

ОБЗОРЫ

© Ерхова Л.Н., Жаднов В.А., 2014  
УДК 616.711.6/.7

**ОБЗОР: ОСОБЕННОСТИ ВЕРТЕБРОГЕННОГО ПОЯСНИЧНОГО  
ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА**

*Л.Н. Ерхова, В.А. Жаднов*

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань

**Рассматривать хроническую боль в нижней части спины следует в свете биопсихосоциальной концепции, учитывая биологические (анатомические, физиологические), социокультурные (уровень образования, традиции) и психологические (когнитивные, аффективные, поведенческие) аспекты, также учитывая ноцицептивный (миофасциальный) и невропатический (компрессионная радикулопатия) компоненты. Анатомическое состояние позвоночно-двигательного сегмента часто не коррелирует с выраженностью болевого синдрома. Оценить состояние периферического сегментарного аппарата, периферических нервов нижних конечностей можно с помощью стимуляционной электронейромиографии.**

**Ключевые слова:** хроническая боль в нижней части спины, биопсихосоциальная модель боли, ноцицептивная боль, невропатическая боль.

Боль – наиболее частая причина, по поводу которой пациенты обращаются к врачу [1]: анализ частоты обращаемости в амбулаторную сеть России показал, что более 40% пациентов поликлиник приходят в поликлинику с жалобой на боль [7, 21, 12, 15]. Боль в спине – одна из самых частых жалоб пациентов на приеме у невролога [11] и по данным ВОЗ признана основной причиной невыхода на работу, так как страдает преимущественно работоспособное население [1, 15].

В течение жизни хотя бы раз около 80% людей испытывают боли в пояснично-крестцовой области, около 20% взрослого населения страдает от повторяющихся болей в спине, длительностью от 3 дней и более, у 80-90% больных боль регрессирует в течение 6 недель [1]. Распространенность боли в пояснице составляет 37,1%, заболеваемость в течение года – 76%. Около 7% населения испытывают выраженный болевой синдром [7, 15].

Несмотря на то, что, как уже было сказано, у 80-90% больных боль регресси-

рует в течение 6 недель, у около 10-20% больных развиваются хроническая боль, что приводит к инвалидизации [7, 15, 12]. Эта группа пациентов имеет неблагоприятный прогноз для выздоровления и представляет важнейшую медико-социальную проблему, так как на нее приходится до 80% затрат здравоохранения на лечение болей в спине, в частности в США затраты, связанные с лечением боли в спине, достигают 38-50 млрд. долл. в год [6, 12, 24, 25]. Особенностью хронической боли в пояснично-крестцовой области является пик заболеваемости в трудоспособном возрасте (около 40 лет) [15].

Среди причин формирования боли в спине выделяют три компонента [12]: ноцицептивная боль (артропатический синдром, миофасциальный болевой синдром), невропатическая боль (компрессионная радикулопатия, поясничный стеноз), психогенная боль (фибромиалгия, соматоформное болевое расстройство, депрессия, тревога, ипохондрия). В настоящее время широко применяется

био психосоциальная концепция формирования хронической боли [4].

Базисом для понимания причин хронизации боли являются физиологические исследования. Необходимо отметить важный вклад отечественных ученых в изучение физиологических механизмов боли (А.В. Вальдман, Ю.Д. Игнатов, 1976; А.М. Вейн, М.Я. Авруцкий, 1997; Л.В. Калужный, 1984; Г.Н. Крыжановский, 1999; М.Л. Кукушкин, В.К. Решетняк 1997; Н.Н. Яхно и др., 2008) [1, 11, 15].

Зарубежные исследователи большее внимание уделяют психологическим и социально-культурным факторам формирования и сохранения боли. Было показано, что у пациентов с хронической болью, в отличие от пациентов с острой болью, развиваются специфические психологические проблемы, связанные с неутихающей болью. Эти проблемы могут, в свою очередь, провоцировать прогрессирование болевого синдрома. Эти вопросы были впервые развиты и обобщены в работе Catchel (1996), который предложил концепцию, впервые описывающую сам процесс перехода острой боли в хроническую главным образом с психологической и социально-культурной точки зрения. Более низкий социальный статус и уровень образования статистически связаны с более высокой инвалидизацией при боли в спине, что было показано в работах K. Hagen (2000), C.E. Dionne (2001), L. Goubert (2004) [12, 15]. Эта концепция находит подтверждение в современных физиологических исследованиях.

