

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие ко второму изданию	7
Предисловие к первому изданию	8
Список сокращений и условных обозначений	12
Глава 1. Анатомо-биомеханические особенности верхних конечностей	13
1.1. Плечевой пояс и плечевой сустав	13
1.1.1. Плечевой пояс	13
1.1.2. Плечевой сустав	21
1.1.3. Иннервация плечевого пояса и плечевого сустава	24
1.1.4. Кровоснабжение плечевого пояса и плечевого сустава	27
1.1.5. Мышцы плечевого пояса и мышцы, окружающие плечевой сустав	28
1.1.6. Движения плечевого пояса и плечевого сустава	33
1.2. Свободная верхняя конечность	39
1.2.1. Функция верхней конечности	39
1.2.2. Компенсаторные движения	44
1.2.3. Устойчивость, или стабильность, верхней конечности	44
Глава 2. Патофизиология боли	45
2.1. Болевой синдром	45
2.2. Физиология боли	52
2.3. Периферическая и центральная сенситизация	60
Глава 3. Клинико-инструментальное обследование пациентов с болью в плече	66
3.1. Клиническое обследование	66
3.1.1. Анамнез заболевания (повреждения)	68
3.1.2. Исследования плечевого пояса и области плечевого сустава	76
3.2. Инструментальные исследования	101
3.2.1. Рентгенологическое исследование	101
3.2.2. Компьютерная томография	102
3.2.3. Магнитно-резонансная томография	102
3.2.4. Остеосцинтиграфия	103
3.2.5. Ультразвуковое сканирование	103
3.3. Рентгеновские симптомы при некоторых заболеваниях области плечевого сустава	104
3.4. Рентгенодиагностика повреждений костей и суставов	107
3.5. Артроскопия суставов	109
Глава 4. Реабилитация при заболеваниях и повреждениях опорно-двигательного аппарата	111
4.1. Определение понятия медико-социальной реабилитации	111

4.2. Принципы реабилитации	114
4.3. Виды реабилитации	115
4.4. Нормативно-правовое регулирование медицинской реабилитации	120
4.5. Реабилитационная необходимость, способность и прогноз (потенциал)	124
4.6. Особенности проведения ранней реабилитации	128
4.7. Система поэтапной реабилитации больных	130
4.7.1. Диспансерный этап реабилитации	131
4.7.2. Лечебный этап реабилитации	133
4.7.3. Санаторно-курортный этап реабилитации	136
4.8. Оценка эффективности реабилитационного лечения	138
4.8.1. Оценка степени восстановления	139
4.8.2. Показания к проведению реабилитационных мероприятий	141
Глава 5. Болевые синдромы при заболеваниях плечевого сустава	143
5.1. Клиническая картина периартикулярных поражений области плечевого сустава	145
5.1.1. Адгезивный капсулит	145
5.1.2. Поражение сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча	148
5.1.3. Поражение вращающей манжеты плеча	154
5.2. Мышечно-тонические синдромы	173
5.2.1. Болевые синдромы в области шеи и плечевого пояса	175
5.2.2. Особенности клинического течения дистрофических поражений суставов плечевого пояса	185
5.3. Миофасциальный болевой синдром	191
5.4. Фибромиалгия	198
5.5. Туннельные невропатии	202
5.6. Постинсультный болевой синдром в области плеча	204
Глава 6. Восстановительное лечение заболеваний плечевого сустава	218
6.1. Медикаментозная терапия	220
6.1.1. Ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты	221
6.1.2. Наркотические анальгетики	225
6.1.3. Глюкокортикоиды	227
6.1.4. Антikonвульсанты	229
6.1.5. Антидепрессанты	231
6.1.6. Миорелаксанты	233
6.1.7. Блокады местными анестетиками	234
6.2. Двигательный режим	236

6.3. Мануальная терапия	239
6.3.1. Релаксационные техники	239
6.3.2. Миофасциальное расслабление	247
6.3.3. Растяжение триггерных точек	250
6.3.4. Суставные техники	251
6.4. Массаж	257
6.4.1. Лечебный (классический) массаж	260
6.4.2. Сегментарно-рефлекторный массаж	263
6.4.3. Подводный массаж	266
6.4.4. Самомассаж	267
6.5. Лечебная физическая культура	269
6.5.1. Расслабление мышц	271
6.5.2. Растяжение мышц	273
6.5.3. Восстановительный двигательный режим	279
6.5.4. Тренирующий двигательный режим	280
6.5.5. Кинезиотейпирование области плечевого сустава	289
6.6. Физические методы лечения	292
6.7. Хирургическое вмешательство	305
6.8. Психотерапия	305
Глава 7. Восстановительное лечение при переломах и вывихах костей плечевого пояса и плечевого сустава	325
7.1. Задачи и основные принципы лечения переломов	325
7.2. Повреждения мягких тканей плечевого сустава	329
7.2.1. Ушиб (<i>contusio</i>)	329
7.2.2. Растяжение (<i>distorsio</i>)	330
7.2.3. Разрыв (<i>ruptura</i>) связок	331
7.2.4. Повреждения сухожилий	331
7.2.5. Повреждения мышц плечевого сустава	333
7.3. Переломы и вывихи костей плечевого пояса	335
7.3.1. Вывихи в плечевом суставе	335
7.3.2. Вывихи ключицы	355
7.3.3. Повреждения ключицы	362
7.3.4. Повреждения лопатки	369
7.3.5. Повреждения суставной губы, нестабильность в плечевом суставе	375
7.3.6. Повреждения плеча	386
7.4. Массаж и физические факторы при повреждениях плечевого сустава	401
Глава 8. Спортивные повреждения и последствия неправильной нагрузки в области плечевого пояса	405
8.1. Причины заболеваний и повреждений плечевого пояса и плечевого сустава	407

8.2. Последствия неправильной нагрузки в области плечевого пояса	412
8.2.1. Заболевания мышц и миоэнтезического аппарата	412
8.2.2. Спортивные травмы и последствия неправильной нагрузки верхней конечности	416
8.3. Восстановительное лечение	419
8.3.1. Виды и принципы восстановительного лечения	419
8.3.2. Средства восстановительной медицины	421
8.3.3. Этапы восстановительного лечения	422
Список литературы	430
Предметный указатель	435

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

2.1. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Боль является наиболее частой и сложной по субъективному восприятию жалобой пациентов. Она причиняет страдания многим миллионам людей во всем мире, значительно ухудшая условия существования человека. Международная ассоциация по изучению боли (IASP — *International Association for the Study of Pain*, 1994) приводит следующее определение боли: «Боль является неприятным ощущением, которое обусловлено повреждением ткани или может привести к повреждению ткани. Боль всегда субъективна». Боль является результатом одновременной динамической обработки импульсов от ноцицепторов и большого числа других входящих экстероцептивных (слуховых, зрительных, обонятельных) и интероцептивных (висцеральных) сигналов. Именно поэтому боль всегда субъективна, и каждый человек испытывает ее по-своему. Одно и то же раздражение может восприниматься нашим сознанием по-разному. Восприятие боли зависит не только от места и характера повреждения, но и от условий или обстоятельств, при которых произошло повреждение, от психологического состояния пациента, его индивидуального жизненного опыта, культуры (Кукушкин М.Л., Мелзак Р.; Treede R.D. et al.).

