%-й лидокаин или 8%-й капсаицин, которые наносятся на пластырь.

Капсаицин обеспечивает снижение чувствительности аксонов тонких нервных волокон к болевым, температурным и химическим стимулам, и подавляет спонтанную активность ноцицептивных нейронов, что обеспечивает стойкий обезболивающий эффект. Пластырь с 5%-м лидокаином блокирует натриевые каналы кожи, стабилизирует мембрану нейронов и блокирует передачу болевых импульсов. Пластырь с лидокаином можно применять до трех недель. Лидокаин так же, как и карбамазепин, окскарбазепин, ламотриджин, топирамат уменьшает степень выраженности нейропатической боли за счет блокирования натриевых каналов и снижения ноцицептивной афферентации.

Местное обезболивающее действие оказывают также подкожные инъекции ботулинического токсина типа А, который вводится в места максимальной локализации боли, в дозе 50–200 единиц.

Для активизации антиноцицептивной системы используют опиоиды. Лечение опиоидами следует начинать с применения трамадола. Трамадол относят к слабым опиоидам. Трамадол является агонистом мю-опиоидных рецепторов. Мю-опиоидные рецепторы обеспечивают анальгетический и седативный эффекты, но при этом вызывают эйфорию, лекарственную зависимость, угнетают дыхательный центр и центр кашлевого рефлекса, стимулируют центры блуждающих нервов, инициируют брадикардию, стимулируют центры глазодвигательных нервов и появление миоза, снижают моторику желудочно-кишечного тракта. Поэтому длительное применение трамадола нецелесообразно. Трамадол выпускается в виде монопрепарата или в комбинации с парацетамолом. Применение трамадола показано при нейропатической боли, развившейся при повреждении спинного мозга.

При сохранении нейропатической боли на фоне приема трамадола его заменяют сильными опиоидами – тапентадолом, оксикодоном, морфином.

*Оксикодон* – терапевтический эффект после приема этого препарата наступает не сразу. Препарат обладает хорошим пролонгированным эффектом. Оксикодон – антагонист опиоидных рецепторов, поэтому при его применении снижается риск развития наркотической зависимости. Применение оксикодона показано для лечения периферической нейропатической боли.

*Морфин* выпускается в таблетках и в капсулах с микрогранулами замедленного высвобождения, что объясняет его пролонгированное действие.

Одновременно с указанной терапией больным необходимо применять витамины группы В – тиамин, пиридоксин, цианокобаламин.

Витамин В<sub>1</sub> оказывает кратковременное ослабление нейропатической боли, улучшает температурную и вибрационную чувствительность и уменьшает степень выраженности парестезий. Применение витамина В<sub>1</sub> больным сахарным диабетом рассматривается как профилактическое средство, предупреждающее у них развитие диабетической нейропатии. При лечении диабетической и алкогольной полинейропатии можно добиться хорошего терапевтического эффекта, сочетая противоболевую терапию – прикладывание пластыря с лидокаином или капсаицином – с одновременным внутривенным введением альфалипоевой кислоты в дозе 600 мг в сутки. Альфалипоевая кислота является мощным естественным жирорастворимым антиоксидантом. Введение альфалипоевой кислоты приводит к улучшению эндоневрального кровотока, снижению содержания фактора агрегации тромбоцитов, увеличению содержания оксида азота и активации синтеза белков теплового шока, улучшает сосудистое обеспечение и метаболизм нервных волокон и одновременно повышает синтез фактора роста нервов.

Такая комбинация лекарственной терапии значительно уменьшает выраженность нейропатической боли, чувства жжения, онемения и парестезии.

Витамин В<sub>6</sub> хорошо зарекомендовал себя при лечении туннельных синдромов. Однако применение витамина В<sub>6</sub> более 4-х недель может привести к отравлению организма. Безопасной считается доза до 200 мг/сут. Лечение нейропатической боли витамином В<sub>6</sub> должно чередоваться с курсом лечения негормональными противовоспалительными препаратами.

Витамин В<sub>12</sub> ослабляет у больных выраженность парестезий, ощущение жжения и зябкость. Терапевтическую эффективность витаминов группы В можно повысить, назначив больному габапентин.

По окончании этого курса лечения, длящегося в течение четырех недель, больному проводят терапию прегабалином 300 мг в сутки.

Для облегчения нейропатических болей можно провести новокаиновые блокады по Аствацатурову, проводниковые, корешковые блокады по Котлену с применением глюкокортикоидов – кеналог, дипроспан, гидрокортизон. Обезболивающие блокады эффективны при лечении мононейропатий – затылочной и супраорбитальной невралгии, болей в области лица – тригеминальной нейропатии и туловища – межреберной невралгии.

Периневральные блокады показаны больным с компрессией и травмой нервов.

Для лечения радикулопатии используют и эпидуральные блокады с новокаином и гидрокортизоном.

Для лечения нейропатической боли при туннельных синдромах показано применение мануальной терапии, а также наложение специального эластичного пластыря на травмированные участки тела, что приводит к расслаблению перенапряженных и уставших мышц. Больных следует обучать самоконтролю за своим психологическим состоянием.

Антиноцицептивную систему можно стимулировать игло-рефлексотерапией, чрескожной электронейростимуляцией. Хороший эффект наблюдается при использовании биологической обратной связи, направленной на развитие и совершенствование механизмов саморегуляции. У больных расслабляются перенапряженные и уставшие мышцы.

По рекомендации А.Б. Данилова и О.С. Давыдова (2009), лекарственную терапию следует начинать с небольшой дозы фармпрепарата. Ниже приведены схемы применения габапеноидов при лечении нейропатической боли, однако их применение должно сочетаться со всеми ранее указанными лекарственными средствами. Количество лекарств, используемых для лечения нейропатической боли, в период одного курса лечения не должно превышать 4–5 наименований. В противном случае у больного появятся признаки полипрогмазии.

Одновременное применение вышеперечисленных лекарств, когда одно лекарственное средство, взаимодействуя с другим, увеличивает риск появления у больного побочных эффектов,

является причиной снижения эффективности терапии, увеличения срока амбулаторного и стационарного лечения.

Полиппрагмазия значительно повышает риск развития нежелательных медикаментозных реакций, особенно у людей старшего поколения и детей.

**Схемы лечения:**

- 1-я схема – прегаболин и амитриптилин;
- 2-я схема – прегаболини дулоксетин;
- 3-я схема – прегаболин, амитриптилин и опиод (трамадол);
- 4-я схема – габапентин и амитриптилин;
- 5-я схема – габалептин, амитриптилин и опиод (трамадол).

**Терапевтические дозы используемых лекарств**

1. *Прегаболин* – начальная доза 150 мг в сутки, через 7 дней доза увеличивается до 300 мг в сутки, максимальная доза 600 мг в сутки. Доза лекарства делится на 3 приема.

2. *Габапентин* – начальная доза 900 мг в сутки, максимальная доза 3600 мг в сутки. Доза лекарства делится на 3 приема.

3. *Амитриптилин* – начальная доза 50 мг в сутки, через 7 дней доза увеличивается до 200 мг в сутки, максимальная доза 300 мг в сутки. Доза лекарства делится на 3 приема.

4. *Трамадол* – начальная доза 100 мг в сутки, и очень постепенно, после 3–4-недельного наблюдения, довести терапевтическую дозу до 400 мг в сутки.

## Глава 5

### **ТКАНЕВАЯ ЖИДКОСТЬ, ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР, ЛИМФАТИЧЕСКОЕ РУСЛО ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

В этой главе мы представляем собственные экспериментальные данные и клинические наблюдения о значимости интерстиция, спинномозговой жидкости в работе механизмов гематоэнцефалического барьера, о связях нервной системы с лимфатическим руслом организма, и рассмотрим терапевтические эффекты лимфотропной терапии у больных с заболеваниями нервной системы.

Жизнь зародилась в воде, пространство любой клетки у растений и у животных, ограничивается водной средой, из которой клетка получает питание, и в которую выделяет продукты своей жизнедеятельности. В межклеточное пространство проникают каналы, приносящие питание клетке, и из него отходят каналы, по которым из интерстиция отводятся продукты жизнедеятельности клетки и токсические вещества, проникшие в межклеточное пространство из окружающей ее внешней среды.

У животных поддержание гомеостаза в организме обеспечивается кровеносной и лимфатической системами. Лимфатическая система, наряду с кровеносной системой, обеспечивает дренаж тканей, реализует барьерную и иммунную функции и всегда оказывается вовлеченной во все патологические процессы, протекающие в организме. Исследователи из Санкт-Петербурга Н.П. Ерофеев и Р.С. Орлов (2008) доказали, что в венозные капилляры из интерстиция поступает вода, не несущая в себе токсических веществ. Поэтому на лимфатическое русло органа ложится вся нагрузка по очищению интерстиция от продуктов метаболизма и токсических веществ, накапливающихся в межклеточном пространстве.

Лимфатическое русло формируется из слепо начинающихся лимфатических капилляров, располагающихся в перичеселлюлярных пространствах. В отличие от кровеносных капилляров, межэндотелиальные контакты которых закрыты, в лимфокапиллярах эндотелиоциты не прилегают друг к другу и не имеют клапанов, что обеспечивает свободное перемещение тканевой жидкости в капилляр. Функциональная активность лимфатических капилляров находится в прямой зависимости от выделительной функции клетки и от количества тканевой жидкости в межклеточном пространстве: чем выше метаболизм клетки, тем активнее функция лимфатических капилляров по отведению жидкости из интерстиция. Через лимфатические пути интерстиций освобождается от продуктов метаболизма клеток, белка, погибших клеток, микробов, антител, форменных элементов крови, которые из-за большого молекулярного веса не могут быть абсорбированы в кровеносные капилляры. При нарушении дренажа тканевой жидкости из интерстиция нарушается и её секреция.

Удаление из интерстициальных пространств токсических веществ является одной из основных функций гистогематического барьера. Поэтому ограничивать анатомические составляющие гистогематического барьера только тканью и кровеносной системой органа нельзя. Анатомическое понятие гистогематического барьера включает в себя ткань органа, его кровеносную систему, лимфатические капилляры, сосуды и регионарные для органа лимфатические узлы. Этот комплекс анатомических образований обозначен Ю.И. Бородиным (2005) как лимфатический регион.

Согласно концепции лимфатического региона, нарушение дренажа межклеточной жидкости может произойти в первом тканевом звене – прелимфатических путях (перичеселлюлярные и периваскулярные пространства Робин – Вирхова); во втором звене лимфатического региона – в регионарных лимфатических капиллярах и сосудах; и в третьем звене – в лимфатических узлах.

Доказано, что лимфатическое русло имеют все органы и системы организма, но не во всех тканях присутствуют лимфатические капилляры. В головном мозге, хрящах, паренхиме селезенки, хрусталике глаза и плаценте лимфатические капилляры отсутствуют. Скорость проникновения тканевой жидкости из интерстиция органов, в которых заложены лимфатические капилляры, и в органах, в которых функцию лимфатических капилляров выполняют прелимфатики, зависит от количества тканевой жидкости в интерстиции, от её текучести.

Мозгу, как и любой другой живой ткани организма, необходимо получать извне питательные вещества и освобождаться от продуктов собственного метаболизма. И питательные вещества, и продукты жизнедеятельности нервных центров выделяются в жидкую среду окологлеточного пространства, и от того, насколько эффективно эта среда очищается от постоянно прибывающих продуктов жизнедеятельности клетки, зависит эндоэкологическое равновесие в веществе мозга.

Вопрос о выведении токсических продуктов из вещества мозга связан с проблемой секреции, циркуляции и оттока жидкости из мозга.

Многолетние исследования, проведенные учеными разных стран, бесспорно доказали, что цереброспинальная жидкость продуцируется сосудистыми сплетениями желудочков головного мозга. Ликвор, секретируемый сосудистыми сплетениями из сообщающихся полостей желудочков мозга через отверстия Люшка и Мажанди, попадает в подоболочечные пространства головного и спинного мозга, в центральный канал спинного мозга.

Кроме того, в межклеточных, глиальных и околососудистых пространствах мозга циркулирует межклеточная жидкость, количество которой во много раз превышает количество циркулирующего в подоболочечных щелях ликвора. Источником этой жидкости является глиальная ткань, которая, взаимодействуя с кровью, обеспечивает поступление в мозг жидкости. Глиальный аппарат во взаимодействии с субарахноидаль-

ным пространством участвует в создании внутримозгового гидростатического давления. Глиальная ткань обладает защитной функцией обезвреживания токсических веществ, проникающих в мозг из крови. Астроглия обеспечивает выработку нейролитических, пептолитических и гликолитических ферментов, вырабатывает жидкостный фактор гематоэнцефалического барьера. Нейроглия может менять окислительный потенциал входящих в ее состав элементов, что вызывает изменение электрического заряда нейронов. Увеличение окислительного потенциала астроцитов приводит к повышению функциональной активности мозгового барьера.

В 2017 году ученые Vasyinski A., Xu M., Wang W., Hu J. предложили изменить название «лимфатическая система» на *глимфатическую систему*. Смена названия подчеркивает роль глиальной ткани в обеспечении жизнедеятельности мозга. Понятие «глимфатическая система» исследователи рассматривают как одно из недостающих звеньев для понимания сопряженного функционирования всех составляющих центральной нервной системы, куда входят внутричерепной объем крови, ликвор, клеточная масса, интерстициальное пространство в норме и при патологии. Основные постулаты о роли и функции лимфатического русла нервной системы, установленные за 120-летний период её изучения, остались неизменными.

В центральной нервной системе циркулируют две жидкости: межклеточная и жидкость, секретируемая сосудистыми сплетениями. Обе жидкости по биохимическим и биофизическим показателям близки друг к другу, но не идентичны между собой. Следовательно, в подпаутинном пространстве циркулирует смесь двух жидкостей: межклеточная и жидкость, секретируемая сосудистыми сплетениями. Эту жидкость и следует рассматривать как спинномозговую.

Пути, по которым тканевая жидкость дренируется из вещества мозга в субарахноидальную щель, рассматриваются как прелимфатические пути центральной нервной системы. К ним были отнесены перицеллюлярные, периваскулярные, периакси-

альные и периневральные пространства, желудочки мозга и периваскулярные пространства сосудов, сопровождающие периферические нервы. Тканевая жидкость, заключенная в периаксиальных и периневральных пространствах периферических нервов, по-видимому, выполняет не только дренажную функцию, но обеспечивает ещё и барьерные механизмы, является препятствием на пути перемещения микробных тел и вирусов по прелимфатическим путям в мозг. Это предположение важно для клинки, так как объясняет механизмы проникновения вирусов бешенства, полиомиелита, кори по лимфатическим путям в центральную нервную систему. Постоянный ток жидкости по прелимфатическим путям из мозга на периферию вымывает вирусы из периневральных пространств.

Из головного отсека подпаутинного пространства спинномозговая жидкость через пахионовы грануляции проникает в венозные синусы мозга. Обеспечивают этот процесс присасывающий эффект оттекающей венозной крови и повышенного онкотического давления, обусловленного белками крови.