Выявление психогенной боли является трудной задачей, так как в настоящее время до конца не разработаны механизмы её формирования и критерии диагностики [12, 15]. Необходимо учитывать когнитивные, аффективные составляющие боли, болевое поведение. Когнитивные составляющие боли тесно связаны с уровнем образования и социальным статусом пациента [1, 12, 15]. Важной когнитивной составляющей боли является катастрофизация, что наиболее четко было показано в работах K. Reesor, K. Graig (1988), J.Turner (2004), H. Flor, D. Turk

(2006). Среди аффективных составляющих боли выделяют прежде всего тревогу и депрессию. При хронической боли в спине генерализованное тревожное расстройство отмечается с частотой до 20% [12]. Депрессия – наиболее частое психологическое расстройство при хронической боли [1, 12, 15], отмечается у 30% пациентов с хронической болью в спине [1]. Связь боли и депрессии объясняют теорией об изменении обмена биогенных аминов: активация вентромедиальных отделов продолговатого мозга, основного источника серотонинергической иннервации, и дорзолатеральных отделов покрывающей мост, основного источника норадренергической иннервации, приводит к поведенческой анальгезии у экспериментальных животных путем торможения ноцицептивных нейронов заднего рога [12, 17, 18]. Таким образом, снижение содержания серотонина приводит к ослаблению анальгетического эффекта, понижению болевых порогов, большей частоте развития болевых синдромов [14, 25]. В частности, было установлено, что при наличии хронической боли с нейропатическим компонентом у больных с радикулопатией выявляется более низкое содержание сывороточного серотонина по сравнению с группой контроля, что указывает на истощение серотонинергической церебральной системы [14].

Болевое поведение – форма коммуникации, необходимая для сообщения окружающим о том, что человек испытывает боль [12, 24, 25]. Термин «болевое поведение» впервые применил W.Fordyce (1973), а F. Keefe и A. Block (1982) описали его проявления у пациентов с болями в спине. Болевое поведение зависит от тканевого повреждения, сенсорных характеристик боли, мысли, эмоции, страдание, а так же от жизненного опыта, культурных особенностей, влияющих на способы выражения боли [12, 19, 22].

Дать количественную оценку болевого ощущения можно с помощью визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ). Оценить аффективную составляющую болевого ощущения позволяет болевой

опросник МакГилла. Для оценки депрессии чаще всего применяют шкалу самооценки депрессии Цунга и шкалу Гамильтона. Для оценки когнитивных составляющих болевого ощущения применяют опросник стратегий преодоления хронической боли (Chronic pain coping inventory, M. Jensen, J. Turner, 1995). Катастрофизацию можно оценить с помощью шкалы катастрофизации боли (Pain Catastrophizing Scale, M.J. Sullivan и др., 1995) [1, 20].

Среди нейрофизиологических методов в исследовании боли в практику вошел метод регистрации вызванных потенциалов головного мозга [1, 3]. Вызванные потенциалы представляют собой результат сложной обработки афферентного импульса на уровне рецепторов, периферических нервов, спинного мозга, ретикулярной формации, лимбической системы и коры головного мозга, в форме вызванного потенциала отображаются влияния каждого из этих уровней [1, 2, 8]. Впервые методику когерентного накопления для усреднения для детектирования сигналов мозга применил в 50-х годах XX века английский ученый Dowson, а в начале 70-х годов XX века американский ученый Jewett показал возможность регистрации на поверхности головы ответов от отдаленных структур мозга [3]. В.В.Вромм и соавторы (1998) указали о возможности использования метода соматосенсорных вызванных потенциалов для исследования состояния и роли различных церебральных механизмов в организации болевой афферентации [1]. Метод позволяет получить объективную информацию без словесного отчета больного, что важно у больных с негативным отношением к обследованию [3, 24]. Н. Holmgren и соавторы (1990) установили, что при болевых феноменах, не сопровождающихся поражением афферентных систем, вызванные потенциалы характеризуются повышением амплитуд, укорочением латенций, при вовлечении соматосенсорных афферентных проводников отмечается удлинение латенций и снижение амплитуд [1].