Согласно эпидемиологическим исследованиям, характер, длительность и интенсивность болевых ощущений зависят не только от самого поражения (повреждения), но и во многом определяются неблагоприятными жизненными ситуациями, социальными и экономическими проблемами. Боль негативным образом влияет на качество жизни человека. Ее отрицательное влияние проявляется не только на самих пациентах, но и на их ближайшем окружении. Проблема боли из-за большой распространенности и многообразия форм является настолько важной и значимой, что во многих странах для лечения больных с острыми и хроническими болевыми синдро-

мами созданы специализированные противоболевые центры и клиники.

Боль, испытываемая человеком, представляет собой сложную психофизиологическую реакцию, в общей структуре которой можно выделить ряд основных компонентов. Характерное неприятное ощущение, возникающее, как правило, в области повреждения, отражает перцептивный компонент боли. Болевое ощущение сопровождается отрицательной эмоциональной реакцией, проявляющейся страхом, тревогой и др. Одновременно с сенсорными и эмоциональными проявлениями боли возникает защитная двигательная реакция, направленная на устранение действия повреждающего фактора. При боли происходит активация симпатического отдела вегетативной нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что существенным образом отражается на работе органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, системы кровообращения, эндокринной и иммунной систем организма (Черешнев В.А., Кукушкин М.Л.) (рис. 2.1).

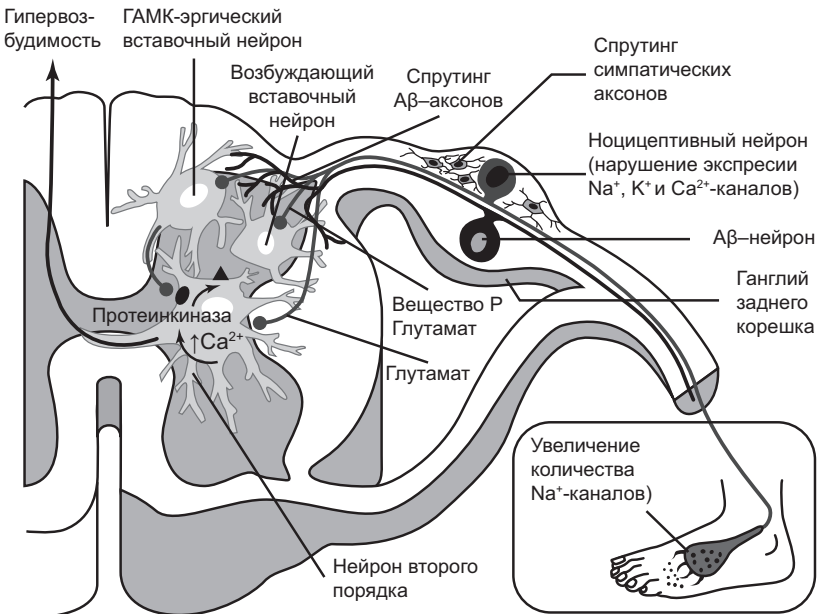


Рис. 2.1. Некоторые патогенетические механизмы болевого синдрома (Яхно Н.Н. и др.)

Таким образом, ощущение боли формирует целый комплекс защитных реакций, направленных на устранение повреждения. Однако часто боль из помощника (сигнал опасности) превращается в раздражитель, вызывающий длительное страдание. У таких пациентов сила и продолжительность боли превышают ее сигнальную функцию. Такая боль становится патологической. В этих случаях боль становится ведущим патогенным фактором, вызывая серьезные нарушения многих функций организма и сокращая социальную активность пациентов. У 10% из них она становится хронической (Striebel W., Tulder M.W. et al.; Varvel J.R. et al.; Urban B.J. et al.). По данным Европейского эпидемиологического исследования (2006), распространенность хронических неонкологических болевых синдромов в странах Западной Европы составляет 20%, то есть каждый пятый взрослый европеец страдает хроническим болевым синдромом. Среди хронических болевых синдромов наибольшее распространение получили боли при заболевании суставов, боли в спине, головные, скелетно-мышечные, невропатические боли. Хроническую боль стали рассматривать не как симптом какого-либо заболевания, а как самостоятельную болезнь, требующую особого внимания и комплексного этиопатогенетического лечения (Алексеев В.В., Вальдман А.В., Кукушкин М.Л. и др.; Treede R.D., Wall P., Melzack R.).

Классификация боли.

- Физиологическая боль возникает при действии факторов внешней среды умеренной интенсивности и характеризуется:
 - соответствием интенсивности ощущений силы повреждающего воздействия;
 - четкой локализацией;
 - модальной специфичностью (например, ожог);
 - формированием адекватных реакций избегания.
- Патологическая боль возникает при грубых повреждениях тканей и развитии патологии внутренних органов, характеризуется:
 - отсутствием соответствия силе ощущений объему повреждения тканей (атипичные болевые синдромы);
 - сохранением болевых ощущений при прекращении действия патогенного агента;
 - отсутствием сформированного чувства локализации боли (иррадиации, отраженные боли);
 - невозможностью формирования адекватной реакции избегания действия вредоносного фактора;
 - отсутствием адекватного вегетомоторного ответа на повреждение.

Целесообразность болевого реагирования в активации адаптационных процессов является главным критерием отличия физиологической боли от патологической. Непреодолимая тяжелая хроническая боль вызывает психоэмоциональные расстройства, дезинтеграцию деятельности ЦНС (Иваничев Г.А.).