Из спинального отсека подпаутинного пространства ликвор дренируется в лимфатические капилляры подоболочечного клетчаточного пространства и зубчатой связки позвоночного столба, с которыми он находится в тесном контакте. Таким образом, из полости черепа спинномозговая жидкость оттекает в венозные синусы, из спинального отсека спинномозгового канала в лимфатические узлы шейной и паравертебральных областей.

Регуляция этого процесса обеспечивается перемещением жидкости из одной ликворной полости в другую. Жидкость, секретируемая сосудистыми сплетениями, и тканевая жидкость мозга из периваскулярных пространств, под повышенным давлением поступают в головной отсек подпаутинного пространства. Перемещение тканевой воды по периваскулярным пространствам в подпаутинное пространство обеспечивают пульсация интракраниальных сосудов и присасывающий эффект повышенного онкотического давления в спинномозго-

вой жидкости, циркулирующей в субарахноидальной щели. В субарахноидальное пространство дренируется жидкость, несущая метаболиты, небольшое количество белка от всех нейронов головного мозга. Поэтому онкотическое давление ликвора в субарахноидальной щели всегда будет выше, онкотического давления в интерстиции нейронов.

Дренаж спинномозговой жидкости из головного отсека подпаутинного пространства в венозные синусы происходит в период систолы сердечной мышцы. В систолу кровь из синуса оттекает, глубина проникновения пахионовых грануляций в полость синуса увеличивается, и ликвор беспрепятственно перетекает в венозную систему.

В период диастолы давление крови в синусах мозга повышается, пахионовы грануляции всплывают, отток жидкости из головного отсека спинномозгового канала временно приостанавливается и гидростатическое давление ликвора в нем повышается. Ликвор из головного отсека под повышенным давлением перемещается в спинальный отсек субарахноидальной щели, из которой он через тканевые щели твердой мозговой оболочки проникает в лимфатические капилляры подболобочного клетчаточного пространства и зубчатой связки позвоночника.

Спинномозговую жидкость, проникающую в лимфатический капилляр, следует рассматривать как лимфу, а спинномозговую жидкость, циркулирующую в подпаутинном пространстве – прелимфу.

Таким образом, в центральной нервной системе, как и в органах с развитой лимфатической сетью, жидкость из путей несосудистой циркуляции – прелимфатических путей – поступает в полость лимфатического капилляра под повышенным осмотическим давлением.

Механизмы, обеспечивающие защитные функции гематоэнцефалического барьера, обеспечиваются согласованной работой гематотканевого и лимфоликворного (гистолимфатического) барьеров. Утилизацию продуктов жизнедеятельности клеток обеспечивает гистолимфатический барьер.

К продуктам жизнедеятельности клетки следует относить не только метаболиты, но и биологически активные вещества, ею секретируемые. Лимфа, оттекающая из органа так же, как и тканевая жидкость, имеет строго специфические антигенные свойства, но по мере перемещения по направлению к главным лимфатическим протокам, лимфа проходит через биологические фильтры лимфатических узлов, в которых её органоспецифические качества нивелируются, и в венозную систему поступает лимфа, не имеющая органоспецифических различий. С этих позиций лимфатическую систему можно рассматривать как систему, обеспечивающую общежитие клеток, органов и систем в организме. Лимфатическая система всегда, а при патологии особенно, участвует в очищении и регуляции жидкостно-макромолекулярного равновесия интерстициального пространства.

Экспериментальным путем на подопытных животных доказано, что дренаж спинномозговой жидкости из подпаутинного пространства при неотложной патологии центральной нервной системы в венозную систему и лимфатическое русло сохраняется только в течение первых шести часов от начала заболевания. В последующие 16 часов заболевания спинномозговая жидкость дренируется только в регионарные для центральной нервной системы лимфатические узлы шейной и паравертебральной областей, позже этого времени дренаж спинномозговой жидкости прекращается и в лимфатическое русло.

У людей инсульт протекает в более легкой форме и с минимальными проявлениями отека мозга, если лечение нарушения мозгового кровообращения начинается в первые 4 часа заболевания (терапевтическое окно). По-видимому, спустя 4 часа после начала у людей заболевания дренаж спинномозговой жидкости у больных в венозную и лимфатическую системы нарушается.

В мозге, как было сказано ранее, лимфатические капилляры отсутствуют. Дренаж тканевой жидкости из вещества мозга обеспечивает развитая и высокоорганизованная сеть прелимфатических путей:

**1-й путь** – по периваскулярным пространствам сосудов, залегающих в веществе мозга, тканевая жидкость мозга поступает в подпаутинное пространство, из которого дренируется в венозные синусы и лимфоузлы шейной и паравертебральной областей;

**2-й путь** – по периаксиальным и периневральным пространствам, берущим свое начало непосредственно от нейрона, – в лимфатические узлы шейной и паравертебральной областей;

**3-й путь** – по периваскулярным пространствам сосудов, сопровождающих черепно-мозговые и спинальные нервы, – в субарахноидальное пространство и лимфатические узлы шейной и паравертебральной областей.

Контакты мозговой ткани с лимфатическими капиллярами, расположенными в подбололочечном клетчаточном пространстве и зубчатой связке позвоночника, через тканевые щели твердой мозговой оболочки обеспечивает спинномозговая жидкость, функционально исполняющая роль лимфоликворного (лимфотканевого) барьера, который, как и гематотканевой, является составляющей гематоэнцефалического барьера. В физиологических условиях гематотканевой (гематоэнцефалический) барьер должен быть закрыт и пропускать в мозг только молекулы воды, несущие для мозга глюкозу и кислород. Лимфотканевой (лимфоликворный) барьер должен быть постоянно открыт, чтобы своевременно очищать интерстиций нейронов от продуктов метаболизма и токсических веществ, проникших в мозг из сосудистого русла, и поддерживать отток спинномозговой жидкости в венозную и лимфатическую системы. Отток должен предшествовать и соответствовать притоку.

Одна из основателей концепции о гематоэнцефалическом барьере Л.С. Штерн еще в 1958 году писала: «Система желудочков мозга является приводящей, а субарахноидальная система мозга – отводящим руслом, через которое мозг избавляется от продуктов своей жизнедеятельности».

## **Лимфотропная терапия и ее роль в лечении заболеваний нервной системы**

До последних лет существовало поразительное несоответствие между огромным объемом информации о фундаментальных проблемах лимфологии, с одной стороны, и фактически полным отсутствием принципов, средств и методов клинического управления функциями лимфатической системы – с другой (Левин Ю.М., 1986; Бородин Ю.И., Сапин М.Р., Этиген А.Е. и др., 1990).

За трехвековое существование лимфологии накопился огромный фактический материал, раскрывающий ее участие в возникновении, развитии и исходе самых различных заболеваний, но лечение подавляющего большинства заболеваний все еще осуществляется так, будто лимфатическая система вообще не существует (Левин Ю.М., 1986). Систематическое изучение роли лимфатической системы в общей патологии и возможностей управлять ее функциями позволили сформулировать три ключевых взаимозависимых положения:

1) являясь одним из основных звеньев в системе гомеостаза и гуморального транспорта, лимфатическая система вовлекается во все патологические процессы;

2) нарушения функций лимфатической системы и их неадекватность влияют на развитие и исход заболеваний;

3) коррекция возникающих нарушений и оптимизация неадекватных функций лимфатической системы является необходимым условием общей терапии.

Третье положение вскрыло вакуумную область лечебной медицины и потребовало создания нового теоретического раздела, отсутствовавшего в фундаментальной лимфологии – базовой теории целенаправленного управления функциями лимфатической системы (Левин Ю.М., 2000).

Анализируя локализацию прелимфатических путей в нервной системе, мы пришли к заключению, что эти пути присутствуют у каждого нейрона. Этим можно объяснить высокую функциональную активность и энергоемкость нейро-

нов. Нейрон освобождается от метаболитов (продуктов своей жизнедеятельности) тремя путями: по периваскулярным пространствам сосудов, залегающих в веществе мозга; по периаксиальным и периневральным пространствам, берущим свое начало непосредственно от нейрона; по периваскулярным пространствам сосудов, сопровождающих черепно-мозговые и спинальные нервы.

Г.И. Мchedlishvili с соавт., (1982) изучая трансформации, которые претерпевают нейроны при ишемии мозга, показали, что в первые сутки после перенесенной ишемии размеры нейронов и перичеллюлярных пространств коры головного мозга уменьшаются.

При изучении механизмов работы лимфоликворного барьера в эксперименте и клинике установлено, что при острой цереброваскулярной патологии в мозге нарушена секреция тканевой жидкости и жидкости, секретлируемой сосудистыми сплетениями.

У новорожденных, погибших в течение первых суток после рождения от внутричерепных кровоизлияний, количество тканевой жидкости в мозге было на 8,7 % меньше, чем у новорожденных, умерших в течение первых суток после рождения не от первичной патологии в центральной нервной системе. У детей и взрослых больных, умерших от внутричерепных кровоизлияний, в сосудистых сплетениях обнаружены выраженные деструктивные изменения и отложения солей кальция.

У подопытных животных с экспериментальным геморрагическим инсультом нейроны были сморщены, а площадь перичеллюлярных пространств была меньше площади перичеллюлярных пространств у здоровых животных, площадь же внутримозговых сосудов увеличена, и в них наблюдался стаз крови.

Не менее важная для клиники закономерность установлена при проведении сравнительного анализа коэффициентов размеров мозга и его желудочковой системы у живых больных детей и взрослых, страдающих хронической патологией мозга.

Ультразвуковое исследование головного мозга, проведенное детям первого года жизни, показало, что у здоровых детей

мозг занимает 88,1 % полости черепа. У детей, страдающих перинатальной энцефалопатией, мозг занимал 83,7 % полости черепа. III желудочек головного мозга у здоровых детей занимал 0,3 % от площади головного мозга, у больных детей – 0,8 %.

Коэффициент отношения площади IV желудочка головного мозга к площади III желудочка головного мозга у здоровых детей составлял 0,79, а у детей, больных перинатальной энцефалопатией, этот коэффициент был равен 0,56 (рисунок 6).

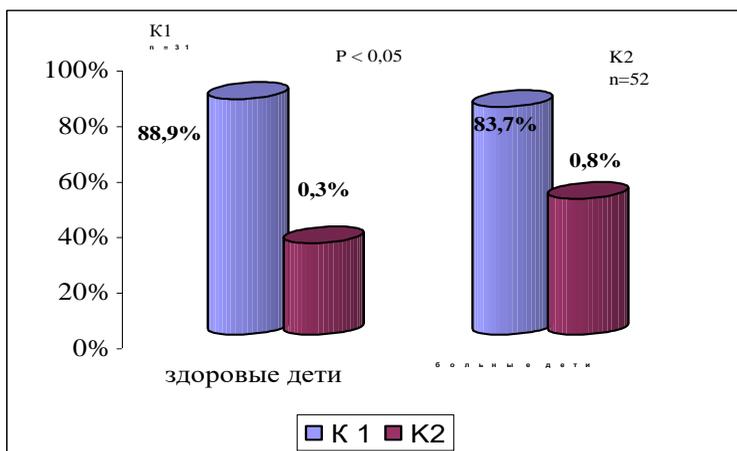


Рисунок 6 – Соотношение между размерами внутренней площади черепа и площадью мозга ( $K^1$ ), и соотношение между площадью III желудочка и площадью мозга

Проведенная прижизненная верификация размеров мозга, по данным магниторезонансной томографии у взрослых больных, перенесших нарушения мозгового кровообращения, показала, что площадь мозга у них по сравнению с размером у здоровых людей была меньше: при инфаркте мозга – на 8,1 %, при геморрагическом инсульте – на 6,4 %, и при внутримозговой гематоме – на 6,6 %.

Общая площадь желудочковой системы у здоровых людей составляла 4 % от площади головного мозга. У больных с инфарктом мозга этот показатель был равен 8,4 %, у больных

с геморрагическим инсультом – 11,9 % и у больныхс внутримозговой гематомой травматической этиологии – 7,8 % (рисунок 7).

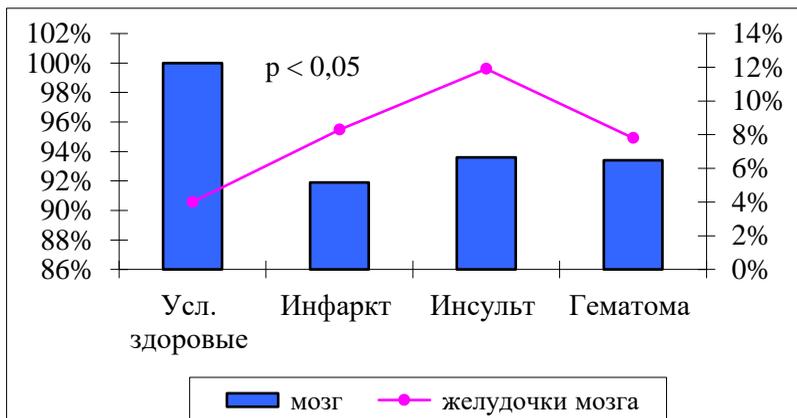


Рисунок 7 – Процентное соотношение между размером головного мозга, размером желудочков головного мозга при неотложных заболеваниях ЦНС у взрослых больных (поперечныйгоризонтальный срез на уровне тел боковых желудочков магниторезонансной томографии головного мозга)

Таким образом, в эксперименте и клинике получены данные, позволяющие сделать следующие выводы:

1) при острой и хронической патологии центральной нервной системы недостаточная секреция спинномозговой жидкости является одной из основных причин нарушения ее оттока из полости черепа;

2) между количеством тканевой жидкости в головном мозгеи объемом крови в нем существуютобратные соотношения;

3) уменьшение количества тканевой жидкости приводит к увеличению объема крови в нем, и наоборот.

Нарушение оттока спинномозговой жидкости наблюдается и у больных со стойкой артериальной гипертензией, гипертонической энцефалопатией, коронарной болезнью сердца.

У таких больных из-за ослабленного сердечного выброса затруднен отток венозной крови из синусов мозга. В период систолы и диастолы сердца в венозных синусах мозга сохраняется избыток крови, что уменьшает глубину проникновения пахионозных грануляций в полость синуса и нарушает работу присасывающего механизма, обеспечивающего отток ликвора из подпаутинного пространства в венозные синусы.

При снижении давления спинномозговой жидкости в подпаутинном пространстве нарушается её дренаж и в лимфатические капилляры подоболочечного клетчаточного пространства и зубчатой связки позвоночного столба. При нехватке тканевой жидкости нарушается её отток из интерстиция. Это приводит к тому, что функциональная активность лимфоликворного барьера снижается или прекращается вовсе. Гематотканевой барьер, через который мозг восполняет дефицит жидкости, открывается. Одновременно с этим нарушается и функциональная активность сосудистых сплетений. Секреция спинномозговой жидкости снижается или прекращается. В ткани мозга накапливаются белок и форменные элементы крови, билирубин, являющийся дериватом распада гемоглобина. Вязкость ликвора повышается, а текучесть его снижается. Появляется застой жидкости в перивакулярных, периаксиальных, периневральных пространствах и в субарахноидальной щели, который при чтении томограмм, ошибочно расценивают, как признак отека мозга за счет увеличения секреции ликвора.

