

Хронічний біль: особливості клінічних проявів, діагностики та лікувальної тактики

■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Середа В.Г.,

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Свистун В.Ю.

кафедра неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Гаркава І.М.

кафедра неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Терапевтичні підходи до пацієнтів з хронічним болем у спині в даний час є предметом дискусії, оскільки найбільш значущою проблемою є хронічний біль в спині, що триває понад 3 місяці, та, на відміну від гострого болю, повне одужання пацієнтів відзначається рідко в зв'язку з обмеженою ефективністю існуючих методів лікування. Враховуючи важкість патології, частоту та поліетіологічний склад проявів, завжди є необхідність в додаткових параклінічних дослідженнях, особливостях клінічного обстеження та підбору методів лікування, що ретельно висвітлено в нашій роботі.

Ключові слова: хронічний біль, діагностичні критерії хронічного болю, особливості клінічних характеристик хронічного болю, хондроїтину сульфат, глюкозаміну сульфат.

Терапевтичні підходи до пацієнтів з хронічним болем у спині в даний час є предметом дискусії, оскільки найбільш значущою проблемою є

хронічний біль в спині, що триває понад 3 місяці, та, на відміну від гострого болю, повне одужання пацієнтів відзначається рідко в зв'язку з обмеженою ефективністю існуючих методів лікування. Традиційно біль може бути представлена трьома основними патофізіологічними складовими: ноцицептивна, невропатична та психогенна. Ноцицептивний біль в спині пов'язаний з активацією больових рецепторів–ноцицепторів. Спонтанно артропатичний больовий синдром пов'язаний із формуванням ноцицептивного болю. Біль, що є прямим наслідком захворювання або пошкодження соматосенсорної системи, називається невропатичним болем, що пов'язано з ураженням корінців при формуванні грижі міжхребцевого диска, при стенозі хребтового каналу, спондилолітєзі, компресії корінців спинномозкових нервів остеофітами і гіпертрофованими фасеточними суглобами.

Клінічні особливості хронічного болю

Симпаталгія – захворювання, для якого характерні виражені ознаки подразнення симпатичних вегетативних структур, що має пекучий, виснажливий характер, нечітку локалізацію, виражені прояви іритації. Біль супроводжується вазомоторними і трофічними розладами, інтенсивними емоційними реакціями, симпаталгіями (вегетативні, які виникають внаслідок ураження вегетативних парасимпатичних вузлів, шийного відділу симпатичного стовбура, периваскулярні симпаталгії), симпаталгії внаслідок ураження зірчастого вузла, сонячного сплетення, вегетативні невралгії (сідничного, серединного, трійчастого нервів, плечового сплетення). У більшості випадків вегетативні гангліоніти та невралгії виникають у хворих з хронічними патологічними процесами (синусити, захворювання зубів, хронічні захворювання органів дихання, виразкова хвороба шлунка або 12-палої кишки, гастродуоденіт, аднексит, простатит, остеохондроз). Вони можуть бути обумовлені місцевими та загальними інфекціями, інтоксикаціями або алергічними, механіч-

ними, психогенними та конституціональними чинниками (преморбідна функціональна неповноцінність надсегментарних структур вегетативної нервової системи, вузькість кісткових каналів черепа). Клінічні прояви: основна особливість ураження вегетативних вузлів обличчя – це характер больового синдрому, коли біль не відповідає зонам іннервації трійчастого нерва, не має чітких меж, часто притаманний пекучий, давлячий, свердлячий, пульсуючий характер. Біль буває нападаподібним (напади можуть тривати годинами, днями, тижнями) або постійним (що у період загострення доповнюється періодичними нападами). У більшості випадків біль охоплює значні ділянки голови та шиї, але можна визначити зони максимальної інтенсивності больових відчуттів, які відповідають зоні автономної іннервації ураженого вегетативного вузла.

Для синдрому ураження шийного відділу межового симпатичного стовбура притаманні різноманітні симптомокомплекси у ділянці голови, шиї, обличчя, ротової та носової порожнин. Частіше має місце ураження верхнього шийного симпатичного вузла, але через те, що середній і додатковий шийні симпатичні вузли зустрічаються не у всіх хворих, і, з іншого боку, інколи зустрічаються додаткові вузли, тому не можливо розпізнати який вузол є ураженим. Основними етіологічними чинниками у розвитку ураження шийного відділу межового симпатичного стовбура є інфекції, а у клінічній картині превалюють симптоми подразнення, що супроводжується больовим синдромом, для якого характерні пекучий або пульсуючий біль, який спочатку локалізується у шийній ділянці, біля кореня язика, глотці, скроневої, лобній, тім'яній, потиличній ділянках з подальшою іррадіацією у іпсилатеральну частину тіла (що пояснюється втягуванням у патологічний процес всього симпатичного ланцюга), підвищення сухожилкових і периостальних рефлексів, м'язового тону, гіперестезії і гіперпатії на боці розвитку болю. Також мають місце синдроми Пурфюр-дю-Пті або Горнера, різні трофічні порушення (гіперемія або блідість шкіри, гіпотрофія м'яких тканин, гіпергідроз або ангідроз, підсилення піломоторної реакції) у зоні голови з боку ураження.

При розвитку периваскулярних симпаталгій-задній шийний симпатичний синдром (описали у 1925 р. французький невролог J. Varge та у 1926 р. китайський лікар Y. Lieou), характеризується тим, що біль виникає на фоні недостатності кровообігу у вертебробазиллярній системі, обумовленій стенозом хребетних артерій (внаслідок атеросклеротичного процесу і шийного остеохондрозу). У патогенезі даного синдрому основна роль належить механізму подразнення сплетення хребетної артерії (тобто заднього шийного симпатичного нерва) у хворих з дегенеративними змінами дисків і хребців шийного відділу, а провокуючим фактором часто буває травма. Для клінічної кар-

тини притаманні пароксизми болів, що починаються у шийно-потиличній ділянці (провокують пароксизми різкі рухи у шийному відділі хребта, або, навпаки, тривале фіксоване положення голови і навіть різке натискування на точки потиличних нервів, що є тригерними зонами), а потім швидко розповсюджуються на очну ямку, скронево-орбітальну, тім'яну ділянку (гомо- або, інколи, контр- та білатерально). Біль носить тупий, ниючий, пульсуючий, розпираючий, пекучий характер, часто супроводжується головокружінням, шумом, дзвоном у голові та у вусі, зоровими порушеннями (фотопсії, метаморфопсії, скотоми, погіршення гостроти зору). При об'єктивному дослідженні виявляється болючість точок виходу потиличних нервів та паравертебральних точок шийного відділу хребта, обмеженість рухів у шийному відділі та верхніх кінцівках.

Для уражень сонячного сплетення характерна, насамперед, травматична етіологія, інфекції (малярія, грип, тиф, сифіліс, бруцельоз, сепсис, туберкульоз), гострі та хронічні захворювання системи травлення, інтоксикації. У разі превалювання симптомів подразнення сонячного сплетення провідне місце займає біль, що частіше локалізується у епігастральній ділянці, але й може мати різні варіанти іррадіації. Досить часто спостерігаються оперізуючі болі, що віддають у спину, попереk, пахвину. Біль носить пекучий, свердлячий, тупий, гострий характер, може бути перманентним або пароксизмальним. Больові точки у разі патології сонячного сплетення локалізуються у епігастральній ділянці праворуч від середньої лінії, та на середній лінії між пупком і мечоподібним відростком, де відмічається значна болючість при пальпації. Особливо характерні больові прояви при розвитку кризи, під час яких відмічається різкий біль у епігастрії з іррадіацією, вазомоторні реакції, розширення зіниць, яскраве емоційне забарвлення (хворий плаче, у нього з'являється страх смерті); хворий приймає анталгічну позу (нахиляє вперед верхню частину тіла, або лежить на спині з підігнутими до живота ногами і намагається не рухатися, навіть стримує дихання) – синдром «солярного цвяха» (описали французькі лікарі Mathieu та Laignel-Lavastin). Після таких нападів спостерігається виражена депресія, загальна слабкість, розбитість.