В изучении психогенного компонента боли значение приобретает исследование вегетативного статуса пациента. В.М. Михайлов [8] показал, что при исследовании вегетативной нервной системы выявляется, особенно у женщин молодого и среднего возраста, преобладание парасимпатической активности в покое и/или усиления парасимпатических влияний при проведении функциональных проб, что указывает на наличие патологических рефлекторных влияний с определенного отдела позвоночника. Кроме того можно предположить ведущую роль стресса в развитии данной патологии. Психосоматическое выражение стресса проявляется через нарушение нормального соотношения физического и тонического тонуса, что запускает локальный спазм паравerteбральных мышц (активизация миофасциальных триггерных точек).

Впервые указания на то, что локальные изменения в мышцах могут быть причиной развития хронических болевых синдромов были отмечены в начале 19 века, когда Froriep (1843) описал болезненные мышечные точки [2]. В 1949 году G.Travell предложил использовать термин «миофасциальная боль», а в 1983 году вышла в свет публикация о диагностике и лечении миофасциальной боли G. Travell и D. Simons, на русском языке эта работа была опубликована в 1989 году под редакцией профессора А.М. Вейна [2, 13]. Развитие миофасциального болевого синдрома связывают с нарушением взаимодействия ноцицептивной и антиноцицептивной систем [12, 13].

Многие исследования указывают на минимальную корреляцию или отсутствие корреляции между интенсивностью боли, клиническими проявлениями и изменениями при рентгенографии позвоночника или исследований с помощью методов компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии [5, 6, 7, 8, 12, 24]. Более того, методы визуализации с высокой частотой выявляют дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике даже у больных без боли в спине [7, 10, 12]. По данным магнитно-резонансной

томографии поясничного отдела позвоночника асимптомные грыжи межпозвоночных дисков выявляются у лиц до 40 лет в 30-40% случаев, а у лиц старше 60 лет – в 100% случаев [7, 10, 12, 24].

В качестве инструментальных методов диагностики у пациентов с болями в спине применяют электронейромиографию (ЭНМГ) и игольчатую электромиографию (ЭМГ) [9, 12]. При стимуляционной ЭНМГ анализ амплитуд М-ответов и скорости распространения возбуждения по двигательным волокнам исследуемых нервов нижних конечностей не отличается чувствительностью в отношении выявления корешкового повреждения, но важен для дифференцирования от периферических невропатий [9, 12]. Скорость распространения возбуждения по чувствительным волокнам периферических нервов также остается в пределах нормы так как поражение корешков происходит проксимальнее спинномозгового ганглия, исключением является радикулопатия L5, так как спинномозговой ганглий L5 в 40% случаев расположен в спинномозговом канале и поражается при дегенеративных изменениях позвоночника, это вызывает антеградную дегенерацию аксонов чувствительных клеток. Соответственно при стимуляции поверхностного малоберцового нерва S-ответы могут отсутствовать [12]. Более распространен при стимуляционной ЭНМГ анализ F-волн и H-рефлекса [9, 12]. Для исследования афферентной части рефлекторной дуги большее значение имеет изучение параметров H-рефлекса [9, 23]. Снижение амплитуды H-рефлекса, уплощение кривой рекрутирования выявляют поражение быстропроводящих Ia волокон, реализующих рефлекторный ответ. Уровень снижения соотношения амплитуды H-рефлекса к амплитуде М-ответа указывает на степень выключения данных волокон из рефлекторной дуги, что часто коррелирует со степенью снижения ахиллова рефлекса. Порог возникновения H-рефлекса и его соотношение с порогом возникновения М-ответа дают представление о функциональном торможении мотонейронов, что

наблюдается при рефлекторных нарушениях (болевого синдрома). Изучая латентные периоды F-волны и H-рефлекса при стимуляции из одной точки, можно выявить преимущественное поражение двигательных или чувствительных волокон и прогнозировать дальнейшее течение заболевания [9]. F-волны представляют собой поздние моторные ответы и распространяются по двигательным волокнам сначала в антидромном, затем в ортодромном направлении, что позволяет оценить проведение нервного импульса по проксимальным отделам нервов [9, 12]. Но значение F-волн в диагностике в частности радикулопатии остается предметом дискуссии [12]. В.Н.Команцев и В.А. Заболотных (2001) отмечали, что процент появления F-волн для малоберцового нерва составляет 40%. Тогда как отсутствие F-волн при стимуляции большеберцового нерва при нормальной амплитуде М-ответов указывает на блок проведения или недавнее аксональное поражение проксимальнее места стимуляции, что характерно для изолированного вертеброгенного поражения корешка или демиелинизирующих полирадикуло-невропатий [9, 11, 12]. М.Toyokura и К. Murakami (1997), А. Berger (1999) отмечали, что оценка некоторых параметров F-волны (длительность, средняя латентность, хронодисперсия) увеличивает чувствительность анализа F-волн при поражении корешков L5 и S1 до уровня, сравнимого с чувствительностью игольчатой ЭМГ [12]. При игольчатой ЭМГ необходимо выявить патологические изменения невральноего характера в двух и более мышцах, которые иннервируются одним корешком, но разными нервами [12]. К. Levin (2002) указал на необходимость выявлять следующие изменения: положительные острые волны, потенциалы фибрилляции, снижение рекрутирования двигательных единиц, признаки реиннервации (увеличение длительности, амплитуды потенциала действия двигательных единиц, полифазные потенциалы действия двигательных единиц) [11, 12]. К. Levin (2002) предложил следующую