Билирубин в ткани мозга и ликворе регистрируется у больных с цереброваскулярной патологией и сохраняется в ткани мозга до 10 месяцев от момента развития инсульта. Билирубин, накапливающийся в сером веществе мозга, в особенности в базальных узлах, нарушает работу АТФазы, усугубляет развитие ишемии, способствует появлению диапедезных кровоизлияний. При значительном накоплении его пораженные клетки и ганглии отмирают, и их место заменяет глиозный рубец. Токсическое влияние билирубина на сосуды, по видимому, является одной из основных причин геморрагиче-

ской трансформации инфаркта мозга и повторных нарушений мозгового кровообращения. Эти нарушения мозгового кровообращения рассматривают как проявление хронического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

При изучении механизмов регуляции внутричерепного давления мы задались вопросом, почему у детей и взрослых больных, перенесших нарушения мозгового кровообращения, прогрессирующая внутричерепная гипертензия проявляется увеличением размеров желудочков мозга, которые формируются при уменьшенных размерах головного мозга. Проанализировав особое анатомическое расположение желудочков, локализующихся в толще мозга, и венозных синусов, располагающихся на поверхности мозга над желудочками, мы предположили, что увеличению размеров желудочковой системы зависит от степени нарушения венозного оттока из синусов. На подопытных животных с экспериментальным инфарктом мозга М.Л. Иткис с соавт. (1982) показали, что «снижение механических свойств мозга при его отеке находится в прямой зависимости от объема крови в венозных синусах».

По мере ухудшения венозного оттока давление переполненных кровью синусов на мозг растет. Задержку жидкости в желудочковой системе при гидроцефальном синдроме, на наш взгляд, можно объяснить следующими вариантами.

Лимфоликворный барьер, регулируя водный гомеостаз в мозговой ткани, одновременно сохраняет физиологическое соотношение – преобладание количества тканевой жидкости над объемом крови в мозге. Спустя 4 часа после появления в мозге очага кровоизлияния или ишемии количество тканевой жидкости в интерстиции снижается, а кровенаполнение увеличивается. При появлении плюс ткани и при снижении количества тканевой жидкости в интерстиции и нейронах отток жидкости из желудочков замедляется. Накопление ликвора в желудочках создает ложное представление, что отток из желудочковой системы нарушен. Увеличение желудочков за счет накапливающейся в них жидкости следует рассматривать как меха-

низм компенсации, призванный противостоять нарастающему давлению переполненных кровью синусов на мозг сверху вниз. Силе действия противостоит равная ей сила противодействия. Желудочки мозга, вероятно, и в норме, и при патологии, выполняют функцию «поплавка», удерживая мозг в подвешенном состоянии. По увеличенным размерам желудочков можно оценивать состояние венозного застоя в синусах.

При нарушении работы этого механизма, когда давление в переполненных кровью синусах начинает превышать давление жидкости в желудочках, а податливость мозга за счет потери тканевой воды к повышенному давлению крови уже снижена, мозг смещается вниз к большому затылочному отверстию. Это приводит к ущемлению ствола мозга и нарушению функции жизненно важных центров.

Эффективность терапевтических мероприятий при острой и хронической патологии мозга будет зависеть от того, как быстро врачу удастся восстановить гомеостаз в интерстиции, и возобновить работу физиологических механизмов лимфоликворного и гематотканевого барьеров – количество тканевой жидкости в мозге увеличится, и, соответственно, уменьшится застой крови в венозной системе мозга.

Секреция тканевой жидкости и функциональная активность сосудистых сплетений восстанавливаются при введении в организм ионов натрия.

## Глава 6

### ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Первоначально непрямую стимуляцию лимфодренажного механизма центральной нервной системы мы рассматривали только как способ симптоматического лечения внутричерепной гипертензии, с помощью которого возможно удалить из полости черепа избыточное количество жидкости. Но, как показал клинический опыт, непрямая лимфостимуляция обеспечивает детоксикационный эффект и, следовательно, обладает противовоспалительным действием, так как вместе с оттекающим в лимфатическое русло ликвором вещество мозга и подболочечное пространство освобождаются от элементов воспаления и продуктов метаболизма и микробных тел. Стимуляция оттока ликвора в лимфатическое русло способствует также восстановлению циркуляции ликвора. С этих позиций непрямую стимуляцию лимфодренажного механизма центральной нервной системы мы рассматриваем как один из патогенетических способов терапии заболеваний центральной нервной системы, течение которых осложняется либо цитотоксическим, либо вазогенным отеком головного мозга.

Роль непрямой лимфостимуляции в восстановлении механизмов, обеспечивающих циркуляцию и отток ликвора при заболеваниях, течение которых осложняется вазогенным отеком головного мозга, была изучена при лечении больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения, черепно-мозговую травму, при неврологических проявлениях остеохондроза, при лечении перинатальной энцефалопатии у детей первого года жизни, которые при родах перенесли внутричерепное кровоизлияние, и при воспалительных заболеваниях нервной системы.

Основанием к поиску новых методов терапии при указанных видах патологии центральной нервной системы послужили высокая летальность, выраженная и стойкая неврологическая и психиатрическая симптоматика, плохо поддающиеся восстановительной терапии, большой процент инвалидизации.

Лекарственные препараты, используемые для проведения не прямой лимфостимуляции, обладают отчетливым и стойким лимфотропным эффектом. Лидаза, за счет повышения проницаемости стенки лимфатических капилляров, в 5 раз ускоряет резорбцию высокомолекулярных веществ лимфатическими капиллярами. Гидрокортизон повышает активность перистальтических движений лимфатических сосудов и одновременно способствует проникновению глюкозы в мозг, что значительно улучшает обменные процессы в нейронах.

При проведении лимфотропной терапии следует строго придерживаться двух правил:

1) перед проведением стимуляции оттока ликвора больному необходимо осуществить стимуляцию секреции спинномозговой жидкости;

2) у млекопитающих и человека лимфообразование и лимфоотток увеличиваются после приема пищи.

Невыполнение этих правил, при недостатке спинномозговой жидкости приводит к сморщиванию нейронов. Поэтому лимфотропную терапию следует проводить только после приема больным пищи и предварительной стимуляции секреции спинномозговой жидкости физиологическим раствором или раствором Рингера-лактат.

Увеличивая секрецию спинномозговой жидкости, мы одновременно улучшаем растворение в ней метаболитов нейронов, билирубина и токсических веществ с большим молекулярным весом, и восстанавливаем отток ликвора из спинномозгового канала. Непрямая стимуляция лимфодренажного механизма нервной системы восстанавливает физиологическое направление тока спинномозговой жидкости из спинномозгового канала и увеличивает скорость дренажа жидкости в регионарное лимфатическое русло нервной системы. Поэтому

эффект лимфотропной терапии у больных проявляется практически сразу после введения лечебной дозы лимфостимулирующей смеси.

Методика проведения неврологическим больным лимфотропной терапии включает в себя два этапа.

**1-й этап** – направлен на восполнение дефицита тканевой воды. Для восполнения дефицита тканевой воды в организме использовался физиологический раствор. Оптимальная терапевтическая доза, необходимая для восстановления жидкости в организме – 15 мл на 1 кг веса больного. 60 % от расчетной дозы физиологического раствора вводились внутривенно, в равных количествах, 2–3 раза в сутки. Частота введения раствора 18–20 капель в 1 минуту. 40 % расчетной дозы жидкости, включая жидкую пищу, давались больному дробно *per os* в течение суток.

Такой способ восполнения дефицита жидкости в организме, как показала И.Н. Лопаткина (2006) на подопытных животных с кровоизлиянием в мозг, позволяет в течение суток восстановить физиологическое соотношение между количеством тканевой жидкости в головном мозге и объемом крови в его сосудах.

Внутривенные вливания физиологического раствора сочетались с введением лекарственных препаратов – контрикала (котревина), который хорошо зарекомендовал себя при лечении ДВС-синдрома, панангина, гепарина по 5000 единиц 1 раз в сутки, препаратов, восстанавливающих метаболизм нервной ткани, при наличии показаний, лекарственных средств, нормализующих артериальное давление.

**На 2-м этапе** – спустя 1 час после внутривенных вливаний больным проводилась непрямая стимуляция лимфатического дренажа. Непрямая лимфостимуляция выполнялась в межостистые промежутки.

При реабилитации больных с цереброваскулярной патологией лимфотропная терапия проводилась в межостистые промежутки между IV–V или VI–VII шейными позвонками и на уровне между III–IV или VII–VIII грудными позвонками.

При нейропатических болях в спине или ногах, причиной которых были остеохондроз, острое или хроническое нарушение спинального кровообращения, первый вкол иглы для введения лимфостимулирующей смеси проводился в строгом соответствии с локализацией топического очага. Второй вкол иглы для введения лекарств, стимулирующих лимфатический дренаж, проводился на три позвоночных сегмента ниже от локализации топического очага – на уровне между VII–VIII или между IX–X грудными позвонками.

Лекарственная смесь для непрямой лимфостимуляции готовилась непосредственно перед проведением процедуры. В её состав входили: 10–15 условных единиц лидазы, 10–25 миллиграммов гидрокортизона и 4–5 миллилитра физиологического раствора. При проведении непрямой стимуляции лимфодренажного механизма нервной системы больной должен обязательно находиться в горизонтальном положении, лежа на животе. Лимфотропная терапия больным проводилась 1 раз в сутки. Курс лечения – 7–10 дней.

В процессе лечения у отдельных больных со стойкими болями в спине, причиной которых был остеохондроз, мы столкнулись с неожиданным терапевтическим эффектом, который подтвердил предположение, что при периферической нейропатической боли нарушен аксональный ток жидкости.

У отдельных больных через 20–60 минут после проведения первого сеанса непрямой лимфостимуляции появились фасцикулярные подергивания в зонах, где у них локализовалась нейропатическая боль. При этом степень выраженности нейропатической боли у больных значительно уменьшилась уже через 3–5 минут после проведенной процедуры. Больные, пользующиеся ортопедической тростью, отказались от нее. Повторного возобновления нейропатической боли у больных не наблюдалось. Больные свободно ходили по палате. После дополнительного введения физиологического раствора фасцикулярные подергивания у больных прекратились.

Появление у больных фасцикуляций после проведенного сеанса лимфотропной терапии мы объяснили быстрым выве-

дением избыточного количества ацетилхолина, накопившегося в результате застоя тканевой жидкости в периаксиальных пространствах. Причина застоя жидкости в периаксиальных пространствах – компрессия спинного мозга межпозвонковой грыжей. Нарушение аксонального тока и застой тканевой жидкости формируется в зонах спинного мозга, расположенных выше места его компрессии. Избыток ацетилхолина по прелимфатическим путям вместе с тканевой жидкостью проник в мышечную ткань, что привело к перевозбуждению мышечных волокон и появлению фасцикулярных подергиваний.

Выявленный факт, бесспорно, доказывает, что, включая лимфотропную терапию в комплекс рекомендуемых схем лечения нейропатической боли, можно восстановить физиологическое направление аксонального тока.

Наряду с этим сделан вывод: стремительный сброс тканевой жидкости из интерстиция нейронов в лимфатическое русло может стать причиной резкого снижения внутричерепного давления.

Поэтому тактика применения лимфотропной терапии у больных с нейропатической болью была изменена. Терапевтическая доза лидазы сокращена до 5 условных единиц в сутки, независимо от степени выраженности клинических проявлений нейропатической боли. Лечебная доза гидрокортизона осталась прежней – 10–25 мг. Физиологический раствор, используемый для растворения в нем лидазы и гидрокортизона, был заменен на новокаин. Использовался 0,25–0,5 %-й раствор новокаина, 2–4 мл на один сеанс непрямой лимфостимуляции. Всем больным предварительно проводилась проба на переносимость новокаина.

Патофизиологический подход к тактике лечения нейропатической боли был изменен. Независимо от того, где сформировались генераторы патологически усиленного возбуждения, в центральной или периферической нервной системе, всем больным в схему лечения были включены внутривенные вливания 0,5 %-го новокаина в дозе от 1 мл до 3 мл в сутки, кото-

рый растворялся в 100 мл физиологического раствора. Новокаин блокирует восприятие боли ноцицепторами и передачу болевого импульса в центральную нервную систему по спинально-таламическим и вегетативным путям.

Этиопатогенетическая терапия, направленная на улучшение и восстановление метаболизма нейронов – мексидол, актовегин, трентал, роноцит, глиатилин, церебролизин – вводились внутривенно в составе физиологического раствора – 200 мл. Панангин 1 мл растворялся в 100 мл физиологического раствора. С целью устранения нарушений водно-электролитного баланса в нейронах всем больным вводился раствор Рингера-лактат – 200 мл.

Внутривенные инфузии лекарств чередовались и проводились по следующей схеме. В первый день вводились новокаин и Рингера-лактат, на следующие сутки вводились препараты, улучшающие метаболизм нейронов и глиальной ткани, и панангин. Согласно указанной схеме лечения, больному ежедневно парантерально вводилось по 300 мл жидкости. Кроме этого, больным предписывалось дополнительно выпивать 2 литра воды в сутки, включая жидкую пищу.

Лимфотропная терапия больным в первые 2 дня выполнялась через день. С третьих суток лечения лимфотропная терапия проводилась ежедневно.

Внутримышечно больным вводились витамины В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub>, подкожно вводился гепарин 2500–5000 тысяч единиц. Курс лечения больных колебался 10–12 дней.

Перед сном всем больным прописывали прием фенобарбитала в дозе 0,01–0,03–0,5, или 1,0 граммов, в зависимости от психологического статуса больного и связанного с ним восприятия нейропатической боли. Фенобарбитал больные принимали и в амбулаторных условиях до 1 года, но уже в составе лекарственной прописи, в которую, наряду с индивидуальной дозой фенобарбитала, были включены: никотиновая кислота – 0,015, метионин – 0,02, витамин В<sub>6</sub> – 0,02, сорбит или глюкоза – 0,1–0,2. Лекарственная смесь представляла собой поро-

шок, который больные принимали утром и вечером после приема пищи.

Больным, у которых нейропатическая боль сопровождала экстрапирамидную патологию, в состав лекарственной прописи включался циклодол – 0,001. Циклодол оказывал хороший терапевтический эффект и на проявления миофасциального синдрома, признаки которого регистрировались в покое и нарастали при движении в мышцах паретичной ноги, руки и мышцах спины и при нейропатической боли, обусловленной остеохондрозом или перенесенной травмой позвоночника.

С больными регулярно ежедневно проводились индивидуальные дозированные физические нагрузки. Во время проведения лечебной гимнастики больному доступным языком разъяснялась суть физиологических механизмов, которые обеспечивают восстановление движений, и ослабление восприятия нейропатической боли. Время лечебной гимнастики и количество выполняемых больным упражнений, ежедневно увеличивалось. В период выполнения дозированных нагрузок у больного регулярно контролировались показатели среднего артериального давления, пульс, частота дыхания. По мере стихания болевого синдрома и увеличения объема движений у больного изменялось отношение к заболеванию, которое он рассматривал как неизлечимое.

Лечебную гимнастику рекомендовалось продолжать и дома под контролем родственников, но этот вид реабилитации, как правило, выполнялся больными нерегулярно. Пациенты на повторный курс лечения приходили с болевым синдромом, но степень его восприятия была заметно меньше. Это еще раз доказывает, что почти у всех больных психологический фактор является одним из ведущих в сохранении болевого синдрома.