Хронічні форми вегетативних проявів невротичної частоти зустрічаються у разі ураження сідничного та серединного нервів. Відомо, що до складу сідничного нерва входить до 15–20% вегетативних симпатичних волокон, тому, майже у кожному випадку, невралгії сідничного нерва мають клінічні симптоми ураження симпатичної нервової системи. Центральний біль за визначенням міжнародної асоціації по вивченню болю виникає внаслідок ураження ЦНС. Джерелом центрального болю може бути будь-який процес, що приводить до ураження соматосенсорних структур, які при-

ймають участь у шляхах аферентної імпульсації, а також структур головного мозку, які контролюють потік сенсорної інформації. Центральний біль є генералізованим, причиною його можуть бути гострі порушення мозкового кровообігу, травми, пухлини, дегенеративні захворювання мозку. Психогенний біль включає негативні емоції, які відіграють значну роль у виникненні і збереженні різноманітних больових відчуттів у різних частинах тіла. Клінічним вираженням депресії, астенії, тривоги можуть бути різні больові відчуття, гіперестезії (слухові, оптичні, тактильні, комбіновані) на фоні емоційного дисбалансу та загального недомагання. Але твердження про те, що біль може бути виключно психогенного походження, є дискусійним. Про психогенний характер болю говорять тоді, коли відсутні периферійні механізми його реалізації і основне значення мають психогенні порушення центральних механізмів ноціцепції. Найчастіше хворих турбує головний біль, кардіалгії, абдоміналгії, біль у хребті, спині, попереку, по ходу сідничного нерва, що може бути еквівалентом «маскованої депресії». Чітко відмежувати психогенні болі від больових феноменів органічного походження складно, часто у цьому разі допомагає те, що самі хворі їх визначають як такі, що мають душевне підґрунтя.

Клінічні особливості прояву хронічного типу болю.

У хворих з больовим синдромом часто мають місце парестезії: відчуття затерпання, поколювання, «повзання мурашок», печіння, які виникають спонтанно, зазвичай нетривалі, мають місце у хворих з компресійно-ішемічним ураженням нервів кінцівок (з тунельним синдромом), або можуть бути обумовлені подразненням кори постцентральної звивини.

У хворих з частковим ураженням периферійних нервів, у разі їх регенерації, а також у разі таламічного синдрому нерідко виявляється гіперпатія, яку характеризують: підвищення порогу сприйняття та порушення складних видів чутливості; наявність значного латентного періоду від моменту нанесення подразнення до його сприйняття; наявність тривалої післядії. У генезі гіперпатії, насамперед, лежить механізм дисоціації епікритичної і протопатичної чутливості. Характерною ознакою ураження таламуса також є анестезія болюча (anaesthesia dolorosa): зниження чутливості, що виявляється при неврологічному обстеженні, поєднується зі спонтанно виникаючими больовими відчуттями. Ознакою ураження тім'яної частки мозку можуть бути поліестезія, коли больове подразнення сприймається як множинне; роздвоєння больового відчуття, коли при нанесенні больового подразнення спочатку виникає відчуття дотику, а після деякого інтервалу – відчуття болю; аллоестезія, коли подразнення відчувається, алехворий показує невірну локалізацію (проєціюється в іншому місці); дізестезія, коли при подразненні виникає відчуття,

які несхожі на подразнювач – дотик сприймається як біль, вколювання голкою, як тепло (крім ураження тім'яної частки мозку цей симптом може свідчити про патологію таламуса та ураження провідників чутливості у спинному мозку).

Свербіж є своєрідним відчуттям, яке стоїть близько до болю і може бути його особливою формою, яка виникає за певних умов стимуляції. Доведено, що низка стимулів, які викликають свербіж, за умов їх високої інтенсивності, може викликати біль. Блокада спиноталамічного ноціцептивного шляху приводить до зникнення свербіжу. Свербіж є відчуттям, незалежним від болю, зі своїми власними рецепторами. Його можна викликати тільки при подразненні верхнього шару епідермісу, тоді як біль виникає у глибині шкіри і та глибоко розташованих тканинах.

У експерименті показано, що можна викликати свербіж будь-якого ступеню вираженості без появи болю. Вважається, що біохімічним посередником свербежу може бути гістамін.

Таким чином, при проведенні аналізу болю слід враховувати характерні виражені ознаки подразнення вегетативних структур, характер, локалізацію, прояви іритації. Обовязковою складовою є характеристика вазомоторних та трофічних розладів, а також аналіз проявів, що характеризуються інтенсивними емоційними реакціями, симпаталгіями (вегетативні лицеві болі, які виникають внаслідок ураження вегетативних парасимпатичних вузлів, шийного відділу симпатичного стовбура, периваскулярні симпаталгії), симпаталгії внаслідок ураження зірчастого вузла, сонячного сплетення, вегетативні невралгії (сідничного, серединного, трійчастого нервів, плечового сплетення). У більшості випадків невралгії виникають у хворих з хронічними патологічними процесами (синусити, захворювання зубів, хронічні захворювання органів дихання, виразкова хвороба шлунка або 12-палої кишки, гастродуоденіт, аднексит, простатит, остеохондроз), місцевими та загальними інфекціями, інтоксикаціями або алергічними, механічними, психогенними та конституціональними чинниками. У більшості випадків біль охоплює значні ділянки, але можна визначити зони максимальної інтенсивності больових відчуттів, які відповідають зоні автономної іннервації ураженого вегетативного вузла. Це обумовлено складним та багатокомпонентним механізмом розвитку болю та багатоскладовою клінічною характеристикою, що утруднює не тільки діагностику, лікування та профілактику захворювання, а і сприяє подальшому прогресуванню або розвитку ремітуючого характеру.

Серед безпосередніх причин вертеброгенного болю, викликаного дегенеративними змінами хребта найчастіше зустрічаються наступні стани

Грижа диска – фокальне випинання міжхребцевого диска внаслідок дегенеративно-

дистрофічних процесів (остеохондрозу), травми спини або поєднання цих двох чинників. Основні клінічні ознаки грижі міжхребцевого диска можуть проявлятися окремо або в поєднанні наступними синдромами: локальний біль (цервікалія, люмбалгія), відображений біль (цервікобрахіалгія, люмбошіалгія), корінцевий синдром (радикулопатія), синдром ураження спинного мозку (мієлопатія). Потрібно відмітити, що випинання краю міжхребцевого диска на 2–3 мм вважається фізіологічним.

Спондильоз – сукупність дегенеративних змін, що включають остеофіти, дегенеративні зміни міжхребцевих суглобів (спондилоартроз), гіпертрофію зв'язкового апарату і так далі. Спондильоз є найбільш частою причиною вертебронеурологічних синдромів у літньому віці.

