

В. Д. РЫЖКОВ

БОЛЕВЫЕ ФЕНОМЕНЫ В НЕВРОЛОГИИ

Практическое руководство

Санкт-Петербург
СпецЛит
2019

УДК 616.8-009.7
Р93

Автор:

Рыжков Валерий Дементьевич — врач-невролог,
врач высшей категории, кандидат медицинских наук,
доцент Санкт-Петербургского государственного педиатрического
медицинского университета (СПбГПМУ)

Рыжков В. Д.
Р93 Болевые феномены в неврологии : практическое руководство /
В. Д. Рыжков — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2019. — 143 с.
ISBN 978-5-299-00961-3

Издание является руководством по болевым феноменам в неврологической практике.

Семиология боли обоснована с позиций позитивной неврологии. Для топической диагностики заболеваний нервной системы предложен экспресс-метод «боль плюс синдром» при головной боли, а также позвоночных и туннельных болях.

Рекомендации основаны на современном мультидисциплинарном подходе врачей-специалистов: невролога, врача общей практики, психотерапевта. Показано множество примеров исследований для постановки диагноза, ведения и лечения больных.

Книга предназначена для врачей-практиков и специалистов, занимающихся проблемами боли.

УДК 616.8-009.7

ISBN 978-5-299-00961-3

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2019

Оглавление

Условные сокращения	4
Введение	5
Глава 1	
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К БОЛЕВЫМ ФЕНОМЕНАМ	8
Глава 2	
АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ	30
Глава 3	
ГОЛОВНАЯ БОЛЬ: СИМПТОМАТИКА, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ	45
3.1. Головная боль невралгического типа черепных нервов	45
3.2. Головная боль при неврологических заболеваниях	68
3.3. Головная боль при заболеваниях сердца и сосудов	87
3.4. Головная боль при интоксикациях и общих заболеваниях	97
3.5. Головные боли при неврозоподобных состояниях	100
Глава 4	
РАДИКУЛИТ – РАДИКУЛОПАТИЯ – БОЛИ В СПИНЕ	105
Заключение	133
Приложение	135
Литература	141

Условные сокращения

- АВМ – артериовенозные мальформации
- АД – артериальное давление
- АЭП – антиэпилептические препараты
- ВП – вызванные потенциалы
- ГБ – головная боль
- ГИ – геморрагический инсульт
- ИИ – ишемический инсульт
- КБ – клещевой боррелиоз
- КТ – компьютерная томография
- КЭ – клещевой энцефалит
- ЛП – люмбальная пункция
- МНБ – международная номенклатура болезней
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
- НС – нервная система
- ПДС – позвоночно-двигательный сегмент
- ПЭГ – пневмоэнцефалография
- ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
- РЭГ – реоэнцефалография
- САК – субарахноидальное кровоизлияние
- СОЭ – скорость оседания эритроцитов
- СМЖ – спинномозговая жидкость
- УЗДГ – ультразвуковая доплерография
- ФКГ – фонокардиография
- ЦНС – центральная нервная система
- ЭМГ – электромиография
- ЭНМГ – электронейромиография
- ЭхоЭГ – эхоэнцефалография
- ЭЭГ – электроэнцефалография
- IASP – международная ассоциация по изучению боли

Введение

По определению Международной ассоциации по изучению боли (IASP), «боль — это неприятное чувство или эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описанное в терминах этого повреждения. Боль всегда субъективна, и каждый индивидуум использует при ее описании слова в соответствии с опытом предшествующей жизни».

IASP основана в 1973 г., она является крупнейшей в мире мультидисциплинарной организацией, в которой участвуют представители из 95 стран, объединяя ученых, врачей и других профессионалов, работающих в области управления боли.

В течение последних 40 лет IASP на конгрессах постоянно вносит уточнения по определению такого психофизиологического феномена, как «боль». Согласно новому определению, под невропатической болью понимают боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы. Клинически невропатическая боль характеризуется чувствительными негативными расстройствами: негативными (гипалгезия/анестезия) и позитивными (гипералгезия, гиперпатия, аллодиния, парестезия) симптомами (NeuPSIG of IASP — Eur. J. Pain, 2007).