Лимфотропная терапия может применяться при лечении больных: гидроцефалией; мигренью, при реабилитации больных, перенесших нарушение мозгового кровообращения, начиная с 10 дня заболевания. Эта терапия оказывает также положительное влияние на течение хронической церебровас-

кулярной патологии, при реабилитации больных с экстрапирамидной патологией, у больных, перенесших черепно-мозговую травму, при нейропатии и гемиспазме лицевого нерва, сирингомиелии и сирингобульбии, как паллиативный метод при воспалительных заболеваниях центральной и периферической нервной системы, радикулопатиях и полинейропатиях, вегетативно-сосудистых пароксизмах, неврозах.

Лимфотропная терапия способствует утилизации инсулина у больных с инсулинорезистентной формой сахарного диабета.

Попытка применить лимфотронную терапию для лечения демиелинизирующих заболеваний оказалась безуспешной. Вероятно, стимулируя отток тканевой жидкости, вместе с ней из интерстиция дренируется и строительный биологический материал, восстанавливающий миелин.

Следует подчеркнуть, что ни лимфатическая, ни кровеносная системы, сохраняя гомеостаз, не оказывают прямого влияния на восстановление функции органа или системы в организме. Для восстановления функции органов необходимо использовать индивидуальную применительно к заболеванию этиотропную терапию. Этиотропная терапия, включает в себя способы лечения, направленные на устранение причины возникновения заболевания и на восстановление структурной организации соматосенсорной системы.

На фоне лимфотропной терапии, лечебную дозу лекарств, используемых для этиотропной терапии, можно сократить на 15–20 %. Сочетанное применение лимфотропной и этиопатогенетической терапии создает определенную финансовую экономию средств и предупреждает появление у больных признаков полипрагмазии.

## **Клинические эффекты лимфотропной и этиотропной терапии при заболеваниях нервной системы**

### **I. Влияние стимуляции лимфодренажного механизма центральной нервной системы на течение гипертензионно-гидроцефального синдрома**

Влияние не прямой стимуляции лимфодренажного механизма центральной нервной системы на механизмы циркуляции спинномозговой жидкости и на течение гипертензионно-гидроцефального синдрома определялись по величине снижения давления ликвора при поясничном проколе. Для этого после выполнения поясничного прокола и измерения давления ликвора пункционная игла закрывалась мандреном и оставалась в спинномозговом канале. Больному проводилась не прямая лимфостимуляция, и через 5–7 минут давление ликвора определялось повторно. Величина, на которую снижалось ликворное давление, зависела от исходной величины ликворного давления.

Наблюдая за изменением ликворного давления, определяемого при поясничном проколе до и после одного сеанса не прямой лимфостимуляции, мы обратили внимание на следующий факт: величина, на которую снижается ликворное давление, зависит от исходной величины ликворного давления.

При менингитах, менингоэнцефалитах, протекающих без блока ликворных путей, исходная величина давления ликвора в спинномозговом канале была  $238,3 \pm 7,3$  мм водного столба. Через 5–7 минут после выполненной больным лимфостимуляции давление жидкости в спинномозговом канале понижалось на 21,28–22,14 % от исходной величины.

При геморрагическом инсульте исходная величина ликворного давления была  $235,8 \pm 8,3$  мм водного столба. Через 5–7 минут после выполненной процедуры давление жидкости в спинномозговом канале этих больных понижалось на 20,4 %. На вторые и третьи сутки до выполнения сеанса не

прямой лимфостимуляции ликворное давление у больных измерялось повторно по ранее описанной методике. Результат наблюдений за больными показал, что на вторые сутки лечения давление ликвора у больных, измеренное при люмбальной пункции, было ниже исходного показателя на 20,1 %, а на третьи сутки ликворное давление было ниже исходного на 39,7 %.

У больных с инфарктом головного мозга исходное ликворное давление, измеренное при поясничном проколе, было  $184,4 \pm 3,4$  мм водного столба. У этих больных величина ликворного давления через 5–7 минут после сеанса лимфостимуляции понизилась только на 5,9 %. На вторые и третьи сутки, до выполнения больным сеанса лимфостимуляции, величина ликворного давления оставалась ниже исходного показателя на 12,1 %.

Таким образом, клинические наблюдения за больными, которые перенесли нарушение мозгового кровообращения, показали, что противоотечный эффект одного сеанса непрямой лимфостимуляции у этой категории больных сохраняется в течение 18–20 часов.

При туберкулезном процессе, течение которого осложнилось неполным блоком ликворных путей за счет повышенного содержания в спинномозговой жидкости белка, величина ликворного давления оказывалась низкой – 90–100 миллиметров водного столба и менее. Концентрация белка в ликворе больных была 13,7–24,4 г/л, что делало ликвор вязким и малоподвижным.

В этом случае стимуляция лимфодренажного механизма центральной нервной системы оказывала обратное действие: величина ликворного давления у больных повышалась до 13 % (рисунок 8).

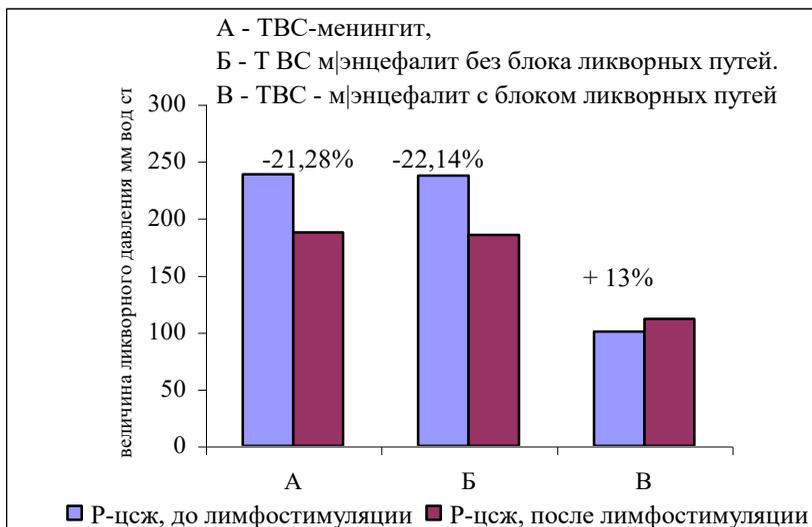


Рисунок 8 – Динамика изменения величины ликворного давления у больных бактериальным менингитом (менингоэнцефалитом) через 7 минут после проведения одного сеанса стимуляции лимфодренажного механизма центральной нервной системы

Причину повышения давления цереброспинальной жидкости в спинномозговом канале у больных с высокой концентрацией белка в ликворе мы видим в следующем. Вводимые в лимфатическое русло лекарственные препараты увеличивают отток жидкости из перичеллюлярных пространств и отечных нервных клеток по путям несосудистой циркуляции через подпаутинное пространство к лимфатическим капиллярам и лимфатическим узлам паравертебральной области.

Попав в подпаутинное пространство, жидкость уменьшает концентрацию сухого остатка в ликворе, делая его менее вязким и более текучим. В результате давление ликвора повышается.

Клинические наблюдения за больными показали, что противоотечный эффект одного сеанса непрямой лимфостимуляции этой категории больных сохраняется в течение 18–20 часов.

## II. Детоксикационные эффекты лимфотропной терапии

Детоксикационные возможности непрямой лимфостимуляции изучены по изменениям концентрации билирубина в цереброспинальной жидкости у больных с нарушением мозгового кровообращения.

Изменения концентрации билирубина в ликворе больных просматривались в динамике: отдельно у больных, получавших лимфотропную терапию, и отдельно – у больных, которым для ослабления симптомов внутричерепной гипертензии применялась общая дегидратационная терапия.

Концентрация билирубина в спинномозговой жидкости определялась при поступлении, на вторые и третьи сутки пребывания больного в стационаре.

При геморрагическом инсульте на вторые сутки применения мочегонной терапии концентрация билирубина в спинномозговой жидкости больных возросла на 54,9 %, по сравнению с показателем при поступлении. Лечение больных с кровоизлиянием в мозг мочегонными препаратами в течение трех суток привело к тому, что количество билирубина в ликворе у этих больных превышало первоначальную величину уже на 65,3 % (рисунок 9).

У больных с геморрагическим инсультом, которым для лечения внутричерепной гипертензии, была применена лимфостимуляция, концентрации билирубина в ликворе на вторые сутки после ее применения возросла, но только на 29 % по сравнению с исходной величиной. На третьи сутки применения лимфостимуляции количество билирубина в ликворе у больных снизилось на 30,5 %, по сравнению с показателем вторых суток лечения. По сравнению с показателем при поступлении концентрация билирубина в ликворе была меньше на 21,2 % (см. рисунок 9).

При ишемическом инфаркте мозга у больных, получавших мочегонную терапию, количество билирубина в ликворе на вторые сутки лечения было больше, чем при поступлении, в 2,04 раза, а на третьи сутки количество билирубина в спин-

номозговой жидкости больных превышало показатель при поступлении в 4,32 раза (рисунок 10).

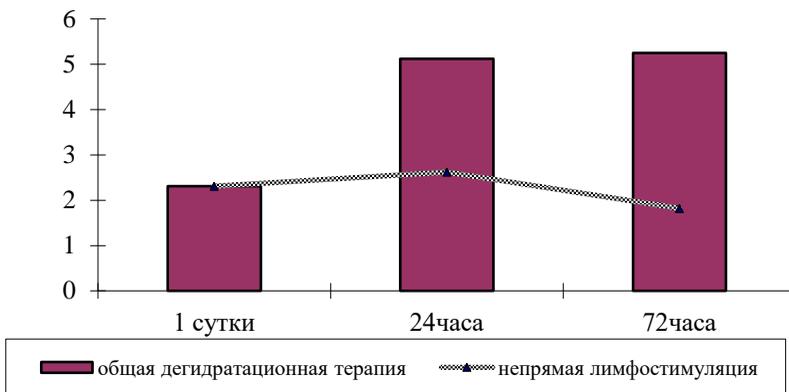


Рисунок 9 – Показатели изменения количества билирубина у больных с геморрагическим инсультом

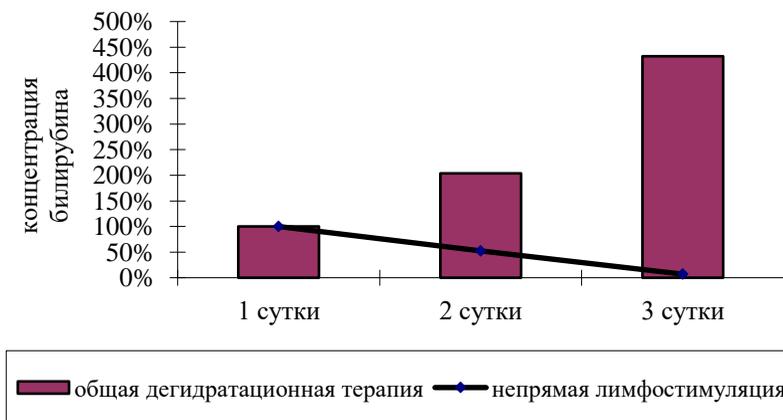


Рисунок 10 – Показатели изменения количества билирубина у больных с ишемическим инфарктом головного мозга

Проведенная при поступлении больным с инфарктом мозга непрямая лимфостимуляция на вторые сутки после её при-

менения привела к уменьшению у них в ликворе билирубина на 47,7 %. После второго сеанса лимфостимуляции концентрация билирубина в спинномозговой жидкости сократилась в 7,8 раза, по сравнению с величиной на вторые сутки, и эта величина стала меньше показателя при поступлении на 92,3 % (см. рисунок 10).

Механизм снижения концентрации билирубина в ликворе у больных на фоне проводимой им непрямой лимфостимуляции, по-видимому, такой же, какой мы наблюдали в случаях повышения ликворного давления у больных с высокой концентрацией белка в спинномозговой жидкости. При изолированном поражении оболочек мозга, патологические изменения наблюдаются только в жидкости, циркулирующей в подбололочечных пространствах. У больных менингоэнцефалитом патологически измененная жидкость циркулирует в субарахноидальном и в перицеллюлярных пространствах.

В сложившихся условиях однократно стимулируя ликвороотток в лимфатическое русло, мы добиваемся того, что жидкость из околоклеточной среды нервных клеток по путям несосудистой циркуляции перемещается в подбололочные щели, увеличивая тем самым плеоцитоз и концентрацию билирубина в ликворе. Повторно проводимые больным сеансы непрямой лимфостимуляции ускоряют отток ликвора с растворенными в нем продуктами воспаления, билирубином и его дериватами из полости черепа. Таким образом, на фоне применения непрямой лимфостимуляции создаются условия, при которых ткань мозга очищает себя от накапливающихся токсических веществ собственной жидкостью.

### **III. Лимфотропная терапия при лечении перинатальной энцефалопатии**

Особенности ликвороциркуляции были изучены у детей 1-го года жизни с перинатальной энцефалопатией на фоне проведения им общей дегидратационной и лимфотропной терапии.

Дети 1-го года жизни, страдающие перинатальной энцефалопатией, были разделены на две группы: 1-я группа – группа

сравнения, 2-я группа – основная группа. У всех детей при ультразвуковом исследовании головного мозга была диагностирована внутренняя гидроцефалия. Детям из группы сравнения проводилось лечение диакарбом либо фурасемидом, актовегином, ноотропилом, витаминами группы В, противосудорожная терапия.

У детей основной группы из схемы лечения были исключены фурасемид и диакарб. Вместо дегидратационной терапии детям основной группы проводилась непрямая лимфостимуляция. Техника проведения непрямой лимфостимуляции детям была такой же, как и взрослым больным. Остальная медикаментозная терапия в обеих группах была одинакова, за исключением того, что актовегин детям основной группы растворялся в 15,0–40,0 мл физиологического раствора.

На фоне общей дегидратационной терапии у детей группы сравнения размер головного мозга по сравнению с исходной величиной увеличился на 7,3 %. Увеличение размера мозга сочеталось с увеличением размеров III и боковых желудочков головного мозга. Площадь IV желудочка головного мозга по окончании курса мочегонной терапии и в последующие 6 месяцев наблюдения за больными детьми оставалась ниже показателя до лечения на 15,9 %. Плохо визуализировался Сильвиев водопровод.

В физиологических условиях жидкость, секретируемая сосудистыми сплетениями, из боковых желудочков через межжелудочковое отверстие Монро, дренируется в III желудочек и далее через Сильвиев водопровод ликвор поступает в IV желудочек, из которого через отверстия Люшка и Мажанди проникает в субарахноидальное пространство.

Проводимая больным перинатальной энцефалопатией детям дегидратационная терапия, «осмотическими» диуретиками, нарушила естественный дренаж ликвора из желудочковой системы головного мозга. Отток жидкости из боковых желудочков в III желудочек нарушился. В IV желудочек, и, соответственно, в подпаутинное пространство, ликвор не проникал. Размер мозга у больных детей, увеличился за счет застоя

спинномозговой жидкости в боковых и III желудочках. Это связано с тем, «осмотические» диуретики нарушают структурную организацию сосудистых сплетений (рисунок 11).