Спондилоартроз – артроз між хребцевих (фасеточних) суглобів. Він може супроводжуватися функціональною блокадою суглобів, підвихом в суглобах і утиском суглобової капсули, запаленням суглобових тканин. Клінічно спондилоартроз проявляється двостороннім болем, найчастіше паравертебральної локалізації, посилюється при розгинанні, особливо при одночасній ротації. Больовий синдром зменшується у спокої і при двосторонній блокаді міжхребцевих суглобів анестетиком. Вранці характерна скороминуща скутість в спині.

Нестабільність хребта – патологічна рухливість хребта, викликана ушкодженням його основних структурних елементів (диска, зв'язок, фасеток суглобів) при травмах, дегенеративних процесах, пухлинах, наслідках оперативних втручань і так далі. Нестабільність хребта діагностується за допомогою рентгенографії хребта з функціональними пробами, і характеризується зміщенням тіла хребця більш ніж на 3 мм або коли об'єм сегментарної рухливості хребців перевищує 15%.

Для нестабільності в шийному відділі хребта характерний хронічний біль (цервікалія, цервікокраніалгія або цервікобрахіалгія), що посилюється при русі головою, розгинанні голови, після ходьби, водіння автомобіля і так далі. Можуть мати місце васкулярні порушення у вигляді хронічної вертебро-базиллярної недостатності, синкопальних станів, дроп-атак. Часто нестабільність в шийному відділі хребта буває після травм голови і в подальшому краніалгії (які після ретельного огляду насправді виявляються цервікокраніалгіями) лікарями розцінюються як наслідки ЧМТ.

Для нестабільності в попереково-крижовому відділі хребта, також характерний хронічний біль (люмбалгія, люмбошіалгія), що посилюється при статичних і динамічних навантаженнях і зменшується в положенні лежачи. Виявляється порушення статичної і динамічної рівноваги хребта, компенсаторна напруга паравертебральних м'язів. Якщо нестабільність хребта сприяє розвитку стенозу,

це може ускладнитися ураження окремих корінців або кінського хвоста.

Спондилолістез – зміщення хребця по відношенню до сусіднього хребця. Виділяють антеролістез, латеролістез (бічне зміщення тіл хребців), ретролістез. Розділяють 5 ступенів спондилолістеа: I – зміщення тіла хребця не більше 25% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця, II – 25–50%, III – 50–75%, IV – 75–100%, V – перекидання тіла над хребцем, що знаходиться нижче. Клінічно спондилолістез може проявлятися больовим синдромом, рефлекторними синдромами, корінцевим, радикулоішемічним синдромом, синдромом кінського хвоста, синдромом ураження спинного мозку.

Стеноз хребетного каналу – звуження хребетного каналу. Причини стенозу хребетного каналу бувають різними. Розділяють вроджений і набутий стеноз хребетного каналу. Набутий стеноз найчастіше буває наслідком спондилолістеа, грижі міжхребцевих дисків, задніх остеофітів, гіпертрофії жовтих зв'язок, травми хребта та ін. На шийному рівні стеноз хребетного каналу діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 10 мм. На грудному і попереково-крижовому рівнях стеноз діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 12 мм. Стеноз поперекового відділу хребетного каналу призводить до компресії корінців кінського хвоста і судин, що їх живлять, та клінічно проявляється, найчастіше, нейрогенною (каудогенною) переміжною кульгавістю. Вона виражається в виникненні при ходьбі або тривалому стоянні двосторонніх болів, оніміння, парестезій, слабкості в м'язах гомілок, що зменшується або зникає впродовж декількох хвилин, якщо хворий нахилиться наперед або сяде навпочіпки. При цьому може бути оніміння в області сідниць, скороминущі порушення сечовипускання.

Анкілозуючий гіперостоз (хвороба Форесте) – вибіркова гіпертрофія і звапніння (кальцифікація, осифікація) передньої і задньої повздожньої та жовтої зв'язок в шийному і грудному відділах з патологічною фіксацією декількох суміжних хребетно-рухових сегментів.

Дисцит – інфекційне запальне ураження міжхребцевих дисків, що частіше виникає у дітей. Клінічно проявляється болем, обмеженням рухливості, локальною болючістю, лихоманкою, запальними змінами в крові, а при залученні корінців – відповідною корінцевою симптоматикою. Рання діагностика ґрунтується на даних МРТ або радіоізотопного сканування, яке виявляє «гаряче вогнище» в ураженому диску.

Остеопороз – стан, що характеризується питомим зниженням кісткової маси в одиниці об'єму кістки і зміною мікроархітекtonіки кісткової тканини, що призводить до підвищеної крихкості

кісток. Розрізняють системний (генералізований) і місцевий (локальний) остеопороз. Локальний остеопороз розвивається в зоні патологічного осередку, при іммобілізації кінцівки, порушенні кровообігу і так далі. Генералізований остеопороз частіше розвивається внаслідок якої-небудь системної патології (ендокринних порушень, постменопаузальних змін, після оварієктомії, захворювань шлунково-кишкового тракту, нирок, побічних дій лікарських засобів (в першу чергу глюкокортикоїдів). Для кількісної оцінки остеопорозу використовуються різні методики денситометрії. Неврологічні прояви зазвичай виникають тоді, коли остеопороз хребта ускладнюється компресійним переломом хребців.

Особливості діагностичних методів кількісної та якісної оцінки хронічного болю

Проблема вивчення больового феномену полягає в складності об'єктивного аналізу больового відчуття. Прикладом суб'єктивної оцінки болю служить візуальна аналогова шкала (ВАШ). Для визначення інтенсивності болю пацієнтові пропонується зробити відмітку на візуальній аналоговій шкалі, що є горизонтальним відрізком лінії від 0 до 10 балів, лівий кінець якої означає, що «болю немає» і відповідає 0, правий – «максимальний нестерпимий біль» і відповідає 10 балам. Хворому пропонується зробити відмітку на тому місці шкали, яке відповідає інтенсивності болю у момент обстеження. Важливо проводити обстеження у динаміці – до початку лікування, у процесі лікування та після закінчення курсу терапії. Інтерпретація: 0 – відсутність болю; 1–2 – слабкий біль; 3–4 – незначний біль; 5–6 – помірний біль; 7–8 – сильний біль; 9–10 – максимально виражений (нестерпний) біль.

Для встановлення правильного діагнозу і визначення тактики лікування потрібне ретельне вивчення скарг пацієнта і історії захворювання. Існує достатньо багато патологій хребта і інших станів, які проявляються схожими симптомами, тому для постановки точного діагнозу треба ретельно обстежувати пацієнта, використовуючи різні клінічні і параклінічні методи діагностики.

При обстеженні хворих в першу чергу треба виключити серйозну патологію, яка потребує негайних спеціальних медичних втручань (перелом хребта, пухлина, інфекція, захворювання внутрішніх органів та інше). Американська колегія лікарів та американського больового товариства (2007 р.) виділили ряд насторожуючих факторів (так званих «червоних прапорців»), виявлення яких у хворого може вказувати на наявність «серйозної» патології:

- ✓ Посилення болю вночі;
- ✓ Лихоманка та нез'ясована втрата ваги тіла;
- ✓ Недавня травма;
- ✓ Онкологічний процес в анамнезі;
- ✓ Порушення функції тазових органів;
- ✓ Прогресуючий неврологічний дефіцит;

✓ Порушення ходи;

✓ Фактори ризику спинальної інфекції.