В настоящее время сообществом признано, что боль — это психосенсорный феномен.

На II международном конгрессе в 1977 г. были определены основные направления по изучению феномена боли: уточнение нейроанатомии болевых путей, тактики ведения больных с болевым синдромом, лечение невропатических болей на основе мультидисциплинарного подхода.

В настоящее время для ведения пациентов с болевым синдромом используют экспресс-интегрально-дифференциальный метод обследования и поиск краткосрочного оптимального лечения.

Однако проблема боли остается значимой при цефалгиях и болевых синдромах дорсопатий. Пациенты с длительной болью в спине или головной болью (ГБ) склонны к когнитивным проблемам. При длительной боли в спине выявлено, что в половине случаев пациенты страдают депрессией.

Лечение, основанное на биопсихосоциальной концепции, направлено на устранение не только неврологических симптомов, но и на весь диапазон социальных и психологических факторов, которые в свою очередь влияют на боль, стресс и трудоспособность.

Алгоритм боли. В настоящее время под невропатической болью понимают боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы (NeuPSIG — Eur. J. Pain, 2007). Авторы концепции невропатической боли считают, что это

определяется частичной или полной потерей чувствительности (в том числе болевой) с одновременным возникновением в зоне иннервации поврежденного участка периферической или центральной нервной системы неприятных, зачастую ярко выраженных болевых ощущений.

Усиленная импульсация с периферии дезорганизуют работу и в центральных структурах, сенситизируя ноцицептивные нейроны, где на разных уровнях центральной нервной системы возникает гибель тормозных интернейронов, способствуя инициации нейропластических процессов (Яхно Н. Н., 2008).

Позиция практикующего врача общей практики в проблеме боли неоднозначна. Традиционная практика прошлых лет в поликлинических условиях решала данные проблемы боли следующим образом. Например, при обращении с болью в спине или в ноге больной направлялся к невропатологу. В дальнейшем, при рентгенологическом дообследовании, если выявлялся остеохондроз или артроз тазобедренного сустава, пациента перенаправляли к другому специалисту — хирургу-ортопеду или ревматологу. Так пациент переходил из кабинета в кабинет, снова шел на прием к невропатологу, и после затяжного обследования и лечения выписывался к труду или с переводом на легкий труд. Затем, при повторном обращении пациента в поликлинику, ставился традиционный диагноз: обострение хронического пояснично-крестцового радикулита. В действительности такой подход к пониманию боли ни клинически, ни экономически не был оправдан.

Формируется такая позиция врачей, что у больного, страдающего гипертонической болезнью, при нарастании артериального давления обнаруживаются ГБ. Или ГБ возникают при невротических реакциях. Только понимание сложных механизмов ноцицептивной и антиноцицептивной систем позволяет решать определенные проблемы боли.

Современные неврологи (четвертого поколения) решают проблемы как с позиций классической неврологии, так и с позиции неврологии развития и концепции позитивной неврологии.

Основоположники отечественной школы классической неврологии В. М. Бехтерев и И. П. Павлов, их ученики ответили на шесть вопросов:

- 1) каков дебют-анамнез? (what was onset?);
- 2) что обнаружено? (what can be found?);
- 3) где находится поражение? (where is lesion situated?);
- 4) почему болен пациент? (why is ill?);
- 5) каково течение болезни — прогноз? (what is the course of the illness?);
- 6) чем можно помочь — лечение? (what is the management?).

Основной вопрос в классической топической неврологии — где? (where?), в то же время эволюционная неврология предполагает вопрос «когда?» (when?). Практикующие врачи наряду с вопросом «когда?» зачастую спрашивают «зачем?», что тоже является оценкой времени, это несколько глубже вопроса «почему?». Целесообразно использование в практической деятельности врача алгоритма «боль плюс синдром» в топической диагностике болезненного очага.

Проблема времени в концепции боли занимает особое место в неврологии развития.

Существенный аспект проблемы времени у ребенка и взрослого — это взаимоотношение динамики внутренних процессов и внешней манифестации во времени в свете особого феномена «больших неврологических трансформаций» (Prechtl H. F. R. 1984), так называемой совокупности морфофункциональных изменений в нервной системе.