При проведении непрямой лимфостимуляции детям основной группы, больным перинатальной энцефалопатией, наблюдалось отчетливое восстановление ликвороциркуляции в системе желудочков и спинномозгового канала. Уже через 15–20 минут после применения непрямой лимфостимуляции у всех детей четко визуализировался Сильвиев водопровод, и отмечалось значительное уменьшение отека сосудистого сплетения. Наряду с этим, у 15,4 % детей, имевших в веществе головного мозга множественные мелкие кистозные образования или крупные кисты, через 15 минут после проведенной стимуляции оттока ликвора в лимфатическое русло отмечалось увеличение размеров боковых желудочков. Контрольное ультразвуковое исследование головного мозга, проведенное через день после сеанса лимфостимуляции, показало уменьшение размеров кист головного мозга и уменьшение боковых желудочков.

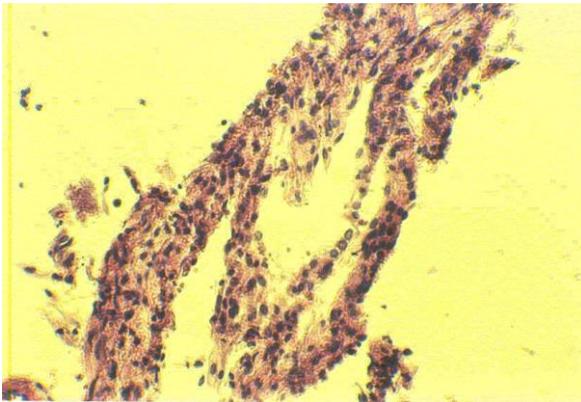


Рисунок (микрофото) 11 – Хориоидные сплетения кроликов породы Шиншилла, леченных мочегонными препаратами, по поводу травматической болезни головного мозга. 24 часа заболевания. Окраска гематоксилином и эозином.

Окуляр 6,3 ×. Объектив 10×

По окончании трех курсов лечения с применением непрямой лимфостимуляции и стимуляции секреции ликвора ионами натрия, у детей с перинатальной энцефалопатией 1-го года жизни размер головного мозга увеличился на 5,3 %. Увеличение размера головного мозга сопровождалось уменьшением размеров III и боковых желудочков и увеличением размера IV желудочка головного мозга. На фоне лимфотропной терапии структурная организация сосудистых сплетений оставалась не нарушенной (рисунок 12).

Восстановившийся дренаж ликвора в желудочковой системе восстановил и поступление тканевой жидкости в интерстиций, что сопровождалось возобновлением оттока ликвора через пахионовы грануляции в венозные синусы мозга и в регионарное лимфатическое русло нервной системы. Эффективность лечения перинатальной энцефалопатии с применением лимфотропной терапии представлена на рисунке 13.

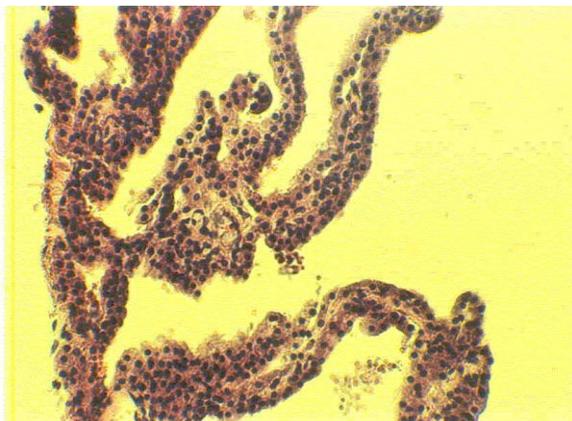


Рисунок (микрофото) 12 – Хориоидные сплетения кроликов породы Шиншилла, леченных методом непрямой лимфостимуляции по поводу травматической болезни головного мозга. 24 часа заболевания. Окраска гематоксилином и эозином. Окуляр 6,3×. Объектив 10×

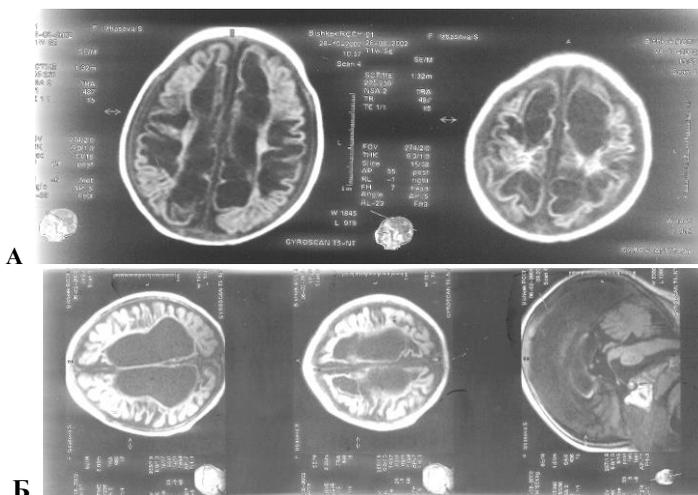


Рисунок 13 – МРТ головного мозга ребенка С., возраст 1 год 3 месяца, девочка. Диагноз: Перинатальная энцефалопатия, гидроцефалия: А – в течение 6 месяцев лечилась общепринятыми методами, включая мочегонную терапию; Б – через 2 месяца после проведения 3-х курсов непрямой лимфостимуляции. Гидроцефальный синдром регрессировал

## **Лимфотропная терапия при спинальной патологии**

### **КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 1**

**Больная С., 42 года**, длительное время страдала периодическими болями в пояснично-крестцовой области и ногах. В 1992 году, в период очередного обострения болей в поясничной области, иррадирующих в обе ноги, развился паралич ног, задержка мочеиспускания и дефекации. Данные осмотра неврологического статуса взяты из выписки стационара, в котором больная получала лечение в острый период заболевания.

В день поступления больной на стационарное лечение у неё наблюдался отек поясничной и ягодичной областей, умеренный отек голеней, стоп. Гипертрофия бедер и голеней

обеих ног. Тонус в ногах повышен по спастическому типу. Сухожильные и периостальные рефлексy высокие, без четкой разницы сторон. Зарегистрирован двухсторонний симптом Бабинского. Гипестезия болевой и температурной чувствительности с уровня Th8–Th9 сегментов спинного мозга по проводниковому типу. Самостоятельно поворачиваться в постели, сидеть, стоять не могла. Нарушение функции тазовых органов.

**При обследовании:** на спондилограммах – остеохондроз Th9, Th11, Th12 позвонков. При люмбальной пункции проходимость ликворных путей не нарушена. Давление ликвора – 180 мм вод. ст. Биохимические изменения в цереброспинальной жидкости не найдены. В общем анализе мочи и крови патологии нет.

Больной был выставлен клинический диагноз: Нарушение спинального кровообращения в бассейне артерии Адамкевича с нижним парапараличом и нарушением функций тазовых органов, обусловленное остеохондрозом грудного отдела позвоночника.

Больной в течение 4-х лет регулярно проводилась реабилитационная терапия сосудорасширяющими препаратами, прозерином, пирарцетамом, рассасывающими средствами, физиотерапевтическими процедурами, массажем и лечебной физкультурой, на фоне которых у больной частично восстановились движения в ногах. Она начала поднимать и сгибать левую ногу в тазобедренном и коленном суставах, удерживать её на весу. У больной появилась возможность лежа на спине самостоятельно передвигать и правую ногу, но удерживать ногу на весу она не могла. При помощи ухаживающих начала садиться в постели и 3–5 минут стоять. Ходить больная по-прежнему не могла. Сохранялся отек бедер, голеней и стоп обеих ног. Больная начала мочиться самостоятельно, но затруднение при мочеиспускании сохранялось. В этот период больную начали беспокоить приступообразные мучительные, провоцируемые прикосновением одеяла или простыни боли в дистальных отделах ног, для устранения которых принимала пенталгин и на ночь седук-

сен по 1, реже по 2 таблетки. Эти препараты облегчали степень выраженности болевого синдрома.

В июле 1996 года с согласия больной и родственников начат очередной курс реабилитационной терапии с использованием лимфотропной терапии. перед проведением лимфотропной терапии больной вводились контрикал по 10 тысяч единиц, растворенный в 200 мл физиологического раствора в сутки, никотиновая кислота по 2,0 мл внутривенно медленно 16–18 капель в минуту в сутки. Внутривенные вливания контрикала через день чередовались с введением никотиновой кислоты. Наряду с этим был назначен гепарин по 2500 тысячи подкожно, прозерин 0,05%-й – 1 мл 2 раза в сутки, витамины В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> по 2 мл в сутки.

Спустя 50–60 минут после стимуляции секреции ликвора больной проводилась непрямая стимуляция оттока ликвора в регионарное лимфатическое русло.

Непрямая лимфостимуляция проводилась лекарственной смесью: лидаза – 15 условных единиц, гидрокортизон – 25 мг, которые растворялись в 5,0 мл 0,1%-го раствора скандикаина. Лимфостимулирующая смесь вводилась в межкостистые промежутки Th5–Th6, Th12–L1, L3–L4 сегментов по 2 мл смеси на одну точку введения. После первого сеанса непрямой лимфостимуляции уже через 15–20 минут у больной начал уменьшаться отек стоп и голеней. Уменьшение отека у больной сопровождалось императивным позывом к мочеиспусканию. Больная выделила около 1,5 литра мочи. Спустя еще 1 час после процедуры больная отметила, что у неё появились движения в пальцах правой ноги.

На следующие сутки, после проведения второго сеанса лимфостимуляции, больная отметила увеличение силы в ногах. Начала поднимать ноги в постели и удерживать их на весу в течение 5 минут. Отек на ногах регрессировал. Последующие сеансы непрямой лимфостимуляции больной проводились через два дня на третий. После 6 сеансов непрямой лимфостимуляции у больной появилась возможность самостоятельно

садиться в постели и опускать ноги на пол, держась за спинку кровати, самостоятельно вставать на ноги. Хорошо чувствовала позывы к мочеиспусканию, и затруднение при мочеиспускании стало слабо выраженным. Наблюдалось восстановление нарушений поверхностной чувствительности: слева гипостезия по проводниковому типу регистрировалась с уровня L3, справа – с уровня L1. У больной появились периодические фибриллярные подергивания в поясничной области и мышцах голени.

После 7-го и 8-го сеансов через 5–6 часов после процедуры у больной появлялись однократная рвота, головная боль, общая слабость и кратковременное потемнение в глазах. Причину появившихся побочных эффектов стимуляции оттока ликвора в лимфатическое русло мы объяснили снижением внутричерепного давления, в связи с избыточным сбросом ликвора в лимфатическое русло. Поэтому последующие 6 сеансов непрямой стимуляции оттока ликвора в лимфатическое русло больной мы проводили лекарственной смесью: лидаза – 5 условных единиц, гидрокортизон – 10 мл, которые растворялись уже в 5,0 мл физиологического раствора. После уменьшения терапевтической дозы препаратов, каких-либо побочных эффектов после непрямой лимфостимуляции у больной не наблюдалось. Непрямую стимуляцию лимфодренажного механизма нервной системы больной мы по-прежнему проводили 1 раз в три дня. Лекарственная терапия проводилась в течение 1,5 месяцев, одновременно проводилась лечебная физкультура с постепенно нарастающей физической нагрузкой. На фоне проводимой комплексной терапии у больной появилась возможность самостоятельного себя обслуживать, начала садиться, вставать и ходить по комнате с помощью костылей. Болевой синдром в ногах носил периодический характер и появлялся только после ночного сна. Лечебная гимнастика устраняла боли у больной.

## КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 2

*Больной М., 1981 года рождения,* поступил в отделение неврологии на очередной курс реабилитации 13.03.2013 года, выписан 25.03.2013 года (выписка из истории болезни).

**Клинический диагноз:** Сирингомиелия спинного мозга. Сирингобульбия. Тетрапарез, грубее в правой ноге, с тазовыми расстройствами по типу задержки мочеиспускания. Гипертензионный, вестибуло-атактический и бульбарный синдромы. Состояние после операции: Экономная декомпрессивная трепанация затылочной кости с ревизией задней черепной ямки и пластикой твердой мозговой оболочки широкой фасцией бедра произведена 28.06.2012 года. Декомпрессивная ламинэктомия С7–Т1 позвонков с дренированием сирингомиелической кисты проведена 16.07.2012 года.

**Жалобы при поступлении** на умеренную слабость в конечностях, больше в правой ноге, чувство онемения и покалывания в левых конечностях, верхней левой половине туловища. Периодические головные боли, а также чувство неполного опорожнения мочевого пузыря. Периодическая потливость в левых конечностях. Поперхивание при приеме твердой пищи. Легкая шаткость при ходьбе.

**Анамнез заболевания.** Со слов больного, больным себя считает в течение 15–16 лет, когда впервые, в 1997 году, появились головные боли гипертензионного характера, больше в затылочной области. В том же году было произведено МРТ головного мозга: картина аномалии Арнольда – Киари. В 2000 году у больного появились прогрессирующие нарушения чувствительности в правой половине туловища и в правых руке и ноге в виде покалывания и онемения и избыточной потливости в этих областях. Наряду с этим у больного постепенно сформировались изменения в суставах правой кисти и затруднение при глотании твердой пищи. До 2010 года больной регулярно лечился по поводу неврологических осложнений остеохондроза (головная боль напряжения, полирадикулярный

синдром). Положительной динамики от проводимого лечения не отмечал. В этом же 2010 году у больного появилась дисфагия, присоединились поперхивание при приеме жидкой пищи, слабость в правой руке и ногах, нарушения функции тазовых органов (затруднение при мочеиспускании и дефекации).

На произведенных магниторезонансных томограммах шейного и грудного отделов спинного мозга выявлены сириингомиелитические полости в шейном и грудном отделах спинного мозга, сириингобулбия.

28 июня 1912 года больному произведена операция – экономная декомпрессивная трепанация затылочной кости с ревизией задней черепной ямки и пластикой твердой мозговой оболочки широкой фасцией бедра.

16 июля 1912 выполнен второй этап операции – декомпрессивная ламинэктомия С7–Тh1 позвонков с дренированием сириингомиелитической кисты. Больной выписан без заметного улучшения.

***Неврологический статус от 13.03.2013 года.*** Сознание ясное, поведение адекватное, речь не нарушена. Обоняние снижено. Зрачки S = D, фотореакции живые. Острота зрения контрольно снижена, поля зрения в пределах нормы; движения глазных яблок в полном объеме, безболезненны. Горизонтальный нистагм более тоничен при взгляде вправо, слабость конвергенции и аккомодации с обеих сторон. Чувствительность кожи и слизистых лица не нарушена. Конъюнктивальный и роговичный рефлекс живые. Атрофии жевательных мышц нет. Тригеминальные точки безболезненны. Лицо симметричное. Слух не нарушен. Мягкое небо умеренно подвижное, глоточные рефлекс практически отсутствуют, рвотный рефлекс отсутствует. Поперхивается при приеме жидкой пищи. Вкус не изменен. Грубая атрофия языка. Постоянные фибриллярные подергивания мышц языка (рисунок 14).

Межфаланговые суставы правой кисти визуальнo деформированы, утолщены и незначительно искривлены. Атрофия

мышц правой кисти, похожа на клешню омара – симптом Мари – Гийена.