Клиническая характеристика патологической боли существенно отличается от физиологической. К патологической боли относятся:

- каузалгия (спонтанная, интенсивная, жгучая, нередко переносимая боль);
- гиперпатия (сохранение сильной боли после раздражения);
- гипералгезия (интенсивная болезненность при минимальном раздражении);
- аллодиния (восприятие боли при нанесении неболезненных раздражений);
- невралгии (спонтанные или провоцируемые болевые пароксизмы, имеющие в основе эпилептические механизмы);
- фантомный болевой синдром (боль в отсутствующей части тела);
- болезненная анестезия (болезненность на участке отсутствующей чувствительности).

Механизмы патологической боли имеют существенные особенности в происхождении и способе ноцицептивного реагирования (Иваничев Г.А. и др., 2002).

- Патологическая боль формируется при повреждении невралжных (проводниковых) структур на разных участках перцепции. Важное значение имеет одновременное поражение путей проведения поверхностной, проприоцептивной и вегетативной чувствительности. Такие ситуации складываются при полиневропатиях, травмах, частичном поражении крупных нервных стволов, проводников головного и спинного мозга.
- Под влиянием несбалансированного афферентного потока в «релейных станциях» ЦНС формируются генераторы патологически усиленного возбуждения, являющиеся основой детерминантной системы восходящего направления (Крыжановский Г.Н.).
- Патологическая боль доминантно подавляет антиноцицептивную систему, формирующуюся под влиянием физиологической вторичной боли. Тем самым складываются условия для формирования патологических устойчивых систем с участием разных отделов ЦНС (Бехтерева Н.П.).

Устойчивость патологической боли объясняется именно этими механизмами, когда активность генераторов патологически усиленно-

го возбуждения может быть изменена самыми разнообразными, в том числе неспецифическими, раздражителями, в норме не вызывающими болевых ощущений. Изменения качества личностного реагирования составляют следующую особенность патологической боли.

Необходимо помнить, что грань, отделяющая физиологическую боль от патологической, достаточно условна и во многом определяется физическим и психическим состоянием человека. Степень ответных реакций организма и характер испытываемой боли во многом определяются не только самим повреждением, но и индивидуальным опытом человека, его отношением к повреждению. Так, одно и то же раздражение болевых рецепторов (ноцицепторов) в области спины, суставов в одних условиях может вызвать нестерпимую боль, в других — оказаться незамеченным (Баринов А.Н.). Происходит сбой работы нейроматрикса боли (рис. 2.2).



Рис. 2.2. Нейроматрикс боли (Melzack R., 1998)

Теорию нейроматрикса предложил R. Melzack (1998) как дополнение к разработанной им же полвека назад теории «воротного контроля

боли». Нейроматрикс представляет собой обширную сеть нейронов, образующих функциональные петли между задними рогами спинного мозга, структурами ствола, таламусом, префронтальной, сенсорной и моторной корой, подкорковыми экстрапирамидными ядрами, гипоталамо-гипофизарным комплексом и гиппокампально-лимбической системой. Основные синаптические связи в этой нейронной сети генетически детерминированы и составляют материнскую «матрицу», генерирующую, воспроизводящую и модулирующую сенсорную информацию, обеспечивая целостность восприятия схемы тела. Нейронные петли дивергируют, то есть расходятся в пространстве и формируют три основных компонента нейроматрикса — три нейромодуля, в которых происходит одновременная параллельная обработка афферентных импульсов. Нейромодули соответствуют трем главным психологическим компонентам болевого ощущения:

- сенсорно-дискриминативному (сенсорному);
- аффективно-мотивационному (аффективному);
- оценочно-познавательному (когнитивному).

Обработка данных в нейромодулях завершается конвергенцией информации, взаимодействием между ними и формированием конечного результата — нейросигнатуры (непрерывного, исходящего из нейроматрикса потока импульсов, обеспечивающего оценку афферентации, ее осознание, осмысление и накопление опыта). Афферентные потоки импульсов, обрабатываемые в болевом нейроматриксе, условно подразделяются на следующие.

- Сенсорные (исходящие из органов чувств, причем не только из соматосенсорной системы, но и из зрительного анализатора, органов слуха, вкуса, обоняния и т.д.). Так, вид перегруженной сумки или звук работы дрели у пациента с хронической болью в спине может вызвать привычные болевые ощущения и спазм паравертебральных мышц.
- Эмоционально-аффективные (изменения гомеостаза, гормонального и эмоционального фона): гипогликемия (голод) повышает болевой порог, а депривация сна, тревога и катастрофизация — снижают. За несколько дней до менструации хронические боли в спине (и головные боли) обычно обостряются.
- Когнитивные (включая предшествующий болевой опыт, мотивационные особенности). Именно поэтому пациенты, имевшие печальный опыт неподготовленных движений без адекватной анальгезии при обострении боли в спине, могут начать испытывать боли уже при попытке запрограммировать или представить

себе мыслеобраз этого движения (этот феномен называется «кинезиофобия»).

Афферентные потоки соответствуют основным модулям нейроматрикса и, с точки зрения нейроанатомии, прямо не пересекаются: их взаимодействие возможно только в условиях формирования вторичных и третичных ассоциативных корково-подкорковых, корково-корковых и межполушарных связей в нейромодулях нейроматрикса. В результате продуктами активности нейроматрикса (нейросигнатурами) становятся:

- восприятие боли как отрицательной эмоции;
- поведенческие и двигательные (сокращение или повышение тонуса мышц, дистонии, гиперкинезы, усиление физиологического тремора и т.д.) реакции;
- эндокринно-иммунные сдвиги, вызывающие соматические реакции.

Хотя нейроматрикс генетически детерминирован, он модифицируется во времени благодаря сенсорному опыту и обучению. Именно поэтому боль в суставе и связанный с ней мышечный спазм флуктуируют во времени, несмотря на стабильность патологических изменений. Важная характеристика нейроматриксной теории заключается в предположении о том, что паттерны нейросигнатур запускаются не только сенсорной афферентацией, но и центрально (эндогенно), независимо от периферической ноцицепции. Это объясняет развитие боли в спине, в суставе без видимых механических причин в ответ на эмоциональный стресс, изменение иммунного статуса и/или гормонального фона.

Несмотря на наличие неприятных ощущений, физиологическая боль полезна, она охраняет организм от повреждений. Однако положительное физиологическое значение боль имеет только до тех пор, пока она выполняет сигнальную функцию и обеспечивает мобилизацию защитных сил организма. Как только сигнальная функция боли исчерпывается, боль превращается в повреждающий фактор, вызывая длительное страдание и снижение качества жизни. Такую боль называют патологической. Когда мы имеем дело с хронической болью в спине, нужно понимать, что это патологическая боль и она представляет опасность для организма, вызывая нарушение систем регуляции гомеостаза. Хроническая боль нередко делает людей нетрудоспособными, лишает их сил, вызывает страх и депрессию, нарушает микроциркуляцию, является причиной иммунной недостаточности и нарушения деятельности висцеральных систем (Баринов А.Н.).