Аналіз історії захворювання та загальне обстеження уже на першому етапі дозволяє запідозрити причину болю в спині. Спочатку проводять детальне опитування щодо симптомів захворювання, про тривалість і характер перебігу хвороби, про супутні захворювання, попередні травми і операції, спосіб життя, спадкову схильність і інші. На найбільш часті питання пацієнт може відповідати у письмовій формі, заповнюючи спеціальну анкету перед консультацією лікаря. *До найбільш частих питань, які задає лікар під час консультації, відносяться:*

- 1) Коли почався біль?
- 2) У якій області відзначається біль?
- 3) Який характер має біль?
- 4) Наскільки сильно виражені больові відчуття?
- 5) Чи не віддає біль в інші частини тіла?
- 6) Які чинники посилюють або послабляють біль?
- 7) Чи не відзначаються розлади сечовипускання або дефекації?

Після опитування проводиться фізикальне обстеження пацієнта, що включає наступні тести:

1) Огляд пацієнта (порушення акту ходьби, анталгічні пози, симетричність частин тіла – лопаток, плечей, гребенів клубових кісток, викривлення хребта, рефлекторні зміни конфігурації хребта, наявність набрякості, гіперемії або інших змін в місці локалізації болю і так далі)

2) Пальпація (больючість в області шиї і спини, особливо в місцях локалізації болю, больючість в точках Вале і Гара)

3) Дослідження ступеню напруги паравертебральних м'язів (м'язово-тонічний синдром).

4) Дослідження рухливості шиї і попереку (статико-динамічні порушення).

5) Дослідження шкірної чутливості (якщо є порушення, визначити за яким типом – центральним, сегментарним або невральним)

6) Оцінка м'язової сили в кінцівках (якщо є порушення визначити в якій групі м'язів, до якого міотома відносяться)

7) Оцінка сухожильних рефлексів (живі, підвищені, понижені, випадіння)

8) Оцінка симптомів натягнення нервових корінців (Нері, Ласега, Дежеріна, Вассермана, Сікара, Селецького, Мацкевича, Туріна).

9) Оцінка вазомоторних, трофічних і секреторних симптомів.

Загально-неврологічні та спеціальні нейроортопедичні методики обстеження хворих з вертеброгенним больовим синдромом

Дослідження розпочинають з огляду м'язів спочатку в положенні, що не вимагає їх значної напруги. Оцінюються контури м'язів, наявність гіпо- або гіпертрофії, рубців, контрактур. Потім оцінюються м'язи за тими ж параметрами, але

вже в умовах руху у відповідному суглобі.

За допомогою пальпації *виділяють три ступені ушкодження м'язового тонусу:*

I ступінь – м'яз м'який, палець легко занурюється в його товщу;

II ступінь – м'яз помірної щільності, для занурення в нього пальця потрібно помірне зусилля;

III ступінь – м'яз «кам'янистий», його важко деформувати.

Відмічають також наявність контрактур. Особливу увагу звертають на багатороздільний м'яз спини (тяж шириною 1,5–2 см, а нижче L3 хребця – 5 см), розташований з боків від лінії остистих відростків. Латеральніше його розташовуються – випрямляч спини та квадратний м'яз попереку. У нормі м'язова напруга в них зберігається в межах нахилу вперед на 10–15°, потім паравертебральні м'язи повинні «вимикатися». При розгинанні момент розслаблення м'яза визначається не так чітко. Напругу м'язів ший краще досліджувати в положенні хворого лежачи на спині.

Нерідко виявляється зміна м'язової трофіки, тому виділяють *три ступені погіршення трофіки м'язів:*

I ступінь – незначне, ледве помітне оком зменшення об'єму м'яза;

II ступінь – легка атрофія, більше в проксимальних або дистальних відділах;

III ступінь – тотальна атрофія м'язів.

Ступінь болючості м'язів в клініці у більшості випадків визначають за такими критеріями:

I ступінь – помірна болючість, без рухових реакцій (суб'єктивно);

II ступінь – виражена болючість, супроводжується мімічною реакцією хворого;

III ступінь – різко виражена болючість, загальна рухова реакція хворого.

Пальпація м'язів дозволяє:

1) визначити тургор, трофіку (наявність атрофії) і напругу м'язів;

2) виявити гіпералгічні і тригерні зони;

3) виявити локальні м'язові ущільнення і різної консистенції вузли (м'які, пружні, щільні, фіброзні), їх величину, форму (округла, овальна, веретеноподібна), реакцію на розгинання (зникають або ні), спаяність з шкірою, болючість. Пальпують наступні м'язи: грудинно-ключично-соскоподібний, трапецієвидний, драбинні, ремінний м'яз голови, ромбовидний, грудні, дельтоподібний, плече-променевий, середній сідничний, грушовидний, напружуючий широку фасцію стегна, двоголовий і чотириглавий, напівсухожильний, напівперетинчастий, передній великогомілковий, триголовий м'язи гомілки, довгий і короткий малоогомілкові м'язи.

Виділяють м'язово-тонічне і дистрофічне ураження м'язів. У першому випадку характерна

дисоціація між скаргами на больові відчуття в м'язі і відсутністю його болючості при пальпації. Дистрофічне ураження м'яза, місць прикріплення його сухожиль і інших фіброзних тканин до кісткових тканин (нейроостеофіброз) проявляються алогічною та тригерною стадіями процесу.

При алгічній стадії нейроостеофіброзу в м'язі з'являються вузлики ущільнень (Корнеліуса, Мюллера, Шаде), які зникають після розгинання, а при тригерній стадії вони не зникають, пальпація їх болюча і супроводжується іррадіацією в інші зони. М'язова сила в обох стадіях знижена. Тому, для тригерних зон характерне виникнення при їх стимуляції відбитого міосклеротомного болю, виникнення стійкого анальгезуючого ефекту при введенні місцевого анестетика в тригерні зони (новокаїн, лідокаїн), від точкової або термічної дії, на відміну від дії на будь-які інші зони.

Антальгічна міофіксація хребта виникає в результаті того, що будь-який рух в кінематичному ланцюзі хребта передається на уражений руховий сегмент, відбувається зміна внутрішньодискового тиску і подразнення рецепторів синуввертебрального нерва. Розрізняють розповсюджену, обмежену або локальну міофіксацію. Розповсюджена форма міофіксації характерна для рефлекторної напруги глибоких і поверхневих м'язів ряду хребетних сегментів. Локальна форма міофіксації обумовлена іммобілізацією хребетно-рухового сегменту за рахунок рефлекторно-тонічного скорочення глибоких односуглобових м'язів.

Симптоми, що дозволяють оцінювати ступінь вираженості і форму міофіксації:

- 1) сплюснення поперекового лордозу і формування кіфозу;
- 2) обмеження згинання, розгинання, нахилів убік;
- 3) контрактура усіх або багатьох паравертебральних м'язів;
- 4) симптом іпсилатеральної напруги багатороздільного м'яза;
- 5) симптом посадки на одну сідницю;
- 6) симптом «триноги» або «розпірки»;
- 7) симптом «підкладної подушки»;
- 8) симптомів Ласега, Бехтерева, Мінору, Дежерина.