Ходит самостоятельно, с трудом. Ходьба по лестнице только с посторонней помощью. Умеренно выраженный парез в правой руке и ноге. Гипотония в мышцах рук; в ногах тонус мышц повышен по спастическому типу. Сила мышц в руках и ногах снижена, до 3-х баллов. Сухожильные рефлексы на руках равномерно снижены  $D = S$ . Коленные и ахилловы рефлексы повышены с расширенной рефлексогенной зоной  $S > D$ . Брюшные рефлексы сохранены. Симптом Бабинского справа. Рефлексов орального автоматизма нет.

В позе Ромберга пошатывается. Координаторные пробы выполняет с интенцией и мимопопаданием с обеих сторон из-за слабости мышц. Менингеальных симптомов нет. Нарушение функции тазовых органов в виде затруднения акта мочеиспускания и чувства неполного опорожнения мочевого пузыря, затруднение при дефекации.

Чувствительная сфера – диссоциированный тип расстройства чувствительности. Справа с уровня  $C3$  по  $Th8$  по типу полкуртки нарушены болевая и температурная чувствительность. Слева на уровне  $C5$  по  $Th10$  по типу полкуртки нарушена только температурная чувствительность. Болевая чувствительность сохранена. На правой руке нарушена глубокая чувствительность.

**Дизрафический статус:** кифосколиоз влево, реберный гибус справа, соски расположены на разном уровне.

Послеожоговые рубцы на тыльной поверхности правой кисти размерами  $2,5 \times 3,6$  см,  $3,0 \times 2,3$  см,  $3,3 \times 4,0$  см, по задней поверхности плеча размером примерно  $20,0 \times 3,0$  см, в области правой лопатки размерами примерно  $4,5 \times 2,0$  см и  $4,0 \times 3,2$  см.

Послеоперационный линейный рубец в шейно-затылочной области размером примерно  $25,0 \times 3,0$  см.

Магниторезонансная томография головного мозга от 13.06.2012 года – данные за внутреннюю гидроцефалию. МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника – мальформация синдрома Арнольда – Киари I степени.

Магниторезонансная томография грудного отдела позвоночника от 18.10.2012 г. Контуры дурального мешка четкие, ровные. Эпидуральное пространство прослеживается на всем протяжении, его сигнальные характеристики однородны во всех режимах сканирования. Спинальный мозг расположен в центре позвоночного канала толщиной до 6 мм. *В паренхиме мозга, на уровне Th1–Th11 определяется участок сирингомиелии толщиной до 4,9 мм.*

В марте 2014 года, учитывая отсутствие эффекта от предшествующих методов лечения, было принято решение включить в комплекс лечебных мероприятий стимуляцию секреции ликвора с последующей стимуляцией оттока ликвора в лимфатическое русло. Наряду с лимфотропной терапией больному ежедневно проводились внутривенные вливания актовегина – 2,0 в составе 100 мл физиологического раствора и констрикалпо 10 тысяч единиц, растворенный в 200 мл физиологического раствора. Суточная доза физиологического раствора составляла 300 мл. До 1,5 литров воды больной выпивал в течение дня. Кроме того, больному ежедневно вводились гепарин по 2500 единиц, витамин В<sub>12</sub>, нивалин (галантамин) по 2,5 мг в сутки и ретаболил – по 1,0 мл 2 раза в неделю.

Во время 1 курса лечения непрямую стимуляцию оттока ликвора в лимфатическое русло проводили 1 раз в три дня, проведено 10 сеансов. Лимфостимулирующая смесь составлялась из 10 единиц лидазы и 10 мг гидрокортизона, которые растворялись в 5 мл физиологического раствора, и вводилась в межостистые связки шейного и грудного отделов позвоночника. Расстояние между точками введения составляло 4 позвонка. Наряду с этим больному между 2-мя точками, в которые вводилась лимфостимулирующая смесь, вводился 1,0 мл церебролизина. Церебролизин больному вводился через день в межостистые промежутки на глубину 0,5 см. Проведено 5 сеансов введения церебролизина.

Повторный курс лимфотропной терапии больному был проведен через 2 месяца, в мае 2014 года. Стимуляция секре-

ции ликвора проводилась по той же методике, как и при проведении первого курса лечения, но уже ежедневно, но церебролизин, как и во время первого курса, больному в межкостные промежутки вводился через день.

После двух курсов комплексного лечения с включением в схему лимфотропной терапии у больного сгладились атрофии мышц языка, и уменьшилась степень выраженности фибрилляций в них, улучшилось глотание – больного перестали беспокоить поперхивания и слюнотечение. По-прежнему отмечает быстро наступающую утомляемость жевательных мышц, и поэтому употребляет только протертую пищу, а мясные продукты – приготовленные на пару. Появилась возможность разгибать пальцы правой кисти, уменьшилась слабость в правой ноге, больной начал ходить в помещении без посторонней помощи. Исчезло ощущение, что мочевой пузырь полностью не опорожнился, но затруднение при мочеиспускании сохраняется. Регресса нарушений температурной и глубокой чувствительности больной не отметил (рисунок 15).

Контрольное магниторезонансное исследование на уровне *Th1–Th6*, показало, что на всем протяжении в спинном мозге определяется кистозное изменение и расширение спинного мозга до 4 мм с ликворным содержимым, истончением мозгового вещества. Паравертебральные ткани без изменений.

Таким образом, при включении в схему лечения сирингомиелии лимфотропной терапии у больного появились признаки восстановления иннервации бульбарной и скелетной групп мышц. Восстановление функций головного и спинного мозга сочеталось с уменьшением ликворной полости в спинномозговом канале на 0,9 мм по сравнению с размером кисты до применения непрямой стимуляции лимфодренажного механизма нервной системы, размер которой был равен 4,9 мм (ниже представлена ксерокопия томограммы).

Лечение сирингомиелии методом лимфотропной терапии мы рассматриваем как паллиативный метод, позволяющий улучшить качество жизни больному, и на какой-то отрезок времени продлить жизнь больного.

Ф.И.О. : Мамбетагулов Жанарол Мамбетагулович  
Дата рождения / Возраст : 25.01.1985 / 29  
Пол : Мужской  
Дата исследования : 25.06.2014  
Оператор : Тойгомбаева Ч. А.  
Параметры исследования : МРТ-исследование выполнено в режимах T2-, T1-ВМ, STIR, в сагитальной и аксиальной плоскостях, на уровне Th1-Th12 позвонков

На всем протяжении в спинном мозге определяется кистозное изменение и расширение спинномозгового канала до 4,0мм с ликворным содержимым, с истончением мозгового вещества. Паравerteбральные мягкие ткани - без особенностей.



Рисунок 14 – Больной М. Контактное фото.  
Диагноз: Сирингомиелия, сирингобульбия. До применения стимуляции секреции ликвора и непрямой лимфостимуляции. У больного грубая атрофия языка



Рисунок 15 – Больной М. Контактное фото. Тот же больной через 3 месяца от начала лечения. Проведено 2 курса лечения с использованием лимфотропной терапии лимфостимуляции, появилась тенденция регресса атрофии языка, заметно уменьшились фибрилляции мышц языка

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 3

**Больной Б., 19 лет,** поступил в отделение нейротравматологии Национального госпиталя Минздрава 21 апреля 2006 года.

Жалобы на выраженную головную боль, головокружение, тошноту, периодическую рвоту, вялость, слабость в правой половине туловища.

**Клинический диагноз:** Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга средней степени тяжести, преимущественно лобной доли справа, затылочной доли слева. Ушиб мягких тканей.

**Анамнез.** 16 апреля 2006 года избит неизвестными. Терял сознание, на какое время, не помнит.

**Объективно:** Общее состояние средней тяжести. Сон спокойный, аппетит понижен. Температура тела в норме. Дыхание проводится с обеих сторон, хрипов нет. Число дыханий – 24 в 1 минуту. Сердечные тоны ясные, ритм не нарушен. Пульс 92 удара в 1 минуту. Гемодинамика стабильная. Живот мягкий, безболезненный. Функции тазовых органов не нарушены.

**Неврологический статус:** В сознании. Заторможен, дезориентирован, заговаривается. Парез VII пары по центральному типу справа.

Зрачки S = D, реакция на свет сохранена. Горизонтальный нистагм. Спазм конвергенции. Тригеминальные точки болезненные с обеих сторон. Язык по средней линии. Глотание, дыхание свободное. Сухожильные и периостальные рефлексы несимметричные D > S. Ригидность мышц затылка.

#### Обследования

**ЭКГ** – ритм синусовый, 92 ударов в 1 минуту. Электрическая ось сердца расположена вертикально.

**Компьютерная томография** головного мозга от 22 апреля 2006 года: очаги ушиба лобной доли справа 24 миллиметра на 11 миллиметров и затылочной доли слева (рисунок 16).

**Глазное дно:** диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие, вены расширены, полнокровные, артерии среднего калибра.

**Общие анализы** крови и мочи без патологии.

**Проводимое лечение:** винпоцетин 0,5 %-й – 2,0 мл, сульфат магнезии 25 %-й – 5,0 мл, кальция хлорид 10 %-й – 10,0 мл, эуфиллин 2,4 %-й – 10,0 мл внутривенно, витамины В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>, внутривенные вливания фуросемида 2,0 мл и 200,0 мл физиологического раствора.

**Допплерограмма:** до лечения пульсационный индекс по ВСА равен 1,04, по СМА – 0,52, индекс периферического сопротивления по ВСА равен 0,62, по СМА – 0,42. Индекс Линдегарда слева – 3,05, индекс Линдегарда справа – 2,26. Асимметрия мозгового кровотока по полушариям мозга сохраняется.

Из отделения под наблюдение врачей по месту жительства, больной выписан 25 апреля 2006 года, по семейным обстоятельствам. Рекомендовано продолжить прием медицинского глицерина 90 грамм в сутки, внутривенные вливания винпоцетина по 2 мл и глюконата кальция 10 %-го – 10 мл. Больной амбулаторно регулярно не лечился. Больного по-прежнему беспокоили постоянные головные боли, нарастающие к утру, тошнота, периодическая рвота.

15 мая 2006 года больной госпитализирован в дневной стационар. Этиопатогенетическая терапия актовегином 2 мл начато лечение с применением лимфотропной терапии по ранее указанной методике. Проведен десятидневный курс лечения.

На фоне проводимого лечения у больного появился интерес к окружающим, исчезли головные боли и рассеянность внимания. Сохранялся парез VII пары по центральному типу справа.

Контрольный осмотр в июне 2006 года. Больной чувствует себя хорошо.

Электрэнцефалограмма от 30 мая 2006 года.

**Заключение:** Легкая ирритация биоэлектрической активности по всем областям головного мозга. Некоторая заинтересованность мезодизэнцефальных образований головного мозга. Пароксизмальная заинтересованность по затылочным областям головного мозга.

На проведенной контрольной магниторезонансной томографии головного мозга от 01 июня 2006 года срединные

структуры симметричны. Желудочки мозга обычных форм и размеров, не расширены (боковые желудочки асимметричны вследствие укладки). На момент исследования в паренхиме мозга очаговой патологии не выявлено, участков кистозной плотности не обнаружено, локального расширения подболоочечных пространств не отмечается.

**Заключение:** Внутричерепной гематомы не обнаружено (рисунок 17).

После курса лечения с использованием лимфотропной терапии пульсационный индекс по ВСА равен 1,44, по СМА – 0,53, индекс периферического сопротивления по ВСА равен 0,71, по СМА – 0,41. Индекс Линдегарда слева – 2,29, индекс Линдегарда справа – 2,30. Межполушарной асимметрии мозгового кровотока нет.



Рисунок 16 – Компьютерная томография головного мозга больного Б., 19 лет, от 22 апреля 2006 года. Диагноз: Закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга. Очаги ушибов лобной доли справа 24 миллиметра на 11 миллиметров и затылочной доли слева. До начала лечения лимфотропной терапии.

У больного сохранялись клинические признаки гидроцефального синдрома



Рисунок 17 – Компьютерная томография головного мозга больного Б., 19 лет, от 01 июня 2006 года. В паренхиме мозга очаговой патологии не выявлено, участков кистозной плотности не обнаружено. Асимметрия желудочков мозга за счет неправильной укладки больного

#### **КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 4**

##### **Эффекты лимфотропной терапии при лечении стойкой нейропатии лицевого нерва.**

Больным с нейропатией лицевого нерва и гемиспазмом лицевого нерва стимуляцию секреции тканевой жидкости физиологическим раствором следует проводить ежедневно, из расчета 5 мл на 1 кг веса больного; непрямую лимфостимуляцию следует проводить только 1–2 раза в неделю.

Лекарственная смесь, используемая для непрямой лимфостимуляции при лечении нейропатии лицевого нерва, должна состоять из 3–5 единиц лидазы и суспензии гидрокортизона – 0,5 мл, которые растворяются в 3–4 мл физиологического раствора. Лекарственная смесь вводится подкожно в 2–3 точки

на стороне поражения – 1-я точка введения ниже козелка, а 2-я и 3-я точки введения располагаются по ходу ветвей лицевого нерва. Точки введения следует чередовать (рисунки 18, 19).



Рисунок 18 – Контактное фото. Больная Г., 1952 г. р. – до применения лимфотропной терапии. В 1986 г. проведена операция – удаление невриномы VIII пары слева. Послеоперационный период осложнился нейропатией лицевого нерва слева



Рисунок 19 – Контактное фото. Больная Г., 1952 г. р. Лечение с использованием непрямой лимфостимуляции начато в 1996 г., проведено 2 курса лечения. Курс – 10 дней, перерыв между курсами – 3 недели

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая и патологическая боль имеют как общие, так и отличительные характеристики патогенетических механизмов.

К однотипным патогенетическим механизмам, формирующим эти два вида боли, следует отнести накопление в области поврежденной ткани аллогенных веществ, в избытке выделяющихся из эндотелия кровеносных сосудов – гистамин, серотонин, простаглицлины, лейкотриены, цитокины, брадикинин. Эти биологически активные вещества стимулируют развитие тканевого и нейрогенного воспаления, повышают чувствительность ноцицепторов, и стимулируют появление болевых ощущений в местах, где локализуется болевой синдром. Интенсивная и продолжительная стимуляция ноцицепторов приводит к сенситизации нейронов на всех уровнях спиноталамических путей, включая кору мозга. Возбуждающее влияние на мембрану нейронов, залегающих в спинномозговых узлах, в спиноталамических путях и коре головного мозга, оказывает нейротрансмиттер глутамат. Глутамат повышает функциональную активность ноцицептивной системы, что приводит к деполяризации нейронов.

Ведущим патогенетическим признаком, отличающим нейропатическую боль от ноцицептивной, является нарушение при нейропатической боли анатомической или функциональной целостности спиноталамических путей. Нарушение функции спиноталамических путей появляется у больных при остром нарушении мозгового или спинального кровообращения, при травме головного или спинного мозга, при прогрессирующем развитии сирингомиелии и при демиелинизирующих заболеваниях, при травматических повреждениях периферических нервов и нейропатиях, причиной которых являются метаболические нарушения.

Нейропатическая боль появляется у пациентов в конце первого или в начале второго года после перенесенной острой патологии нервной системы. При сирингомиелии и рассеян-

ном склерозе нейропатическая боль появляется в период активного развития патологического процесса.