Острая боль играет сигнальную роль, она позволяет воспринять повреждающие факторы и предупредить или уменьшить действие этих факторов на ткани.

Хроническая боль, как правило, бывает следствием трансформации острого болевого синдрома. Хроническая боль утрачивает сигнальную роль и приобретает значение самостоятельной патологии. Хроническая боль представляет собой патологический процесс, заключающийся в развертывании последовательных специфических реакций на болевой раздражитель, утрачивающих свой первоначальный защитно-приспособительный характер. Международная ассоциация по изучению боли рассматривает хроническую боль как «...боль, сохраняющуюся по прошествии времени, необходимого для заживления ткани». По мнению экспертов данной ассоциации (Merskey H.M., Bogduk N.), наиболее целесообразным периодом является 3 мес. Однако основным отличием хронической боли от острой является не временной фактор, а качественно иные нейрофизиологические, психофизиологические и клинические соотношения (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Острая и хроническая боль (Колвин Л., Феллон М., 2015)

Острая боль	Хроническая боль
Физиологическая	Патологическая
Служит для сохранения здоровья	Деадаптирующая
Сигнализирует о повреждении	Нарушенное заживление
Обуславливает реакцию избегания	Ненормальный ответ на повреждение

Повреждающие реакции при хронических болевых синдромах имеют причинно-следственные связи и характеризуются развитием сенситизации на различных уровнях нервной системы и нарушением деятельности антиноцицептивной регуляции.

2.2. ФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

Все болевые синдромы условно разделяются на три основные группы:

- ноцицептивные;
- невропатические;
- психогенные.

Сенсорные сигналы, поступление которых в нервную систему приводит к болевым ощущениям, называют ноцицептивными. Известно,

что все соматические рецепторы по порогу чувствительности разделяются на низко- и высокопороговые (Jensen T.S. et al.).

- Низкопороговые рецепторы возбуждаются неповреждающими раздражителями (прикосновением, вибрацией, умеренным давлением и др.) и передают импульсацию по Аа- и В-волокам.
- Высокопороговые рецепторы, как правило, возбуждаются при воздействии сильных (повреждающих) раздражителей (таких как уколы, разрезы, действие химических веществ и т.д.).

Эти рецепторы получили название болевых рецепторов, или ноцицепторов. Однако низкопороговые рецепторы также могут выступать в роли ноцицепторов, поскольку при повторной стимуляции, вызывающей вовлечение только Аа-волокон, наблюдается возникновение болевых ощущений, а высокопороговые волокна могут реагировать и на неповреждающие стимулы. Различают два типа ноцицепторов:

- механоноцицепторы;
- хеманоцицепторы.

Ноцицепторы представляют собой ориентированную в трехмерном пространстве сеть «голых», или свободных, окончаний, пронизывающих все ткани, где боль может быть зарегистрирована. Рецепторы боли у человека находятся в коже, в соединительнотканых оболочках мышц, во внутренних органах, надкостнице и др. Болевые импульсы, возникающие в ноцицепторах, поступают в центральные образования нервной системы по тонким миелинизированным волокнам (Аб), проводящим «быструю» боль, или по немиелинизированным С-волокам, проводящим «медленную» боль. «Быстрая» система, свободная от эмоций, может выполнять функцию предупреждения, доставляя информацию о повреждении, его размерах и месте. Неприятная, ноющая боль, характерная для «медленной» системы, как бы напоминает мозгу о происшедшем повреждении, на которое следует обратить внимание, позволяет приписать болевым ощущениям те или иные эмоциональные качества, поскольку наше восприятие боли включает как самоощущение боли, так и нашу эмоциональную реакцию на этот феномен (Живолупов С.А. и др.; Dworkin R.H. et al.; Gallagher R.M.).

Раздражение болевых рецепторов. В коже (90%), а также в других тканях имеются болевые рецепторы, которые воспринимают болевое раздражение и передают болевые импульсы в ЦНС. Болевые рецепторы представляют собой свободные окончания нервных волокон (Muller H.). Многие болевые рецепторы реагируют одновременно на разные болевые раздражители (например, давление, растяжение, тепло, холод). Однако часть болевых рецепторов реагирует лишь на один тип раздражителя (Beck P.W. et al.; Bessou P. et al.).

При травматическом повреждении тканей и при их воспалении высвобождаются особые вещества — аллогены (рис. 2.3). К ним относятся, например, медиаторы серотонин, ацетилхолин и гистамин, а также ионы H^+ и K^+ . Эти медиаторы воспаления вызывают химическое раздражение болевых рецепторов.

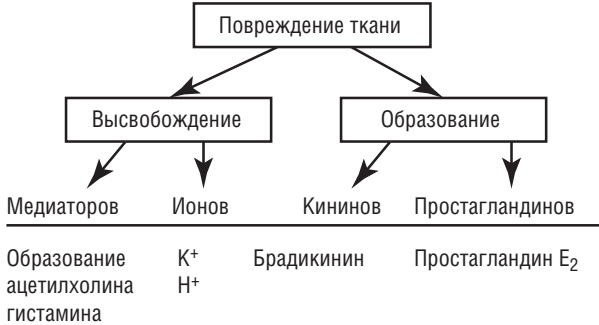


Рис. 2.3. Высвобождение и образование медиаторов боли (Striebel W., 2006)

Кроме того, при травме и воспалении в результате повреждения тканей образуются простагландины и кинины (например, брадикинин). Наиболее важным представителем простагландинов, участвующим в возникновении боли, является простагландин E_2 . При повреждении ткани из мембран разрушенных клеток выделяются фосфолипиды, из которых под действием фермента фосфолипазы А образуется арахидоновая кислота (рис. 2.4). Из арахидоновой кислоты, в свою очередь, под действием фермента циклооксигеназы образуется простагландин E_2 .

Простагландин E_2 и брадикинин сенсibiliзируют болевые рецепторы и повышают их чувствительность как по отношению к эндогенным аллогенным субстанциям, так и к экзогенным воздействиям. Незначительное раздражение при этом воспринимается как боль.