программу ЭМГ-исследования при корешковых болевых синдромах: поражение корешков L2-L4 электромиографически практически не отличимы, особенностью является исследование длинной приводящей мышцы бедра путем игольчатой ЭМГ, поскольку она не иннервируется бедренным нервом и выявление ее поражения важно для дифференцировки невралгии бедренного нерва от радикулопатии; при поражении корешка L5 применяют игольчатую ЭМГ для исследования соответствующих мышц (длинная малоберцовая мышца, напрягатель широкой фасции), данные стимуляционной ЭНМГ менее информативны: F-волны при стимуляции малоберцового нерва часто отсутствуют, тем не менее при грубом поражении наблюдается снижение амплитуды М-ответа при стимуляции малоберцового нерва, при стимуляции поверхностного малоберцового нерва могут отсутствовать S-ответы; поражение корешка S1 характеризуется изменениями при исследовании икроножной и двуглавой мышцы бедра, при ЭНМГ могут изменяться параметры F-волн при стимуляции большеберцового нерва, снижение амплитуды М-ответа, изменение параметров Н-рефлекса [9, 11, 12].

Таким образом, из приведенных в обзоре данных видно, что исследование боли в нижней части спины требует интегрального подхода. Рассматривать хроническую боль, в том числе в нижней части спины, следует в свете биопсихосоциальной концепции, учитывая биологические (анатомические, физиологические, генетические), социокультурные (гендерные, уровень образования, традиции семьи и страны проживания) и психологические аспекты (аффективные, когнитивные, поведенческие). В психологическом аспекте боли внимание следует уделять аффективному составляющим, таким как тревога и депрессия, для выявления которых используют соответствующие опросники, когнитивным составляющим, таким как негативные установки, катастрофизация, физиологическим составляющим, которые можно оценить с помощью фи-

зиологических методик (например, соматосенсорные вызванные потенциалы головного мозга). Полезным является исследование вегетативного статуса пациентов (индекс вегетативного равновесия, показатели адекватности процессов адаптации и компенсации, индекс напряжения регуляторных систем и показатель адекватности регуляторных систем). Также в формировании хронической боли в нижней части спины играет роль ноцицептивный (миофасциальный) и невропатический (компрессионная радикулопатия, постоперационная люмбоишалгия) компоненты. Оценить состояние позвоночно-двигательного сегмента можно с помощью рентгенографии поясничного отдела позвоночника с функциональными пробами и с помощью методов компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Оценить состояние периферического сегментарного аппарата, периферических нервов нижних конечностей можно с помощью стимуляционной ЭНМГ. Каждый компонент боли (психогенный или дисфункциональный, ноцицептивный, невропатический) требует рассмотрения и изучения как отдельно, так и комплексно, что позволит максимально адекватно оценить состояние пациента, назначить лечение и определить прогноз.

#### Литература

1. Болевые синдромы в неврологической практике / А.Р.Артеменко [и др.]; под ред. проф. В.Л. Голубева. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 336 с.
2. Воробьева О.В. Скелетная мускулатура как причина локальных болевых синдромов / О.В. Воробьева // *Consilium medicum*. – 2012. – №2. – С. 39-42.
3. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы головного мозга в клинической практике / В.В. Гнездицкий. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 264 с.
4. Данилов А.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход / А.Б. Данилов, Ал.Б. Данилов. – М.: АММ ПРЕСС, 2012. – 568с.
5. Дегенеративное поражение позвоночника и боль в спине: подходы к тера-