Силу м'язів визначають протидією його скороченню в ізометричному положенні м'яза. Кількісну оцінку проводять по шестибальній системі:

- ✓ 0 балів – параліч, відсутність пальпаторно визначаємих м'язових скорочень при активному зусиллі хворого;
- ✓ 1 бал – парез, наявність пальпаторно визначаємих і видимих скорочень, що не переходять в заданий рух;
- ✓ 2 бали – різке зниження м'язової сили, м'язове скорочення, що переходить в заданий рух, амплітуда якого різко обмежена і виконання якого можливе тільки в певному

початковому положенні (по напрямку сили тяжіння) або в полегшених умовах, спрямованих на зниження або виключення маси кінцівки (рух у воді, на ковзаючій поверхні, при підвішуванні і т. д.);

- ✓ 3 бали – значне зниження сили м'язів, виконання активного руху можливе при різних початкових положеннях, але без додаткового обтяження (опору заданому руху);
- ✓ 4 бали – незначне послаблення м'язової сили, виконання рухів можливе при різних початкових положеннях і при додатковому обтяженні (опору);
- ✓ 5 балів – нормальна м'язова сила, що виявляється при зіставленні з силою м'яза неураженої сторони.

Для оцінки м'язової сили використовують також динамометри різноманітних конструкцій. При визначенні парезів різних груп м'язів треба пам'ятати, що при патології корінця С5 виникає слабкість дельтоподібного м'яза, корінця С6 – двоголового м'яза, С7 – триголового м'яза плеча. Слабкість довгого розгинача великого пальця стопи частіше спостерігають при ураженні корінця L5, а слабкість литкового м'яза – корінця S1. При парезі розгиначів стопи ускладнена ходьба на п'ятах, при парезі литкових м'язів або згиначів стопи – на носках і по сходинках.

При дослідженні спостерігають також за симетричністю рухів правої і лівої половини спини – «феномен втечі однієї половини спини». Бічні нахили (латерофлексії) повинні здійснюватися вільно, з утворенням плавної фізіологічної дуги хребта. При блоці ця плавність під час флексії, екстензії і латерофлексії порушується.

Ротація тулуба здійснюється як по годинниковій, так і проти годинникової стрілки, при фіксованому тазі. Іноді при ротації, якщо рухи збережені в повному об'ємі, спостерігається легкий опір на ураженій стороні, що нерідко супроводжується хрускотом.

Методи визначення рухливості хребта:

1. Вимірюють відстань від пальців опущених рук до підлоги при нахилі вперед (Л. С. Мінор).
2. Вимірюють відстань від підлоги до пальців, що ковзають уздовж тулуба рук (С. М. Петелін).
3. Подушечку великого пальця встановлюють на гребінь крижів, а подушечку вказівного притискають до остистого відростка L4 або L5. Хворий активно нахиляється убік і при цьому визначають об'єм нахилів (Я. Ю. Попелянський).
4. Вимірюють відстань від остистого відростка С7 хребця до крижів в положенні стоячи. При максимальному згинанні вперед в нормі відстань збільшується на 5–7 см, а при нахилі назад в нормі відстань зменшується на 5–6 см.
5. Проба Отта – при максимальному згинанні відстань між остистими відростками T₁ і T₁₂ хребців в нормі збільшується на 4–5 см.
6. Прийом Шобера – ставлять відмітки на шкірі на рівні остистого відростка L₅ і на 10 см вище,

потім вимірюють відстань між цими відмітками при максимальному згинанні вперед (у нормі збільшення на 4–5 см). Хворий при цьому дослідженні не повинен згинати ноги в суглобах.

7. Курвиметрія по Ф. Ф. Огієнко – виділяють 4 ступені порушення об'єму рухів: 1 – зменшення об'єму на 1/4 від норми; 2 – зменшення об'єму на 1/3; 3 – зменшення об'єму на 1/2 від норми; 4 – повна нерухомість.

Часто у хворих визначають неможливість розгинання хребта, що пов'язано зі збільшенням поперекового лордозу. Бічні ж рухи обмежені особливо в сторону протилежну до сторони сколіозу, а болючість при цьому частіше виражена при нахилі у бік. Порушення ротаційних рухів буває рідко. Рухливість хребта із-за болю порушується зазвичай в різних площинах, але частіше страждають згинання і розгинання.

Зниження шкірної больової чутливості може супроводжуватися ознаками гіперпатії. При цьому важливо встановити час адаптації до уколу і асиметрію. Спостерігають порушення чутливості в зоні дерматомів або у вигляді плям. Найчіткіше гіпалгезію визначають в дистальних частинах дерматома, так як довгі чутливі волокна більше схильні до компресії, ніж короткі. Якщо гіпалгезія виявлена в області I–II–III пальців кисті і не розповсюджується проксимальніше зап'ястка, то її не можна пов'язувати з корінцевою патологією; необхідно виключити компресію серединного нерва в зап'ястному каналі.

Досліджують симптоми на тяжіння корінців, в основі більшості яких лежить рефлекторна міофіксація ураженого рухового сегменту хребта внаслідок подразнення рецепторів його деформованих тканин.

Симптом Де-Клейна. При форсованих поворотах і закиданні голови можуть виникати відчуття запаморочення, нудоти, шуму в голові. Це вказує на зацікавленість хребетної артерії.

Симптом Фенца – феномен «похилого» обертання. Якщо при нахиленій вперед голові обертання її в обидві сторони викликає біль, то це вказує на наявність спондильозних розростань суміжних хребців, що труться при описаних рухах.

Симптом Нері. При активних і пасивних нахилах голови вперед біль виникає в зоні ураженого корінця.

Симптом Спурлінга – феномен «міжхребцевого отвору». При навантаженні на голову, нахилу на плече або нахилу і повернену в хвору сторону, виникають парестезії або болі, що віддають в зону іннервації корінця, що піддається компресії в міжхребцевому отворі.

Симптом Лермінта. При різкому нахилі голови вперед з'являється біль у вигляді проходження електричного струму через усе тіло уздовж хребта. Його виникнення пов'язують з демієлінізацією задніх стовпів спинного мозку.

Проба Берчі. Хворий сидить на стільці, лікар стоїть позаду хворого, охоплює долонями нижню щелепу, голову притискає до грудей, піднімається **на носки** і проводить витягування шийного відділу хребта. Якщо при цьому міняється характер і інтенсивність шуму в вусі або в голові, болю в області шиї, то це вказує на зацікавленість шийного відділу хребта у виникненні симптомів.

Симптом «віжок». При ураженні грудних хребців довгі м'язи спини нижче рівня ураження напружені і при нахилах хворого напружуються у вигляді натягнутих віжок. Зазвичай виявляється при вторинній радикалалгії (туберкульоз, метастази пухлин, рідше грижі Шморля).

Проба Бонне – приведення і ротація всередину стегна супроводжується болями внаслідок натягнення грушовидного м'яза.

Симптом Ласега-Лазаревича. Виділяють три ступені його вираженості.

I ступінь (слабо виражений) – біль по ходу дерматома (корінця) з'являється при піднятті ноги до кута 60°. Біль інтенсивний, є помірне захисне скорочення м'язів спини, черевної стінки, тазу;

II ступінь (помірно виражений) – біль з'являється при піднятті ноги до кута 45°, виникає різке захисне скорочення окремих м'язів, помірна вегетативна реакція;

III ступінь (різко виражений) – кут підняття ноги складає до 30°, виникає генералізоване захисне скорочення м'язів, різка вегетативна реакція.