Проведение болевых импульсов. Ноцицепция (от лат. *nosere* — «повреждение», *perceptio* — «восприятие») — восприятие повреждения вне оценки его сознанием и без эмоционального подкрепления включает комплекс реакций (пассивное избегание, вегетомоторный ответ и др.), развивающихся в ответ на повреждающее воздействие. Болевые (ноцицептивные) импульсы с периферии по A_δ - и С-волокам проводятся в спинной мозг. A_δ -волокна миелинизированы и поэтому характеризуются высокой скоростью проведения нервного импульса. Они ответственны за восприятие так называемой эпикритической боли,

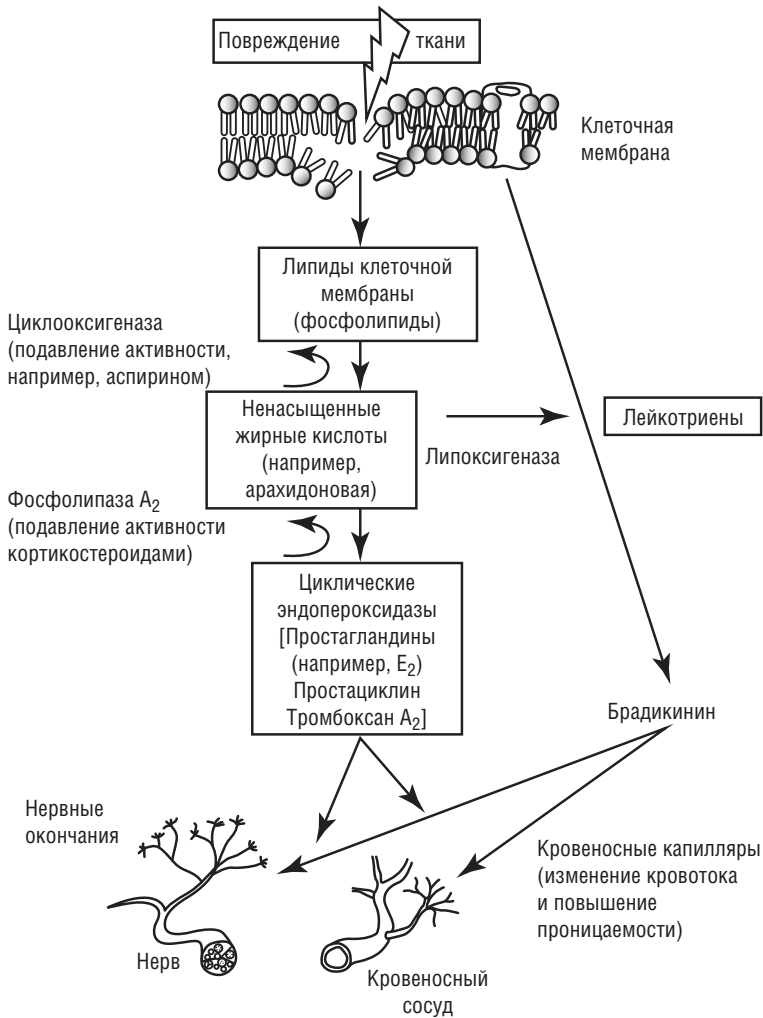


Рис. 2.4. Повреждение ткани. Образование медиаторов боли, сенсibilизация болевых рецепторов и влияние на микроциркуляцию (Striebel W., 2006)

которая обычно четко локализуется пациентом и отчетливо ощущается им почти сразу после болевого раздражения. Проведение нервных импульсов по немиелинизированным и поэтому медленно проводящим С-волокнам обуславливает восприятие тупой, плохо локализованной

боли (вторичная боль). Первое переключение проводников боли происходит в задних рогах спинного мозга, откуда болевые импульсы могут распространяться по трем путям.

- Наиболее короткий и прямой заканчивается на двигательном нейроне переднего рога.
- Другой путь продолжается к симпатическому комплексу бокового рога.
- Следующий путь восходит через спинной мозг и ствол мозга к коре (рис. 2.5).



Рис. 2.5. Схема проведения болевых импульсов

Реакция на боль, возникающая в ответ на ноцицептивные импульсы, распространяющаяся по трем указанным путям, неодинакова.

Спастическая реакция соответствующих групп мышц (например, отдергивание руки при прикосновении к горячему предмету), появляющаяся еще до того, как пациент осознает боль, обусловлена переключением импульсов в переднем роге (рис. 2.6).

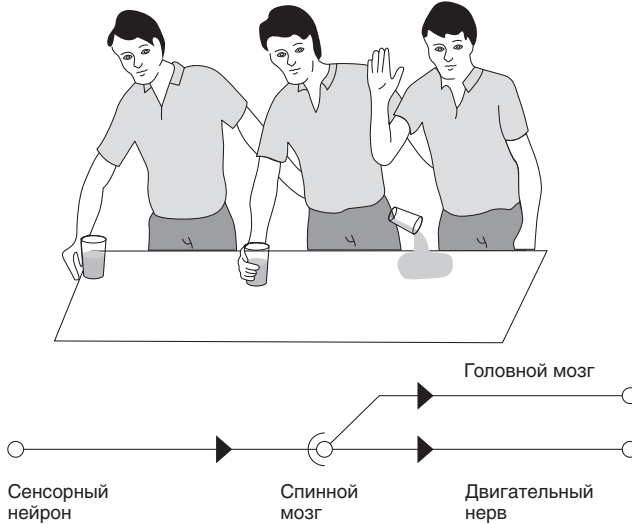


Рис. 2.6. Спастическая реакция соответствующих мышц на раздражение

Двигательный нерв заставляет мышцы сокращаться, что приводит к отдергиванию руки от чашки с горячим кофе. Импульсы о боли направляются к головному мозгу, но рефлекс уже имел место до того, как мозг получил сообщение о боли.

Вегетативная реакция (например, изменение интенсивности кровообращения в тканях, изменение болевого порога) вызывается переключением болевых импульсов на симпатический комплекс в боковом роге.

Собственно ощущение боли, ее эмоциональная оценка, феномен болевой проекции и очень сложные возбуждающие и тормозящие сопутствующие феномены обусловлены прохождением болевого импульса в ствол мозга, таламус и кору головного мозга.

Примерно 50% афферентных волокон кожных нервов являются ноцицептивными (Volans G.N., Walker F.O., Lewis S.F.). Ноцицептивные волокна входят в костный мозг в составе задних,

иногда передних (Nosobuchi Y.) корешков спинномозговых нервов и оканчиваются в веществе задних рогов спинного мозга. Здесь возбуждение передается на второй чувствительный нейрон. Передача возбуждения с первого чувствительного нейрона на второй происходит при участии вещества-нейромедиатора Р. Аксоны вторых нейронов перекрещиваются в области передней комиссуры, переходят на противоположную сторону и в составе переднебоковых столбов (спиноталамический путь) направляются в головной мозг (рис. 2.7, 2.8).