- пии / Н.А. Шостак [и др.] // *Consilium medicum*. – 2013. – №2. – С. 37-38.
6. Котов А.С. Поясничная боль / А.С. Котов, Ю.В. Елисеев // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2012. – №5. – С. 90-93.
7. Кукушкин М.Л. Диагностические и терапевтические подходы при боли в спине / М.Л. Кукушкин // *Лечащий врач*. – 2013. – №5. – С. 11-13.
8. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. – Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2002. – 200 с.
9. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии / С.Г. Николаев. – Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2003. – 264 с.
10. Пизова Н.В. Факторы риска развития боли в нижней части спины у взрослых / Н.В. Пизова // *Consilium medicum*. – 2013. – №2. – С. 29-33.
11. Подчуфарова Е.В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение / Е.В. Подчуфарова // *РМЖ*. – 2003. – Т. 11, № 25. – С. 23-37.
12. Подчуфарова Е.В. Боль в спине / Е.В. Подчуфарова, Н.Н. Яхно. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 368 с.
13. Тревелл Дж.Г. Миофасциальные боли: пер. с англ. / Дж.Г. Тревелл, Д.Г. Симонс. – М.: Медицина, 1989. – 537 с.
14. Третьякова Е.А. Клинико-биохимическое исследование механизмов формирования хронической боли в пояснично-крестцовой области / Е.А. Третьякова, Ю.В. Каракулова // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 2011. – №9. – С. 58-60.
15. Яхно Н.Н. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты / Н.Н. Яхно, М.Л. Кукушкин // *Вестник РАМН*. – 2012. – №9. – С. 54-58.
16. Back pain outcomes in primary care following a practice improvement intervention: a prospective cohort study / A.C. Breen [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disord*. – 2011. – №12. – P. 28-30.
17. Chronic pain coping styles in patients with herniated lumbar discs and coexisting spondylotic changes treated surgically: Considering clinical pain characteristics, degenerative changes, disability, mood disturbances, and beliefs about pain control / E. Misterska [et al.] // *Med Sci Monit*. – 2013. – №7. – P. 11-16.
18. Correlation of Pain With Objective Quantification of MR Images in Older Adults With Chronic Low Back Pain / B.P. Bechara [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2013. – №5. – P. 27-33.
19. Dorsal root ganglion compression as an animal model of sciatica and low back pain / X.Y. Lin [et al.] // *Neurosci Bull*. – 2012. – №8. – P. 5-8.
20. Indications for magnetic resonance imaging for low back pain in adults / E. Millán Ortuondo [et al.] // *Rev Calid Asist. Spanish*. – 2013. – №2. – P. 21-26.
21. Iversen T. Accuracy of physical examination or chronic lumbar radiculopathy / T. Iversen, T.K. Solberg // *BMC Musculoskeletal Disord*. – 2013. – №9. – P. 14-17.
22. Last A.R. Chronic low back pain: evaluation and management / A.R. Last, K. Hulbert // *Am Fam Physician*. – 2010. – №5. – P. 12-16.
23. Lumbar Fusion versus Non-operative Management for Treatment of Discogenic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials / M. Bydon [et al.] // *Spinal Disord Tech*. – 2013. – №5. – P. 23-26.
24. Waddel G. The back pain revolution / G. Waddel. – Edinburg: Churchill Livingstone, 1998. – 438 p.
25. Wheeler A.H. Chronic lumbar spine and radicular pain: pathophysiology and treatment / A.H. Wheeler, D.B. Murrey // *Curr Pain Headache*. – 2012. – № 6. – P. 97-105.

## OVERVIEW: FEATURES OF VERTEBROGENIC LUMBOSACRAL CHRONIC PAIN SYNDROME

*V.A. Zhadnov, L.N. Erkhova*

**There are a biopsychosocial pain model, it consist of biological (anatomical, physiological), sociocultural (level of education, traditions) and psychological (cognitive, affective, behavioural) components. Also there are nociception (myofascial) and neuropathic (compression radiculopathy) components. The anatomical condition of the vertebral-motor segment often not correlated with the severity of pain syndrome. Assess the state of the peripheral segmental apparatus, peripheral nerves of the lower extremities, you can use stimulation ENMG.**

*Keywords: chronic low back pain, biopsychosocial pain model, nociception pain, neuropathic pain.*

Ерхова Л.Н. – очный аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России.

E-mail: shu-lilya1@yandex.ru.

Жаднов В.А. – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГБОУ ВПО РязГМУ им. акад. И.П. Павлова.

E-mail: rzgmu@rzgmu.ru.