Модифікація симптому Ласега, яку можна використати в експертних випадках:

1) виникнення болю при опусканні ноги з краю кушетки в положенні хворого лежачи на животі;

2) дослідження симптому Ласега в положенні хворого стоячи;

3) прийом Венгерова – скорочення черевних м'язів при дослідженні симптому Ласега (необхідно заздалегідь відвернути увагу хворого).

«Симптом тазу» Вербова – скорочення сідничних м'язів при дослідженні симптому Ласега. Прийом Розе – при відверненні уваги хворого досліджується больова чутливість по задній поверхні ноги (від стопи до сідниці) в положенні на спині (нога поступово піднімається вгору).

Симптом «посадки» – згинання хворої ноги або обох ніг при спробі хворого сісти в ліжку з випрямленими ногами.

Симптом Бехтєрева (перехресний симптом Ласега) – виникнення болю в «хворій» нозі при дослідженні симптому Ласега на здоровій стороні.

Симптом Вассермана – виникнення болю по передній поверхні стегна при підйомі вгору випрямленої ноги у хворого, що лежить на животі.

Симптом Мацкевича – поява болю по передній поверхні стегна при згинанні гомілки у хворого, що лежить на животі.

Симптом «кашльового поштовху» (Дежеріна) – поява болю в попереку при кашлі, чханні, натуженні.

Синдром Говерса-Сікара – біль по ходу сідничного нерва при сильному тильному розгинанні стопи.

Симптом Сікара – біль по ходу сідничного нерва при сильному підшовному згинанні стопи у хворого, що лежить.

Симптом «дзвінка» – при натисканні на міжостисту зв'язку, остистий відросток або, краще, на паравертебральні точки – біль віддає в корінцеву або склеротомну зону хворої ноги.

Амоса симптом – характеризується своєрідним переходом з положення лежачи в положення сидячи – намагаючись сісти, хворий допомагає собі, упираючись руками в поперекову область. Симптом відмічають при вертеброгенному попереково-крижовому больовому синдромі.

Необхідно мати на увазі, що симптоми Вассермана, Мацкевича, Бонне бувають позитивними не лише при ураженні стегнового нерва або поперекових корінців, але і при патології крижово-клубових зчленувань, м'язів, зв'язок, тазостегнових суглобів. Тому слід уточнювати локалізацію болю при дослідженні цих симптомів.

Особливості татики лікування болю.

Найбільш важливим з практичної точки зору для розуміння механізмів розвитку хронічного болю є вирішення питання про ефективність різних методів терапії. В даний час існує велика кількість досліджень з оцінки ефективності лікування, спрямованого на корекцію джерела болю у пацієнтів з хронічним болем. Сьогодні існує достатня кількість систематичних оглядів і клінічних рекомендацій з ведення цих груп хворих з позицій доказової медицини. Найбільш показові щодо ефективності лікування результати чітко спрямованого впливу на передбачуваний точно виявлений джерело больовий імпульсації.

Мультидисциплінарний підхід до лікування пацієнтів з хронічним болем включає медикаментозне лікування, ЛФК та психотерапевтичні впливи, що проводяться регулярно (кілька годин на тиждень) за участю декількох фахівців (психотерапевта, інструктора з ЛФК, терапевта). Мультидисциплінарний підхід ефективний щодо зниження інтенсивності болю і ступеня інвалідації. Раціональна психотерапія дозволяє скорегувати неправильні уявлення пацієнта про хронічний біль, зменшити рівень пов'язаним з ним страхом і катастрофізацією, проте це виявляється недостатнім для підвищення рівня повсякденної активності. Найбільш переконливі дані ефективності використання в лікуванні отримані для НПЗП [38] (рівень С), але слід враховувати побічні ефекти (відчуття дискомфорту в животі і шлунково-кишкову кровотечу), тому необхідно додатково призначати інгібітори протонної помпи.

Враховуючи коморбідність проявів захворювання, хронізацію процесу та наявність, в більшості випадків при розвитку хронічних станів,

протипоказів до застосування НПЗП, сьогодні рекомендовано використовувати хондропротектори, що поповнюють ендогенний дефіцит глюкозаміну, беруть участь у біосинтезі протеогліканів і гіалуронової кислоти, стимулюють утворення хондроїтинсірчаної кислоти, нормалізують відкладення кальцію в кістковій тканині, гальмують прогресування дегенеративних процесів в суглобах, сприяють зникненню больового синдрому.

Крім того, завжди слід враховувати зв'язок хронічної форми ГБ з дегенерацією міжхребцевих дисків (МХД), яка є хронічним прогресуючим захворюванням з дезорганізацією нормальної тканини і нервово-судинної інфільтрацією, які безпосередньо асоціюються з дискогенною болем у різних відділах хребта. Втрата протеогліканів і води, поряд з підвищеною експресією матричних металопроїнази і агреканаз, спостерігається на молекулярному і біохімічні рівні в МПД при розвитку дегенеративного процесу. Запальні процеси, викликані фактором некрозу пухлини альфа (TNF-alpha) та інтерлейкіном 1 β , як вважають вчені, також відіграють значну роль в процесі дегенерації диска при болях [39, 40]. У своєму дослідженні М.С. Cornejo et al. (2015 рік) займалися вивченням механізму виникнення дискогенного болю та розробкою нової малоінвазивної тактики лікування даної патології. Грунтуючись на даних щодо вrostання ноцицептивних нервових волокон і кровоносних судин, механізми нейроваскулярної інфільтрації, доведено вплив на МХД, що був обраний в якості нової терапевтичної мішені [41].

Патологічно змінені МХД є джерелом фактора росту ендотелію судин (VEGF), фактора некрозу пухлин альфа (TNF-alpha), інтерлейкіну-8 (ІЛ-8), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), які також сприяють неогенезу. VEGF є ключовим фактором, який стимулює проліферацію ендотеліальних клітин, міграцію і формування кровоносних судин. In vitro він модулює розвиток прозапальних цитокінів, які виробляються в умовах гіпоксії. Для розробки симптом-модифікуючої лікування болю при дегенерації МХД вивчені процеси, які відбуваються під час їх ембріонального формування. При цьому встановлено, що хорда продукує анти-ангіогенні чинники, протеоглікани та хондроїтину сульфат (ХС). В ході досліджень показано, що ХС має здатність пригнічувати інвазію ендотеліальних клітин пупкової вени людини як у відсутності, так і в присутності TNF-alpha. Доведена здатність агрекана пригнічувати міграцію, адгезію ендотеліальних клітин і вrostання нервових волокон, що пов'язано з присутністю ХС. В дослідженнях доведена необхідність ХС для реалізації антиангіогенного ефекту [41]. У схожій роботі Devina Purmessur et al. (2015) було продемонстровано, що інтактні глюкозаміноглікани, отримані з хордальних клітин-попередників МХД на кондиціонованому середовищі, здатні пригнічувати нейрональне зростання, зберігаючи при

цьому життєздатність нейронів [42]. Автори обох робіт припускають, що відновлення матричного бар'єру, багатого на ХС, є ключовою ланкою у зменшенні дискогенного болю.

Іншим найважливішим природним компонентом хрящової тканини є глюкозамін (ГА). Ефективність та безпечність ГА була проаналізована в роботі Olivier Bruyère et al. (2015), де відображені дані про позитивний фармакологічний ефект ГА на пошкоджені хрящі і хондроцити шляхом зниження експресії деяких запальних медіаторів, зменшення дегенеративних процесів в хрящі і уповільнення прогресування захворювання [43].