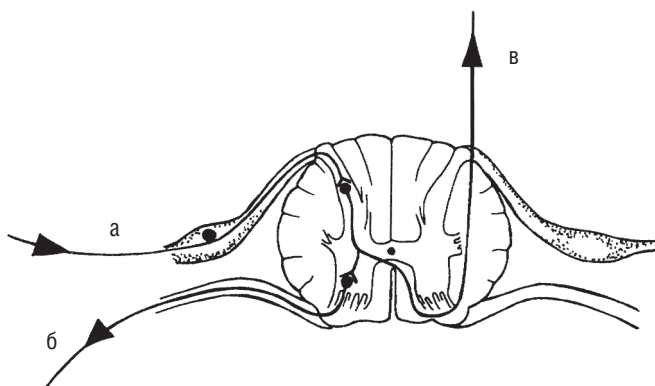


Рис. 2.7. Нейрональное переключение возбуждения на уровне спинного мозга: а — болевые афферентные волокна (A δ - и C-волокна); б — двигательные/симпатические эфферентные волокна; в — переднебоковой ствол

От аксона второго чувствительного нерва, перед тем как он перейдет на противоположную сторону, отходит ветвь к двигательному и симпатическому нейрону (см. рис. 2.7). Она участвует в реализации рефлекса к «бегству» и симпатического рефлекса (например, изменение кровотока).

Волокна переднебоковых столбов заканчиваются в ядрах таламуса. Часть их направляется также в ретикулярную формацию ствола мозга. С их помощью реализуется влияние боли на дыхание и кровообращение. Благодаря дополнительным связям с активирующей восходящей ретикулярной системой, болевые раздражители влияют на уровень бодрствования и внимание. С помощью таламокортикальных нервных волокон зрительные бугры связываются с соматосенсорной корой, в которой распознается болевое ощущение. От зрительных

бугров отходят также связующие волокна к лимбической системе. Эта система обуславливает аффективно-эмоциональную окраску боли. Кроме того, существуют также связи между зрительными буграми и гипофизом и через него — с эндокринной системой. При болевой стимуляции наряду с адренокортикотропным гормоном в передней доле гипофиза выделяется в кровь также β -эндорфин (Mumenthaler M., Nix W.A., Pfingsten M., Muller T. et al.).

Другие механизмы затрагивают нарушение регулирующей функции вегетативной нервной системы. Повышение активности симпатического отдела нервной системы, вызывая снижение кровотока в тканях и доставку к ним питательных веществ, усиливает периферическую сенситизацию (повышение чувствительности). При воспалительной реакции макрофаги, выделяя фактор некроза опухоли- α и другие противовоспалительные цитокины, способствуют периферической, а также центральной сенситизации (Cegla T., Gottschalk A.).

В обработке болевых стимулов участвуют и многие другие структуры ЦНС. Единого центра боли не существует (Striebel W.). Это положение подтверждается также современными функциональными визуализирующими методами исследования, такими как позитронно-эмиссионная томография или МРТ (Tolle R.T. et al.; Vaar H.A., Attal N. et al.; Beck P.W. et al.).

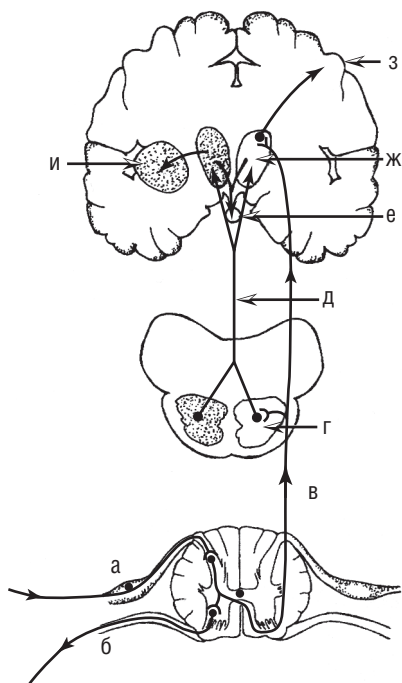


Рис. 2.8. Пути проведения боли и ее проекционные зоны в центральной нервной системе: а — A_{δ} - и С-волокна (афферентные болевые волокна); б — симпатические и двигательные эфферентные волокна; в — переднебоковые столбы; г — ретикулярная формация; д — активирующая восходящая ретикулярная система; е — гипофиз; ж — таламус; з — соматосенсорная кора; и — лимбическая система

2.3. ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ И ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕНСИТИЗАЦИЯ

Воспаление и повреждение нерва дают начало изменениям в процессе переработки поступающей сенсорной информации на периферическом и центральном уровнях, что приводит к сенситизации (повышению чувствительности). При возникновении состояния сенситизации стимулы, которые в норме не вызвали бы боли, начинают восприниматься как болевые (аллодиния), а болевые стимулы начинают восприниматься как гиперболевые (гипералгезия). Наряду с жалобами на постоянную болезненность, у пациентов с ноцицептивными болевыми синдромами формируются зоны с повышенной болевой чувствительностью (зоны гипералгезии). Выделяют первичную и вторичную гипералгезию. Первичная гипералгезия развивается в области поврежденных тканей, вторичная гипералгезия локализуется вне зоны повреждения, распространяясь на здоровые ткани. В основе развития первичной гипералгезии лежит феномен периферической сенситизации (повышения чувствительности ноцицепторов к действию повреждающих стимулов). Вторичная гипералгезия возникает в результате центральной сенситизации (повышенной возбудимости в первую очередь ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга).