Поэтому важно принять вместо привычных дихотомий нормальный/ненормальный или нормальный/патологический другой принцип: оптимальный/субоптимальный. И если эти концепции в неврологии рассматривать вместе с представлениями системогенеза П. К. Анохина и возрастных кризисов Блонского — Выготского, где наряду с пятью возрастными кризисами у детей (0—1 год — 3 года — 5 лет — 7 лет — 13 лет) и пятью у взрослых (27 лет — 40 лет — 53 года — 66 лет — 79 лет), то становится очевидным, что диссоциация и десинхронизация морфологическая, нейрохимическая и функциональная нервной системы человеческого организма в своей сущности неравномерны и асинхронны.

Классическая неврология искала дефект, а эволюционная неврология — пути ликвидации проблемы и оценку возможностей организма, пути развития нервно-психической сферы в дальнейшем.

Приходится учиться не только на позиции «да», но и на позиции «нет». Методы доказательной медицины построены зачастую лишь на самоубеждении в своей правоте исследователя, и не более.

Глава 1

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К БОЛЕВЫМ ФЕНОМЕНАМ

Классическая неврология и эволюционная неврология в настоящее время проходят этап интеграции в нашу практику как методологический прием при мультидисциплинарном подходе и к проблеме боли.

Практические врачи различных специальностей, сталкиваясь при осмотре с жалобами на боль, должны рассматривать этот феномен в свете патологии, которую трудно однозначно отнести к патологическому или нормальному, которая, скорее, является дихотомией оптимальный/субоптимальный, что соответствует адаптационной парадигме.

Боль может быть фактором временным и эпизодическим, не быть специфическим феноменом боли и рассматриваться как невротический признак неврозоподобного состояния.

По определению, невропатическая боль — это не только феномен соматосенсорной системы, но и в дальнейшем феномен душевного страдания в виде сложных эмоций: досада, огорчение; чувства (враждебность, раздражение); аффект (испуг, ужас, ярость, скука). Еще более сложный признак феномена боли — мучение, печаль (*dolorosa*). Этот феномен был описан невропатологами в начале прошлого века при болях в поясничной области и характеризовался мучительными болями без выявления характерных корешковых симптомов при пояснично-крестцовом радикулите, что в некоторых случаях рассматривалось как симуляция пациента. Через полвека при раскрытии новых механизмов боли ноцептивного порядка был объяснен феномен мучительных болей без характерной неврологической симптоматики. При отсутствии адекватного противоболевого лечения у данных больных формируется депрессия.

Именно так, на заре неврологии, оценивали боль при болях в спине, обнаруживая анестезию в зоне проекции поврежденного периферического нерва, но с нечеловеческой болью, давая этой боли качественную характеристику. Иногда использовали сравнение с нечеловеческой болью Иисуса, которого вели на Голгофу, назвав этот путь улицей печали — *Виа Долороза (Via Dolorosa)*. Эту маску мучений можно увидеть у некоторых пациентов с болями в спине.

В англоязычной литературе боль лингвистически оценивается чаще по количественным параметрам: pain — painful — torment — sorrow, а именно: боль — больно — и еще большее.

Только своевременное избавление от чувства боли предотвращает развитие невротического бессилия перед витальным страхом смерти.

Ноцицептивные и антиноцицептивные механизмы боли

Болевой импульс формируется первым рецепторным нейроном, локализующимся в спинномозговом ганглии.

Эпикритическая боль обусловлена прохождением импульса по волокнам со скоростью 5–30 м/с, что обеспечивает ощущение колющей боли.

Через 1–2 с возникает ощущение длительной (протопатической) боли, что обусловлено возбуждением немиелинизированных волокон со скоростью проведения 0,5–2 м/с, с участием нейротрансмиттера ундекапептид.

Последующий путь болевых (ноцицептивных) волокон схематично проходит вдоль спинного мозга по сегментам тракта Лиссауэра, синапсы первого слоя нейронов заднего рога спинного мозга и 2, 3-го слоя нейронов.