Второе – аллогенные вещества при нейропатической боли накапливаются в участках, в которых нарушена целостность периферического нерва или аксонов спиноталамического пути, что сразу приводит к развитию асептического и нейрогенного воспаления.

Нейроны, находящиеся в фазе деполяризации, выбрасывают электрические импульсы в виде постоянно повторяющихся вспышек. Электрические импульсы распространяются по спиноталамическим путям в афферентном направлении. Но, достигнув места повреждения спиноталамических путей, процесс распространения импульсов нарушается. С места повреждения этих путей поток электрических импульсов и аксональный ток могут приобрести ретроградное направление, от спинного мозга к ноцицепторам, что является дополнительным стимулом для сенситизации ноцицепторов.

Исходящие из зоны повреждения вспышки электрических импульсов могут также достигать и здоровых нейронов, соседствующих с участком повреждения спиноталамического пути, что приводит к появлению эктопических очагов. Эктопические разряды имеют повышенную амплитуду и длительность сигнала, что сопровождается увеличением площади распространения электрического импульса и степени его выраженности. При эктопической активности на мембране нервных волокон увеличивается количество ионозависимых натриевых каналов. При демиелинизирующем процессе появляется эфпатический тип распространения нервного импульса. Скорость и частота распространения электрических импульсов высока, поэтому количество нейронов с повышенной возбудимостью и область их локализации в мозге увеличивается. Эктопические и эфпатические очаги распространения нервного импульса обеспечивают появление генераторов патологически усиленного возбуждения, которые могут располагаться как в одном, так и в обоих полушариях мозга, а также в спинном мозге. Это

один из возможных вариантов появления генераторов патологически усиленного возбуждения, не требующие дополнительной энергии для возбуждения.

Нарушения аксонального тока и, соответственно, распространение электрического импульса наблюдаются при остеохондрозе, когда разрушенный межпозвонковый диск проникает в спинномозговой канал, вызывая компрессионный синдром, при котором появляется застой тканевой жидкости в аксонах спинного мозга, располагающихся выше места грыжевого выпячивания. В этом случае эфферентное направление аксонального тока нарушается либо прекращается. Застой тканевой жидкости в аксонах спинного мозга будет распространяться в афферентном, ретроградном направлении, в сторону головного отсека спинномозгового канала, что может оказаться причиной гидроцефалии. В присутствии повышенного количества глутамата кальциевые каналы открываются, и вместе с кальцием в нейрон поступает тканевая жидкость. Это приводит к феномену «взвинчивания» (wind-up-phenomen), при котором количество нейронов, находящихся в периоде деполяризации, увеличивается. Ионы  $Ca^{++}$  повышают активность субстанции *P*, которая угнетает опиатные рецепторы и блокирует функции антиноцицептивной системы. При острой – ноцицептивной – боли функция антиноцицептивной системы остается сохранной. Поэтому острая боль при патогенетически обоснованном лечении больных быстро регрессирует.

Одной из ведущих характеристик нейропатической боли является ее продолжительность. Болевой синдром у больных сохраняется более года. Полисимптомность нейропатической боли создает определенные трудности при диагностике этой боли. Поэтому прежде чем выставить больному диагноз «Нейропатическая боль» необходимо изучить у него анамнез боли. Анамнез боли должен включать в себя:

- 1) число и локализацию очагов боли;
- 2) длительность болевых ощущений и эффективность применяемых больным анальгетиков;

3) уточняется влияние боли на физическую и психологическую активность;

4) влияние боли на продолжительность ночного сна;

5) влияние боли на возможность приема пищи.

Наиболее проста для диагностики тригеминальная невралгия, но, диагностируя этот тип нейропатической боли, необходимо исключить больного патологию в головном мозге.

Наиболее сложной в понимании процессов развития является дисфункциональная боль, которая возникает в результате появления нейродинамических и функциональных нарушений в головном мозге. Провоцируют и сохраняют проявления дисфункциональной боли психосоциальные факторы. К дисфункциональной боли относят фибромиалгию, головную боль напряжения, психогенные боли, синдром раздраженного кишечника, хроническую тазовую боль.

Для снижения интенсивности болевых ощущений при нейропатической боли необходимо из зоны с нарушенной функцией спиноталамических путей вывести алгогены – цитокины, простагландины и субстанцию *P*, которые не только сохраняют нейрогенное воспаление, но и угнетают активность антиноцицептивной системы.

Для очищения межклеточного пространства в нервной системе от алгогенов, элементов воспаления, продуктов метаболизма нейронов, и микробных тел в схему лечения нейропатической боли была включена лимфотропная терапия – непрякая стимуляция лимфодренажного механизма.

Лимфотропная терапия в неврологии рассматривается как патогенетический метод лечения больных с заболеваниями центральной и периферической нервной системы. Лимфотропная терапия позволяет целенаправленно управлять функциями лимфатической – лимфоидной – системы. Лимфотропная терапия увеличивает скорость лимфатического дренажа, повышает детоксикационные и иммунные функции лимфоидной системы, восстанавливает и сохраняет защитные функции гематоэнцефалического барьера.

Механизмы, обеспечивающие защитные функции гематоэнцефалического барьера, обеспечиваются согласованной работой гематотканевого, гематоликворного и лимфоликворного (гистолимфатического) барьеров. Утилизацию продуктов жизнедеятельности клеток обеспечивает гистолимфатический барьер, который должен быть открыт, а гематотканевой барьер – закрыт. Лимфоликворный барьер, регулируя водный гомеостаз в мозговой ткани, одновременно сохраняет физиологическое соотношение – преобладание количества тканевой жидкости над объемом крови в мозге.

При острой и хронической патологии центральной нервной системы недостаточная секреция спинномозговой жидкости является одной из основных причин нарушения ее оттока из полости черепа. При нехватке тканевой жидкости нарушается её отток из интерстиция. Это приводит к тому, что лимфоликворный барьер перестает функционировать, а гематотканевой барьер, через который мозг восполняет дефицит жидкости, открывается. Поэтому лимфотропная терапия в клинике нервных болезней должна состоять из двух этапов: 1-й этап направлен на восполнение дефицита тканевой воды. На 2-м этапе – большим спустя 1 час после внутривенных вливаний проводится непрямая стимуляция лимфатического дренажа.

Лимфотропная терапия, используемая в комплексе рекомендуемых схем лечения нейропатической боли, восстанавливает физиологическое направление аксонального тока и химического электричества. ***Обращаем особое внимание, что стремительный сброс тканевой жидкости из интерстиция нейронов в лимфатическое русло может стать причиной резкого снижения внутричерепного давления.*** Исходя из представленных данных, лечебная доза лидазы не должна превышать 5 условных единиц, гидрокортизон – 10–25 мг.

Наряду с лимфотропной терапией в схемы лечения нейропатической боли была включена терапия антихолинэстеразными препаратами, которые хорошо восстанавливают функциональные нарушения синаптической передачи в спиноталамиче-

ских и пирамидных путях. Больным в течение первых 4-х дней лечения проводилась терапия негормональными противовоспалительными средствами, понижающими активность алгогенов. С первого дня лечения пациентам с нейропатической болью применяются блокаторы кальциевых и натриевых каналов – прегаболин или габапентин, антиковульсанты, антидепрессанты, при показаниях трамадолом, применялись витамины группы В и местные анестетики. Со всеми больными проводились индивидуальные занятия лечебной физкультурой.

Метод лечения нейропатической боли с использованием лимфотропной терапии представлен как альтернатива общепринятому, но не всегда эффективному способу лечения патологической – нейропатической – боли. Лимфотропная терапия обязательно должна сочетаться с этиотропной терапией, направленность действия которой – восстанавливать функцию нейронов, работу синапсов и функцию проводящих путей, несущих афферентную и эфферентную информацию в центры головного мозга и от них – к ноцицепторам и исполнительным органам. Применение лимфотропной терапии в комплексном лечении нейропатической боли у большинства больных понизило интенсивность болевых ощущений по расширенной системе градации интенсивности болевого синдрома с 8,5 до 4,3 балла.

В доказательной медицине эффективность лечебных мероприятий учитывают по синдромальному рандомизированному исследованию. Мы рекомендуем учитывать не только рандомизированное исследование, но и клинический опыт врача в лечении нейропатической боли.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Андреева И.В.* Сравнительная оценка инструментальных методов исследования позвоночной артерии / И.В. Андреева, Н.В. Калина // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. Украина, 2013. Выпуск 23. – № 18 (161). – С. 99–104.

2. *Балязина Е.В.* Физический механизм формирования двух типов нейроваскулярного конфликта у больных с классической невралгией тройничного нерва / Е.В. Балязина, Т.А. Исаханова, В.А. Балязин [и др.] // Неврологический журнал. – 2017. – № 4. – С. 190–197.

3. *Белова А.Н.* Нейрореабилитация / А.Н. Белова, С.В. Прокопенко. 3-е изд., перераб. – М.: 2010. – 2010 с.

4. *Бородин Ю.И.* Общая анатомия лимфатической системы / Ю.И. Бородин, М.Р. Сапин, А.Е. Этиген [и др.]. – Новосибирск: Наука, 1990. – 243 с.

5. *Бородин Ю.И.* Мозг и жидкие среды организма / Ю.И. Бородин, Я.М. Песин. – Бишкек; Новосибирск, 2005. – 183 с.

6. *Бородин Ю.И.* Внутренняя среда организма и корни лимфатической системы / Ю.И. Бородин // Вестник лимфологии. – 2010. – № 3. – С. 4–11

7. *Бородин Ю.И.* Лимфа в интракорпоральном кругообороте воды / Ю.И. Бородин // Бюллетень СО РАМН. – 2014. – Т. 34. – № 1. – С. 10–14.

8. *Бублий А.* Эффективность лечения мигрени препаратами группы триптанов / А. Бублий, А. Шафорост, И.Н. Долгова, С.М. Карпов // Международный научно-исследовательский журнал. – 2013. – № 10-5 (17). – С. 35–36.

9. *Васильев В.И.* Болезнь Шегрена / В.И. Васильев // РМЖ. – 1998. – № 18. – С. 8–13.

10. *Вейн А.М.* Тактика ведения пациентов с мигренью / А.М. Вейн, А.Б. Данилов, М.В. Рябус // Лечащий врач. – 2001. – № 9. – С. 44–48.

11. *Виничук С.М.* Изолированный инфаркт таламуса: клинические синдромы, диагностика, лечение и исход / С.М. Виничук, М.М. Прокопов, Л.Н. Трепет // Украинский медицинский журнал. – 2012. – № 2 (88) III–IV. URL: <http://www.umj.com.ua>.

12. *Власов Я.В.* Оценка программы дорогостоящего лекарственного обеспечения на примере препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза / Я.В. Власов, М.А. Курапов, М.В. Чураков, Е.В. Хивинцева // Практическая медицина. Неврология. Рассеянный склероз. Специальный выпуск. – 2013. –Т. 68. – № 1. – С. 152–159.

13. *Губарев Ю.Д.* Диффузное аксональное повреждение в практике врача-невролога / Ю.Д. Губарев, Ж.Ю. Чефранова, Е.А. Яценко / Белгородский Государственный национальный исследовательский институт. – Белгород, 2012. URL: [Elibrary.ru](http://Elibrary.ru)/e-mail: [Gubarev@bsu.edu.ru](mailto:Gubarev@bsu.edu.ru)

14. *Гуляев С.А.* Комплексное лечение болей в клинике нервных болезней при синдроме Дежерина – Русси / С.А. Гуляев, А.А. Овчинникова, А.В. Овчинников // Русский медицинский журнал. – 2013. – № 35. – С. 1793–1795.

15. *Гусев Е.И.* Глутаматная нейротрансмиссия и метаболизм кальция при церебральной ишемии и в нормальных условиях / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова // Успехи физиологических наук. – 2002. – Т. 33. – № 4. – С. 80–93.

16. *Давиденкова-Кулькова Е.Ф.* Инфекционные и токсические болезни нервной системы / Е.Ф. Давиденкова-Кулькова, В.В. Михеев, Д.А. Марков [и др.]: руководство по неврологии. – М.: Медгиз, 1962. – Т. 3. – Книга 1. – С. 86–92.

17. *Давыдов О.С.* Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли / О.С. Давыдов, Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин [и др.]. URL: <http://www.painrussia.ru> – 2018. – № 4. – С. 5–41

18. *Данилов А.Б.* Центральная нейропатическая боль: клинико-диагностические аспекты и возможности терапии на основе доказательств / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов // Приложение

к журналу *Consilium Medicum*. Неврология. – 2009. – № 1. – С. 60–65.

19. *Данилов А.Б.* О концептуальной модели перехода острой боли в хроническую / А.Б. Данилов, В.Л. Голубев // Российский медицинский журнал. – 2020. – Т. 20. – № 2. – С. 1–6.

20. *Данилов А.Б.* Возможности терапии центральной нейропатической боли / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов // Справочник поликлинического врача. – 2009. – № 5. – С. 29–32.

21. *Дривотинов Б.В.* Неврологические проявления остеохондроза позвоночника: учебно-методическое пособие / Б.В. Дривотинов, В.Г. Логинов. – Минск: БГМУ, 2011. – 111 с.

22. *Дюкова Г.М.* Хронические болевые синдромы в общей практике: проблемы диагностики и лечения / Г.М. Дюкова // Приложение к журналу *Consilium Medicum*. Неврология. – 2009. – № 1. – С. 45–49.

23. *Екушева Е.В.* Цереброваскулярные заболевания и головная боль / Е.В. Екушева // РМЖ. – 2019. – № 9. – С. 11–16.

24. *Ерофеев Н.П.* Лимфатическая система – необходимый элемент жидкостного гомеостаза организма человека: новый взгляд на старые проблемы (обзор литературы) / Н.П. Ерофеев [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. – Сер. 11. – 2008. – Вып. 4. – С. 78–86.

25. *Живопулов С.А.* Нейропластичность: патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции / С.А. Живопулов, И.Н. Самарцев // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – № 4. – С. 78–85.

26. *Жулев Н.М.* Синдром позвоночной артерии: руководство для врачей / Н.М. Жулев, Д.В. Кандыба, С.Н. Жулев. – СПб.: Сударыня, 2001. 224 с., ил.

27. *Зайдман А.М.* Морфогенез межпозвоночного остеохондроза / А.М. Зайдман, Ю.И. Бородин // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 11. – С. 523–526.

28. *Зайцев А.А.* Фармакологический анализ опиоид- и адренергических механизмов регуляции гемодинамических ноцицептивных реакций // *Нейрофармакологическая регуляция болевой чувствительности.* – Л., 1984. – С. 53–74.

29. *Иваничев Г.А.* Фибромиалгия (генерализованная тендомиопатия) – дефект программы построения и исполнения движений / Г.А. Иваничев, Н.Г. Старосельцева // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2000. – Т. 8. – № 4. – С. 54–61.

30. *Иванов Г.Ф.* Об анатомических связях подбололочечных пространств головного и спинного мозга с лимфатической системой / Г.Ф. Иванов [и др.] // *Рус. арх. А.Г.Э.* – 1927. – Т. 6. – Вып. 2. – С. 217–228.