Периферическая сенситизация. Существует несколько различных типов стимулов, которые могут привести к активации периферического ноцицептивного пути, результатом чего явится возникновение ощущения боли. В нормальных условиях термальные, механические и химические раздражители активируют ноцицепторы с высоким порогом возбудимости, которые сигнализируют об этих раздражителях в дорсальный рог спинного мозга. Однако в клинических условиях перечисленные болевые раздражители травматичны, длительны по времени и связаны с разрушением ткани. Разрушение ткани приводит к воспалительному ответу, что вызывает сенситизацию и боль. Частью воспалительного ответа является выход внутриклеточного содержимого из разрушенных клеток и клеток, вовлеченных в воспалительный процесс, таких как макрофаги и лимфоциты. Ноцицептивная стимуляция приводит также к неврогенному воспалительному ответу. Это приводит к вазодилатации и выходу белков плазмы в интерстиций, а также к выходу химических медиаторов из клеток, охваченных воспалением. Все эти факторы приводят к выходу целого «коктейля» воспалительных медиаторов, таких как калий, серотонин, брадикинин, субстанция P, гистамин, и продуктов циклооксигеназного и липок-

сигнального путей метаболизма арахидоновой кислоты. Эти вещества затем и сенситизируют ноцицепторы с высоким порогом возбудимости. После возникновения состояния сенситизации стимулы низкой интенсивности, которые в обычных условиях не вызвали бы боли, начинают восприниматься как болевые. Цепь событий, которая возникает после разрушения ткани, и называется периферической сенситизацией. Это состояние характеризуется усиленным ответом на термические раздражители на месте тканевой деструкции. Если возникает желание уменьшить феномен периферической сенситизации, тогда все внимание необходимо приложить к предупреждению или уменьшению активности химических медиаторов, входящих в состав воспалительного «коктейля». Именно эта причина оправдывает введение нестероидных противовоспалительных средств, общепринятых опиоидов, местных анестетиков (традиционных и длительного действия) и т.д.

Воспаление оказывает и другое очень важное действие на периферические нервы. Было доказано, что существует такой вид немиелинизированных первичных афферентных волокон, которые в нормальных условиях не реагируют на сильные механические и термические стимулы. Однако при воспалении, которое ведет к химической сенситизации, они становятся чувствительными к этим стимулам и бурно реагируют даже на обычные ординарные раздражители. Это является следствием изменений в рецепторных полях. Свойства таких рецепторов все еще до конца не охарактеризованы, но они уже были найдены в самых разных тканях и названы «молчашими» ноцицепторами. Воспалительный ответ является составной частью более комплексного ответа на повреждение, который часто является причиной замедленного выздоровления пациентов после, например, хирургического вмешательства.

Таким образом, феномен сенситизации при повреждениях становится стратегией борьбы с болью. Клинические исследования сейчас уже подтверждают, что такая стратегия может значительно уменьшить катаболические реакции в остром и подостром периодах и позволяет выписать пациента из больницы в более ранние сроки.

Центральная сенситизация. Большинство проведенных недавно работ, посвященных исследованиям боли, было сфокусировано на изучении процессов, происходящих на уровне заднего рога спинного мозга. Основной теорией механизма регуляции болевой чувствительности является теория «воротного контроля», предложенная R. Melzack и P.D. Wall (1965, 1980), смысл которой заключается в том, что на уровне нейронов заднего рога спинного мозга импульсация, идущая по первичным афферентам, может тормозиться или ампли-

фицироваться на основе механизма пресинаптического торможения или облегчения (Arkarian A.V. et al., 2005) (рис. 2.9).

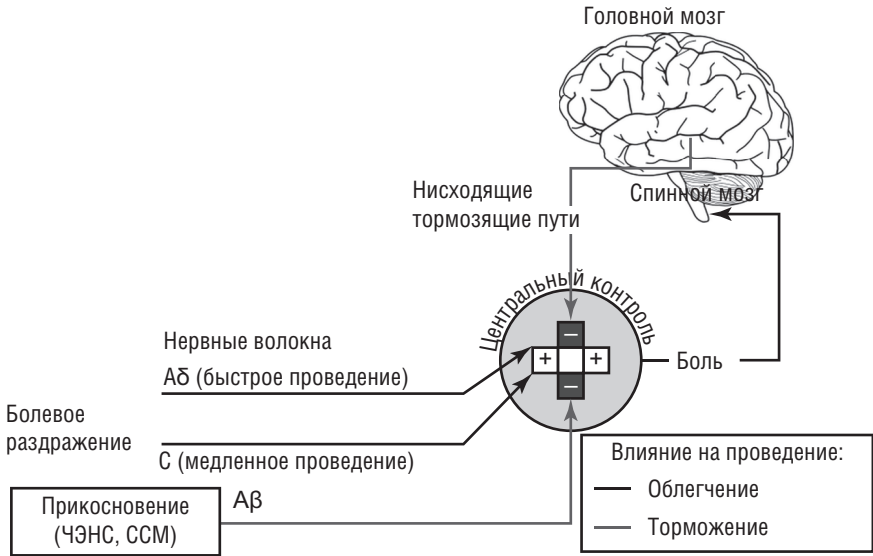


Рис. 2.9. Теория «воротного контроля»

Проведение болевых импульсов может тормозиться периферическими и нисходящими нервными путями. Дальнейшее проведение возбуждения нейроном широкого динамического диапазона (ШДД-нейроном) находится под модулирующим влиянием других нейронов.

- Чувствительные A_{β} -волокна подавляют проведение, действуя на глутаминовые рецепторы и высвобождение глутамата.
- Нисходящие нервные пути тормозят передачу импульсов на ШДД-нейроны посредством медиатора серотонина.
- Нисходящие нервные пути в тормозных вставочных нейронах усиливают высвобождение эндорфинов.

Одним из механизмов сенситизации центральных ноцицептивных нейронов является феномен взвинчивания (*wind-up*), или прогрессивное увеличение частоты потенциалов действия, генерируемых ноцицептивными нейронами заднего рога в ответ на повторную стимуляцию С-волокон. Возникающая вследствие этого повышенная возбудимость ноцицептивных нейронов сохраняется в течение нескольких секунд после последней стимуляции С-волокон. Патофизиологической основой феномена взвинчивания является длительное деполяризующее

влияние глутамата через NMDA-рецепторы на ноцицептивные нейроны заднего рога (Яхно Н.Н.).

После травмы тканей также отмечается усиленный ответ на нормальные безвредные механические раздражители (аллодиния) и возникает зона вторичной гипералгезии в поврежденной ткани, окружающей непосредственное место повреждения. Как полагают, эти изменения являются результатом процессов, которые происходят в заднем роге спинного мозга после повреждения тканей. Этот феномен носит название центральной сенситизации (рис. 2.10).

Помимо сенситизации ноцицептивных нейронов заднего рога, повреждение тканей инициирует повышение возбудимости ноцицептивных нейронов и в вышележащих центрах, включая ядра таламуса и соматосенсорную кору больших полушарий.