Проведені клінічні випробування показали зниження больового синдрому при використанні оригінального кристалічного глюкозаміну сульфату (ОКГС) в якості повільнодіючих симптоматичних препаратів при остеоартриті (Symptomatic slow-acting drugs for osteoarthritis). Крім помірного впливу на біль, були отримані докази того, що тривалий прийом препарату може уповільнювати структурні зміни суглоба. Крім того, фармакоеконімічні дослідження виявили зниження потреби в паралельному використанні НПЗП з метою зниження болю при прийомі ОКГС [43].

Беручи до уваги той факт, що хондроїтин сульфат і глюкозамін мають не у всьому ідентичну фармакологічну дію на різні структури суглоба, у тому числі на метаболізм хрящової тканини, для підвищення ефективності лікування дегенеративних захворювань опорно-рухового апарату виправданим є поєднання цих препаратів. Комбіновані препарати хондроїтин сульфату і глюкозаміну по впливу на біль у хворих більш високоефективні. Таким комбінованим препаратом є Протекон, до складу якого входять глюкозаміну сульфат 500 мг та хондроїтину сульфат 400 мг. Препарат рекомендовано дорослим, особам літнього віку в комплексному лікуванні при захворюваннях опорно-рухового апарату та інших станах, що супроводжуються дегенеративно-дистрофічними змінами тканин суглобового хряща. Протекон протягом перших трьох тижнів призначають по 1 таблетці 3 рази на добу; у наступні дні – по 1 таблетці 2 рази на добу. Тривалість лікування складає 2–3 місяці. Курс повторюють 2–3 рази на рік. На сьогодні прийнято дві схеми застосування хондроїтин сульфату і глюкозаміну при дегенеративних захворюваннях опорно-рухового апарату: інтермітуючими курсами різної тривалості (від 3-х до 6-ти місяців) або постійний прийом в підтримуючих дозах. Це питання вирішується лікарем в залежності від клінічної картини захворювання.

Слід зазначити, що сьогодні м'язовий біль є обов'язковою складовою хронічного болю [28]. Через складність м'язової ноцицепції при розвитку хронічного болю використовуються різні експериментальні моделі болю, спрямовані на пошук більш вираженого та стабільного зниження больового компоненту (вплив на перифе-

ричну модуляцію та надспінальний шлях болю, центри модуляції болю [29–34]. Диклофенак, нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП), використовується завжди як НПЗП з найбільш вираженим анальгетичним компонентом, що впливає на знеболення на надспінальному рівні. Враховуючі світові данні щодо коморбідності хворих та складний компонент патогенезу хронічного болю, потрібно комбінувати препарати, викликаючи більш виражений анальгетичний ефект. Для підсилення індукованої диклофенаком антиноціцепцію, достовірно доведена ефективність комбінації з глюкозаміном сульфат, хондроїтином сульфат та диклофенаком калію (вплив на місцеві, периферичні, спинальні і надспінальні механізми болю) [35–39]. Знеболювальна дію диклофенаку калію пов'язана із пригніченням синтезу простагландину, модуляцією іонних каналів і взаємодією з α - і β -адренорецепторами [40–41]. Одним із представників комбінованих препаратів, що містять глюкозамін сульфат, хондроїтин сульфат та диклофенак калію є препарат «Протекон фаст» виробництва Organosyn Life Sciences. Препарат містить глюкозаміну сульфату 500 мг, хондроїтину сульфату натрію 400 мг, калію диклофенаку 50 мг. Усі компоненти препарату виявляють потенціюючу дію щодо одне одного. «Протекон фаст» уповільнює процеси пошкодження хрящової тканини та резорбцію кісткової тканини, відновлює хрящову тканину, прискорює утворення кісткової мозолі при травмах, сприяє відновленню функції суглобів. «Протекон фаст» використовують для лікування остеоартриту (у тому числі колінного, кульшового суглобу, міжхребцевого остеохондрозу, спондилоартрозу) та інших захворювань опорно-рухового апарату, що супроводжуються ознаками запалення, болем, дегенеративно-дистрофічними змінами хрящової тканини суглобів і хребта, зменшенням рухливості суглобів. Препарат застосовують дорослим протягом 10 днів. За необхідності лікування може бути і більш тривалим. Подальшу терапію проводять препаратами, які містять глюкозаміну сульфат та хондроїтину сульфат.

Для усунення больового синдрому широко використовують різні методи рефлексотерапії: акупунктура, лазеропунктура, електропунктура, аурикулопунктура, поверхнева багатоголчаста стимуляція, акупресура, вакуум терапія. Рефлексотерапія є патогенетично обґрунтованим методом лікування, оскільки має міорелаксуючу дію, поліпшує тканинну мікроциркуляцію, стимулює трофічні і регенераторні процеси шляхом включення сегментарних та надсегментарних регуляторних механізмів.

Таким чином, в діагностиці та лікуванні хронічного болю найважливішими є інформація про симптоми захворювання, детальний анамнез і ретельний клінічний неврологічний огляд. Використання комплексного підходу діагностики з урахуванням коморбідної патології, що супрово-

джує біль, полегшує завдання постановки діагнозу і призначення адекватного лікування.

Список літератури

- Sandrini G, Proietti Cecchini A, Milanov I, Tassorelli C, Buzzi MG, Nappi G. Electrophysiological evidence for trigeminal neuron sensitization in patients with migraine. *Neurosci Lett* 2002;317:135-8.
- Schoenen J, Bendtsen L. Neurophysiology of tension-type headache. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds). *The Headaches*, 2nd edn. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; pp. 463-70.
- Obermann M, Yoon MS, Ese D, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007;28(69):835-41.
- Sandrini G, Rossi P, Milanov I, Serrao M, Cecchini AP, Nappi G. Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2006;26(7):782-9.
- Perrotta A, Serrao M, Sandrini G, et al. Sensitisation of spinal cord pain processing in medication overuse headache involves supraspinal pain control. *Cephalalgia* 2009;30(2):272-84.
- Janig W, McLachlan EM. Neurobiology of the autonomic nervous system. In: Bannister R, Mathias CJ (eds). *Autonomic Failure*, 4th edn. Oxford: Oxford University Press, 2002; pp. 3-15.
- Janig W, Baron R. Complex regional pain syndrome: mystery explained? *Lancet Neurol* 2003;2:687-97.
- Janig W, Baron R. Complex regional pain syndrome is a disease of the central nervous system. *Clin Auton Res* 2002;12:150-64.
- Goadsby PJ. Primary neurovascular headache. In: McMahon SB, Koltzenburg M (eds). *Wall and Melzacks Textbook of Pain*, 5th edn. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone, 2006; pp. 851-74.
- Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, Ransil BJ, Bajwa ZH. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann Neurol* 2000;47:614-24.
- Matharu MS, Boes CJ, Goadsby PJ. Management of trigeminal autonomic cephalgias and hemicrania continua. *Drugs* 2003;63:1637-77
- Horton BT. Histaminic cephalgia: differential diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 1956;31:325-33.
- Gallagher RM, Mueller L, Ciervo CA. Analgesic use in cluster headache. *Headache* 1996;36:105-7.
- Kuhn J, Vosskaemper M, Bewermeyer H. SUNCT syndrome: a possible bilateral case responding to topiramate. *Neurology* 2005;64:2159.
- Ekbom K, Krabbe A, Micieli G, et al. Cluster headache attacks treated for up to three months with subcutaneous sumatriptan (6 mg).