Две системы проводят боль:

– Эволюционно древняя — палеоспиналоталамическая: 2, 3-й слой нейронов (II нейрон проводникового пути) → соединение с нейронами 5-го слоя → контр- и ипсилатеральный переднебоковые пучки → связь с нейронами (ретикулярной формации, мезэнцефалическим околопроводным серым веществом) → реципрокные связи с перивентрикулярной дизэнцефальной областью → неспецифические парацентральные и центральные боковые ядра таламуса (III нейрон проводникового пути).

– Эволюционно молодая — неоспиналоталамическая: 1-й слой нейронов (II нейрон проводникового пути) → передняя комиссура спинного мозга → контрлатеральный боковой спиналоталамический тракт → вентробазальное ядро таламуса (III нейрон проводникового пути) → поля соматосенсорной коры головного мозга.

В настоящее время методом электростимуляции выявлена антиноцицептивная система. Имеются специфические антиноцицептивные структуры, образованные коллатеральными миелинизированных А-β-волокон, которые имеют синапсы непосредственно на нейронах 2–5-го слоев, и контактирующие с нейронами 5-го слоя, вызывая торможение этих чувствительных нейронов по механизму пресинаптического торможения в центральном сером веществе, дорсальном ядре шва, синем пятне, хвостатом ядре и в неспецифических

антиноцицептивных структурах, в центральном своде, мезэнцефальной ретикулярной формации, ядрах гипоталамуса.

Современный подход к болевым системам указывает, что рассматривать эту позицию следует с точки зрения локализационизма, но необходимо принимать во внимание, что в то же время сигнальная система боли анализируется и синтезируется всем мозгом — эквипотенциально. Эквипотенциальный подход обосновывает нейрохимические аспекты болевой чувствительности, особую роль отводя нейротрансмиттерам (гистамин, брадикинин, норадреналин) и опиатам, которые участвуют в механизме эндогенной опиатной анальгезии (динорфин, α -, β -, γ -эндорфины, 2 питуитарных пептида — морфиноподобные факторы, анонидин и др.).

Таким образом, первичная обработка болевых сигналов происходит в коллекторе всех видов чувствительности в таламусе, а оттуда через многоканальные пути поступает в кору головного мозга через психические процессы, и далее эта кибернетическая информация выдает выражение боли в эквивалентах психического регистра. Вследствие этого создается особый психосенсорный феномен боли.

Тактика ведения пациентов с болевым синдромом при дорсопатиях наряду с применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) — диклофенак, кетонал, аркоксия и др., целесообразно назначать неопиоидные анальгетики (парацетамол, ибупрофен, пиразолон) и антидепрессанты (амитриптилин, доксепин, флювоксамин, кломипрамин, леривон), мышечные релаксанты (сирдалуд, тизанидин и др.). Оптимальность препарата оценивается с позиции индивидуальной эффективности.

По клиническим наблюдениям выявлено, что боль является симптомом «маски» соматизированной депрессии. В то же время выраженная депрессия в 4 раза повышает риск обострения болевого синдрома. Сочетание нестероидных противовоспалительных препаратов, неопиоидных анальгетиков, антидепрессантных препаратов направлено на блокирование порочного круга «боль — депрессия — боль — депрессия».

В неврологической практике используется алгоритм топической диагностики «боль плюс синдром», который указывает на патологический очаг, а также используется как критерий оценки течения неврологического заболевания.

Встретить человека, который хотя бы несколько раз в жизни не испытал ГБ, практически невозможно. У одних она бывает редко, у других — часто, у некоторых — постоянно. Выраженность ГБ колеблется в широких пределах — от слабых, тупых болей до жесточайших приступов, лишаящих человека сил и делающих невозможной активную жизнь.

Рыжков Валерий Дементьевич
БОЛЕВЫЕ ФЕНОМЕНЫ В НЕВРОЛОГИИ

Редактор *Л. И. Корнеева*
Корректор *В. В. Полушкина*
Компьютерная верстка *Е. В. Саватеевой*

Подписано в печать 08.04.2019. Формат 60 × 88^{1/16}.
Печ. л. 9. Тираж 500 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит”».
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15.
Тел./факс: (812) 495-36-09, 495-36-12
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в АО «Т 8 Издательские технологии».
109316, Москва, Волгоградский пр., д. 42, корп. 5, к. 6