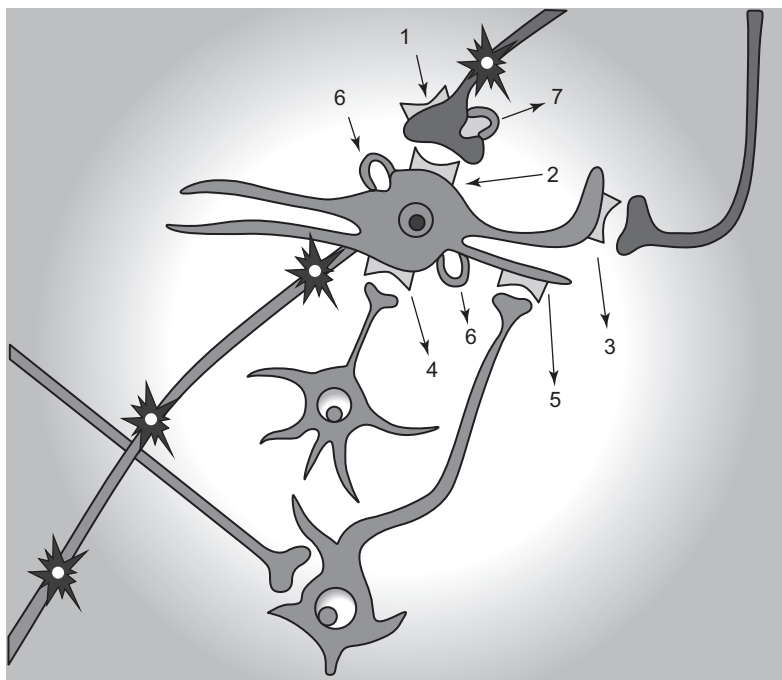


Рис. 2.10. Схема развития периферической и центральной сенситизации при невропатической боли (Baron R., 2006): 1 — опиатные рецепторы; 2 — глутаматные рецепторы; 3 — серотониновые рецепторы; 4 — ГАМК-рецепторы; 5 — АМРК/КА-рецепторы; 6 — натриевый канал; 7 — кальциевый канал (2 субъединица)

Эти изменения указывают на то, что при боли центральная нервная система не находится в состоянии стагнации, а ведет себя пластично. Большое количество входящих ноцицептивных раздражителей, как это бывает при, например, операции, приводит к изменению реактивных свойств нейронов заднего рога. Было продемонстрировано, что болевые раздражители, достаточные по своей интенсивности для активации С-волокон, приводят в состояние активации нейроны заднего рога. Более того, наблюдается прогрессивное нарастание нейрональной активности на протяжении всего времени действия болевого раздражителя. Именно поэтому при наличии ноцицептивных входящих импульсов в спинном мозге возникают не просто взаимодействия типа «раздражитель — ответ на раздражитель», а нарастание активности нейронов спинного мозга. Такое нарастание активности делает эти нейроны более чувствительными к другим входящим стимулам и является компонентом центральной сенситизации. Эта находка оказала огромное влияние на концепцию боли, и сейчас известно, что длительный режим работы С-волокон в составе первичных афферентных волокон, когда по ним проводятся импульсы от ноцицепторов, приводит к таким морфологическим и биохимическим изменениям в заднем роге, которые бывает очень трудно повернуть вспять.

Центральная сенситизация приводит и к некоторым другим изменениям в заднем роге. Во-первых, отмечается расширение размеров обслуживаемого рецепторного поля таким образом, что спинальный нейрон начинает отвечать на ноцицептивные стимулы, которые в обычных условиях находились бы вне зоны его компетенции. Во-вторых, наблюдается увеличение интенсивности и продолжительности ответа на раздражители, превышающие по силе пороговые величины. И, наконец, отмечается снижение порога возбудимости, что приводит к тому, что раздражители, которые в нормальных условиях не воспринимаются как болевые, активируют нейроны, проводящие обычно ноцицептивную информацию. Эти изменения могут быть важными как при состояниях, сопровождающихся острой болью, так и при случаях, когда возникает хроническая боль. Указанные изменения проявляются гипералгезией, аллодинией и увеличением размера зоны чувствительности вокруг места повреждения.

В связи с этим в первую очередь необходимо различать причину боли и рефлекторное воздействие в сегменте, супрасегментарно, а также в центральной области (Lewit К.). Ключ к разрешению этой трудной задачи лежит, скорее, в функции и функциональных

нарушениях двигательной системы, поскольку нарушения двигательной системы — наиболее частая причина боли. Это понятно: двигательная система составляет $3/4$ массы тела, и вследствие нашего небрежного отношения к себе она чаще всего подвергается перегрузкам (физическим, психологическим, эмоциональным и др.). Единственным защитным средством, которым система располагает, является болевой сигнал. Это говорит также о том, что боль — главный предостерегающий фактор, сообщающий о повреждении или нарушении функции, поскольку именно нарушение функции является наиболее частой причиной боли, возникающей в двигательном аппарате. Ограничения движения в двигательном сегменте (блокирование), гипермобильность двигательного сегмента и измененный двигательный стереотип — типичные примеры. Неслучайно поэтому боль различного происхождения (например, висцеральная) сопровождается мышечным напряжением и находит отражение в двигательной системе (например, боль в области сердца вызывает болезненные ощущения в левой руке и плече, боль в желчном пузыре — в области лопатки и др.).

Весьма существенным фактором в усугублении ноцицептивной боли является рефлекторное напряжение мышц. Доказано, что повышение возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС неминуемо вызывает рефлекторную активацию мотонейронов передних рогов в соответствующих сегментах спинного мозга и тоническое сокращение мышц. Длительное напряжение ухудшает кровоснабжение мышечной ткани, в ней развиваются гипоксия, ацидоз, происходит выделение брадикинина, появляются метаболиты арахидоновой кислоты и биогенные амины. Эти медиаторы воспаления, связываясь с соответствующими рецепторами на мембране периферических окончаний мышечных ноцицепторов, сенситизируют их. Появляются локусы болезненных мышечных уплотнений, что еще больше усиливает афферентный поток ноцицептивных импульсов в задние рога спинного мозга и другие отделы ЦНС, и, как следствие этого, повышается возбудимость центральных ноцицептивных нейронов. Мышечный спазм становится не только дополнительным источником боли, но и формирует порочный круг, обеспечивающий хронизацию соматогенного болевого синдрома (Яхно Н.Н.). Хроническая боль нередко делает людей нетрудоспособными, лишает их сил, вызывает страх и депрессию, нарушает микроциркуляцию, является причиной иммунной недостаточности и нарушения деятельности висцеральных систем (Баринов А.Н., Яхно Н.Н.).