- Sumatriptan Cluster Headache Longterm Study Group. *Cephalalgia* 1995;15:230-6.
16. Markley HG. Topical agents in the treatment of cluster headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7:139-43.
 17. Paemeleire K, Bahra A, Evers S, Matharu MS, Goadsby PJ. Medication-overuse headache in patients with cluster headache. *Neurology* 2006;67:109-13.
 18. Matharu MS, Boes CJ, Goadsby PJ. Management of trigeminal autonomic cephalgias and hemicrania continua. *Drugs* 2003;63:1637-77.
 19. Mir P, Alberca R, Navarro A, et al. Prophylactic treatment of episodic cluster headache with intravenous bolus of methylprednisolone. *Neurol Sci* 2003;24:318-24.
 20. Forderreuther S, Mayer M, Straube A. Treatment of cluster headache with topiramate: effects and side-effects in five patients. *Cephalalgia* 2002;22:86-9.
 21. Antonaci F, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH): a review of its clinical manifestations. *Headache* 1989;29:648-56.
 22. Cohen AS, Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania responding to topiramate. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:96-7.
 23. Zariel I. Johnson. Disc in Flames: Roles of TNF- α and IL-1 β in Intervertebral Disc Degeneration/ Zariel I. Johnson, Zachary R. Schoepflin, Hyowon Choi, Irving M. Shapiro, and Makarand V. Risbud// *Eur Cell Mater.* – 2016. – № 30. – P. 104–117.
 24. Harris Pratsinis and Dimitris Kletsas. Organotypic Cultures of Intervertebral Disc Cells: Responses to Growth Factors and Signaling Pathways Involved/ Hindawi Publishing Corporation BioMed Research International.–2015.–P. 487–496.
 25. M.C. Cornejo. Soluble factors from the notochordal-rich intervertebral disc inhibit endothelial cell invasion and vessel formation in the presence and absence of pro-inflammatory cytokines/ M.C. Cornejo, S.K. Cho, C. Giannarelli, J.C. Iatridis, and D. Purmessur// *Osteoarthritis_Cartilage.*–2015.–№23(3). P. 487–496.
 26. Devina Purmessur. Intact Glycosaminoglycans from intervertebral disc-derived notochordal cell conditioned media inhibits neurite growth while maintaining neuronal cell viability/ Devina Purmessur, Marisa C Cornejo, Samuel K Cho, Peter J Roughley, Robert J, Linhardt, Andrew C Hecht, James C Iatridis// *Spine J.*– 2015. – № 15(5) – P. 1060–1069.
 27. Olivier Bruyère. Efficacy and safety of glucosamine sulfate in the management of osteoarthritis: Evidence from real-life setting trials and surveys/ Olivier Bruyère, PhD, Roy D. Altman, MD, Jean-Yves Reginster, MD, PhD// Elsevier HS Journals, Inc.–Seminars in Arthritis and Rheumatism. – 2016. – (45). – P. 12–17.
 28. E. Tamaddonfard, S. Tamaddonfard, S. Cheraghiyan Effects of intracerebroventricular injection of vitamin B12 on formalin-induced muscle pain in rats: Role of cyclooxygenase pathway and opioid receptors. – *Vet Res Forum.* 2018 Autumn; 9(4): 329–335.
 29. Mense S. Muscle pain: Mechanisms and clinical significance. *Dtsch Arztebl Int.* 2008;105(12):214–219.
 30. Kehl U, Fairbanks CA. Experimental animal models of muscle pain analgesia. *Exerc Sport Sci Rev.* 2003;31(4):188–194.
 31. Lei J, You HJ. Endogenous descending facilitation and inhibition differ in control of intramuscularly induced persistent muscle nociception. *Exp Neurol.* 2013;248:100–111.
 32. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Assessment of mechanisms in localized and widespread musculoskeletal pain. *Nat Rev Rheumatol.* 2010;6(10):599–606.
 33. Said HM. Water-soluble vitamins. In: Bier DM, Mann J, Alpers DH, et al., editors. *Nutrition for the primary care provider.* Basel, Switzerland: Karger ; 2015. pp. 30–37.
 34. Rathod R, Kale A, Joshi S. Novel insights into the effect of vitamin B12 and omega-3 fatty acids on brain function. *J Biomed Sci.* 2016;23:17.
 35. Zhang M, Han W, Hu S, et al. Methylcobalamin: A potential vitamin for pain killer. *Neural Plast.* 2013 doi: 10.1155/2013/424651.
 36. Solomon LR. Functional vitamin B12 deficiency in advanced malignancy: implication for the management of neuropathy and neuropathic pain. *Support Care Cancer.* 2016;24(8):3489–3494.
 37. Altman R, Bosch B, Burne K, et al. Advances in NASID development: Evolution of diclofenac products using pharmaceutical technology. *Drugs.* 2015;75(8):859–877.
 38. Erfanparast A, Escort M, Tamaddonfard E, et al. Systemic and local peripheral injection of vitamin B12 suppressed orofacial nociception induced by formalin in rats. *Drug Res (Stuttg)* 2014;64(2):85–90.
 39. Narai Y, Imamachi N, Saito Y. Gabapentin augments the antihyperalgesic effects of diclofenac sodium through spinal action in a rat postoperative pain model. *Anesth Analg.* 2012;115(1):189–193.
 40. Björkman RL, Hedner T, Hallman KM, et al. Localization of the central antinociceptive effects of diclofenac in the rat. *Brain Res.* 1992;590(1-2):66–73.
 41. Björkman R. Central antinociceptive effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol Experimental studies in the rat. *Acta Anesthesiol Scand Suppl.* 1995;103:1–44.

Хроническая боль: особенности клинических проявлений, диагностики и лечебной тактики

Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Середа В.Г.,

к.мед.н., доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Свистун В.Ю.

кафедра неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Гаркава І.М.

кафедра неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Терапевтические подходы к пациентам с хронической болью в спине в настоящее время является предметом дискуссии, поскольку наиболее значимой проблемой является хроническая боль в спине, которая длится более 3 месяцев, и, в отличие от острой боли, полное выздоровление пациентов отмечается редко в связи с ограниченной эффективностью существующих методов лечения. Учитывая тяжесть патологии, частоту и полиэтиологический состав проявлений, всегда есть необходимость в дополнительных параклинических исследованиях, особенностях клинического обследования и подбора методов лечения, тщательно освещены в нашей работе.

Ключевые слова: хроническая боль, диагностические критерии хронической боли, особенности клинических характеристик хронической боли, хондроитина сульфат, гюкозамину сульфат.

Chronic pain: features of clinical manifestations, diagnosis and treatment tactics

Svyrydova N.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Sereda V.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Svystun V.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Garkava I.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Resume

Therapeutic approaches to patients with chronic back pain are currently the subject of discussion, since the most significant problem is chronic back pain that lasts more than 3 months and, unlike acute pain, complete recovery of patients is rarely seen due to limited effectiveness of existing treatment methods. Taking into account the severity of the pathology, the frequency and the polydiological structure of manifestations, there is always a need for additional paraclinical studies, features of clinical examination and selection of treatment methods, which is carefully covered in our work.

Key words: chronic pain, diagnostic criteria for chronic pain, peculiarities of clinical characteristics of chronic pain, chondroitin sulfate, gyukozamine sulfate.