31. *Исайкин А.И.* Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава / А.И. Исайкин, Д.С. Смирнова // *РМЖ.* – 2017. – № 24. – С. 1750–1755.

32. *Калюжный Л.В.* Центральные механизмы контроля болевой чувствительности / Л.В. Калюжный, Е.В. Голанов // *Успехи физиол. наук.* – 1980. – № 3. – С. 85–115.

33. *Кассиль Г.Н.* Гематоэнцефалический барьер / Г.Н. Кассиль. – М., 1963. – 479 с.

34. *Каюмова А.Ф.* Физиология сенсорных систем: учебно-методическое пособие / А.Ф. Каюмова, Г.С. Тупиневич, О.С. Киселева [и др.]. – Уфа: Изд-во ГОУ ВПО «БГМУ Росздрава». – 2011 – 115 с.

35. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. – М.: Медицина, 1997. – 350 с.

36. *Кукушкин М.Л.* Болевой синдром: патофизиология, клиника, лечение / М.Л. Кукушкин, Г.Р. Табеева, Е.В. Подчуфарова; под ред. Н.Н. Яхно. – М.: ИМА Пресс, 2011. – 79 с.

37. *Левин Ю.М.* Основы лечебной лимфологии / Ю.М. Левин. – М., 1986. – 286 с.

38. *Лебедев В.В.* Диффузное аксональное повреждение головного мозга / В.В. Лебедев, П.В. Волков // *Нейрохирургия.* – 2005. – № 3. – С. 10–15.

39. *Левин Ю.М.* Эндозкологическая медицина и эпицентральная терапия / Ю.М. Левин. – М., 2000. – 343 с.

40. *Лихтерман Л.Б.* Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Л.Б. Лихтерман [и др.]; под ред.: А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапова. – М.: Антидор, 1998. – Т. 1. – 158 с.

41. *Лопаткина И.Н.* Морфологическая характеристика мозгового вещества и церебральная гемодинамика при ушибе головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Н. Лопаткина. – Новосибирск, 2006. – 19 с.

42. *Марьенко И.П.* Современный подход к диагностике и лечению тройничного нерва / И.П. Марьенко, С.А. Лихачев, А.И. Антоненко, М.Н. Ган // Российский журнал боли. – 2014. – № 1. – С. 73–74.

43. *Овсянников В.Г.* Антиноцицептивная система / Овсянников В.Г., Бойченко А.Е., Алексеев В.В. [и др.] // Медицинский вестник Юга России. – 2014. – № 3 – С. 46–54.

44. *Одинак М.М.* Болевые синдромы в неврологической практике / М.М. Одинак, С.А. Живопулов, И.Н. Самарцев // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009. – № 9. – С. 80–89.

45. *Павленко С.С.* Эпидемиология боли / С.С. Павленко // Неврологический журнал. – 1999. – Т. 4. – № 1. – С. 41–46.

46. *Песин Я.М.* Лимфотропная терапия – ключ к восстановлению защитных функций гематоэнцефалического барьера / Я.М. Песин, Ю.И. Бородин // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2017. – № 4 (60). – С. 164–170.

47. *Песин Я.М.* Водный гомеостаз и лимфотропная терапия / Я.М. Песин, Ю.И. Бородин. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2015. – 228 с.

48. *Попелянский Я.Ю.* Болезни периферической нервной системы / Я.Ю. Попелянский. – М.: Медицина, 1989. – 469 с.

49. *Реvegук Е.А.* Актуальность проблемы невралгии тройничного нерва в неврологии / Е.А. Реvegук, С.М Карпов // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 127–128.

50. *Решетняк В.К.* Нейрофизиологические основы боли и рефлекторное обезболивание / В.К. Решетняк // Физиология человека и животных. – М., 1985. – С. 54–59.

51. *Сашина М.Б.* Постинсультные болевые синдромы / М.Б. Сашина, А.С. Кадыков, Л.А.Черникова // Нервные болезни. – 2004. – № 3. – С. 25–27.

52. *Сидорова С.А.* Постинсультный болевой синдром и возможности коррекции габапентином / С.А. Сидорова // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 8. – С. 73.

53. *Скоромец А.А.* Сосудистые заболевания спинного мозга / А.А. Скоромец, Т.П. Тиссен, А.И. Панюшкин [и др.]. – СПб.: СОТИС, 2002. – 526 с.

54. *Угрюмов В.М.* Хирургия центральной нервной системы / В.М. Угрюмов. – Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1969. – Т. 1. – 862 с.

55. *Устюжанцев Н.Е.* Топографо-анатомическое обоснование механизмов развития невралгии тройничного нерва и ее микрохирургического лечения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.Е. Устюжанцев. – Оренбург, 2010. – 40 с.

56. *Хабиров Ф.А.* Миофасциальный синдром – в практике врача первичного звена. Современные проблемы диагностики и лечения / Ф.А. Хабиров, Ю.Ф. Хабирова // Практическая медицина. – 2019. – Т. 7. – № 17. – С. 8–17.

57. *Хачаянц Н.Ю.* Центральная постинсультная боль (литературный обзор) / Н.Ю. Хачаянц // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.–2015. – № 5. – С. 74–77.

58. *Шостак Н.А.* Боль как междисциплинарная проблема / Н.А. Шостак, Н.Г. Правдюк // Клиницист. – 2012. – № 2. – С. 5–8.

59. *Штерн Л.С.* Непосредственная питательная среда органов и тканей. Физиологические механизмы, определяющие ее состав и свойства / Л.С Штерн // Избр. труды. – М.: Изд-во АН СССР, 1960. – 551 с.

60. Яхно Н.Н. Головная боль / Н.Н. Яхно, В.А. Парфенов, В.В. Алексеев. – М.: Ремедиум, 2000. – 150 с.

61. *Akyuz G., Kenis O.* Physical therapy modalities and rehabilitation techniques in the management of neuropathic pain // *Am J Phys Med Rehabil.* – 2014. – V. 93. – P. 253–259.

62. *Ariens G.A., van Mechelen W., Bongers P.M. et al.* Physical risk factors for neck pain // *Scand J Work Environ Health.* – 2000. – Vol. 26. – P. 7–19.

63. *Attal N., de Andrade D. C., Adam F. et al.* Safety and efficacy of repeated injections of botulinum toxin A in peripheral neuropathic pain (BOT-NEP): a randomised, doubleblind, placebocontrolled trial // *Lancet Neurol.* – 2016. – № 15 (6). – P. 555–565.

64. *Bacynski A., Xu M, Wang W., Hu J.* The Paravascular Pathway for Brain Waste Clearance: Current Understanding, Significance and Controversy. *Front Neuroanat.* 2017 Nov 7; 11:101. DOI: 10.3389/fnana.2017.00101

65. *Beric A., Dimitrijevic M.R., Lindblom U.* Central dysesthesia syndrome in spinal cord injury patients // *Pain.* – 1988. – Vol. 34. – P. 109–116

66. *Birklein F., Riedl B., Claus D., Neundorfer B.* Pattern of autonomic dysfunction in time course of complex regional pain syndrome // *Clin. Auton. Res.* – 1998. – Vol. 8. – № 2. – P. 79–85.

67. *Bliddal H., Curatolo M.* Clinical manifestations of muscle and joint pain // *Fundamentals of musculoskeletal pain* / Ed. by Graven-Nielsen T., Arendt-Nielsen L., Mense S. – Seattle: IASP Press. – 2008. – P. 327–345.

68. *Bowsher D.* Central pain: clinical and physiological characteristics // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 1996. – Vol. 61. – P. 62–69.

69. *Casley-Smith I.* Lymph and lymphatics. In *microcirculation* Altura. Baltimore, London, Tokyo, University Park Press. – 1977. – V. 10. – P. 54–64.

70. *Finnerup N.B., Johannesen I.L., Sindrup S.H. et al.* Pain and dysesthesia in patients with spinal cord injury: a postal survey // *Spinal Cord.* – 2001. – Vol. 39. – № 5. – P. 256–262.

71. *Finnerup N.B., Attal N., Haroutounian S. et al.* Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Neurol.* – 2015. – V. 14 (2). – 162–173.

72. *Földi M.* The brain and the lymphatic system // *Lymphology.* – 1999. – V. 32. – P. 40–44.

73. *Freemont A.J., Peacock T.E., Goupille P. et al.* Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain // *Lancet.* – 1997. – Vol. 350. – P. 178–181.

74. *Gardner W.* Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele / W. Gardner // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* – 1965. – Vol. 28. – P. 247–259.

75. *Melzack B.R., Patrick D.* Pain Mechanisms: A New Theory See all authors and affiliations // *Science.* – 1965. – Vol. 150. – P. 971–979.

76. *Mislin H.* Active contractility of lymphangion and coordination of lymphangion chains // *Experientia.* – 1976. – V. 3. – P. 820–822.

77. *Park J.H., Kim J.M., Roh J.K.* Hypoplastic vertebral artery: frequency and associations with ischaemic stroke territory // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2007. – V. 78. – P. 954–958.

78. *Sprenger C., Finsterbusch J., Buchel C.* Spinal cord-midbrain functional connectivity is related to perceived pain intensity: a combined spino-cortical fMRI study // *Journal of Neuroscience.* – 2015. – V. 35. – № 10. – P. 4248–4257.

79. *Takagi H., Harima A.* Analgesic effect of L-threo-3,4-dihydroxyphenylserine (L-DOPS) in patients with chronic pain // *European Neuropsychopharmacology.* – 1996. – Vol. – 6 – № 1. – P. 43–47.

80. *Treede R.D., Jensen T.S., Campbell J.N. et al.* Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes // *Neurology.* – 2008. – V. 70 (18). – P. 1630–1635.

81. *Wei H., Petrovaara A.* Peripheral administered alpha-2-adrenoreceptor agonist in modulation of chronic allodynia induced by spinal nerve ligation in the rat // *Anesthesia and Analgesia.* – 1997. – Vol. 85 – № 5. – P. 1122–1127.

## Дополнительная литература

1. *Попелянский Я.Ю.* Шейный остеохондроз / Я.Ю. Попелянский. – М.: Медицина, 1966. – 284 с.
2. *Попов Н.А.* Внутрочерепные опухоли / Н.А. Попов. – Л.: Медгиз, Ленинградское отделение, 1961. – 203 с.
3. *Раимкулов Б.Н.* Общая характеристика боли. Механизм развития боли (обзор литературы) / Б.Н. Раимкулов, К.Б. Раимкулова, Х.Б. Раимкулова, М.М. Танащян [и др.] // Вестник КазНМУ. – 2016. – № 2. – С. 304–307.
4. *Никифоров А.С.* Клиническая неврология / А.С. Никифоров., А.Н. Коновалов, Е.И. Гусев. – М.: Медицина, 2004. – Т. 3. – Ч. 1. – С. 408–594.
5. *Саютина С.Б.* Компрессионно-ишемические нейропатии: аспекты патогенеза, мануальная и медицинская терапия: учебно-методическое пособие для врачей / С.Б. Саютина, Ю.Н. Васильев, Ю.Н. Быков [и др.]. – Иркутск, 2014. – 39 с.
6. *Ситнова М.А.* Центральная постинсультная боль / М.А. Ситнова, М.В. Кормачев, Р.Г. Есин // Практическая медицина. – 2012. – № 2 (57). – С. 36–38.
7. *Скворцова В.И.* Лечение ишемического инсульта / В.И. Скворцова Н.А. Шамалов, М.К. Бодыхов // Трудный пациент. – 2007. – № 6. – С. 7–13.
8. *Танащян М.М.* Малые ишемические инсульты: гемореология и гемостаз / М.М. Танащян [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии (Приложение. Инсульт). – 2003. – № 9. – С. 138.
9. *Тургумбаев Д.Д.* Острые нарушения мозгового кровообращения в Кыргызстане: проблемы и пути решения / Д.Д. Тургумбаев // Бюлл. ГСВ «Острые нарушения мозгового кровообращения». – Бишкек, 2006. – С. 2–5.
10. *Чернышева Е.А.* Лимфоликоворный барьер и отек мозга / Е.А. Чернышева, Я.М. Песин. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2012. – 108 с.
11. *Яворская В.А.* Ишемические таламические инфаркты / В.А. Яворская, О.Б. Бондарев, Е.Л. Ибрагимова [и др.] // Международный медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 12–15.

12. *Birnbaum J., Hellmann D.B.* Primary angitis of central nervous system // *Arch Neurol.* – 2009. – № 66. – S. 704–709.
13. *Bradbury M., Colo D.* The role of lymphatic system in drainage of cerebrospinal fluid and aqueous humor // *I. Physiology (London).* – 1980. – V. 229. – S. 353–365.
14. *Campos et al.* Spinal Cord Stimulation for the Treatment of Neuropathic Pain Related to Syringomyelia // *Pain Medicine.* – 2013. – V. 14. – P. 767–768.
15. *Crombie I.K.* Epidemiology of persistent pain. In: T.S. Jensen, J.A. Turner, Z. Wiesenfeld-Hallin, eds. *Proceedings of the 8th World Congress on Pain. Progress in Pain Research and Management*, Seattle: IASP Press; – 1997. – Vol. 8. – P. 53–61.
16. *Moulin D.E.* The clinical management of neuropathic pain // *Pain Res Manage* 2006. – № 11. – P. 30–36.
17. *Defrin R., Ohry A., Blumen N., Urca G.* Characterization of chronic pain and somatosensory function in spinal cord injury subjects // *Pain.* – 2001. – Vol. 89. – P. 253–263.
18. *Frederickson, R.G., Low F.N.* Blood vessel and tissue spaces associated with the brain of rat // *Am. J. Anat.* 1969. – V. 125. – P. 123–146.
19. *Nicholson B.D.* Evaluation and treatment of central pain syndromes // *Neurology.* – 2004; V. 62 (Suppl. 2): S. 30–36.
20. *Onysko M., Legerski P., Potthoff J., Erlandson M.* Targeting neuropathic pain: consider these alternatives // *J. Fam. Pract.* – 2015. – V. 64 (8). – P. 470–475.
21. *Schiffman E., Ohrbach R., List T. et al.* Diagnostic criteria for headache attributed to temporomandibular disorders // *Cephalalgia.* – 2012. – Vol. 32. – P. 683–692.
22. *Sternbach R.A., Wolf S.R., Murphy R.W., Akeson W.H.* Traits of pain patients: The lowback «loser» // *Psychosomatics.* 1973; 14: 226–229.
23. *Zervas N.T., Liszczak T.M., Mayberg M.R. et al.* Cerebrospinal fluid may nourish cerebral vessels through pathways in the adventitia // *I. Neurosurg.* – 1982. – V. 56. – P. 475–481.
24. *Zhou Y., Abdi S.* Diagnosis and minimally invasive treatment of lumbar discogenic pain – a review of the literature // *Clin J Pain.* – 2006. – Vol. 22 (5). – P. 468–481.

***Яков Матвеевич Песин,  
член-корреспондент РАЕН***

**НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ:  
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ,  
КЛИНИКА, ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Учебное пособие

Редактор *Н.В. Шумкина*  
Компьютерная верстка *Д.Ю. Иванова*

Подписано в печать 04.02.2022.  
Печать офсетная. Формат 60 × 84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Объем 12,25 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 67.

Издательство КРСУ  
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ 720048,  
г. Бишкек, ул. Анкара, 2а