

## Артрогенные болевые синдромы

Хвисюк А.Н., Федоренко Н.А.,

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

В лекционном материале представлены клиника и патогенез при артрогенных болевых синдромах. Предложены различные варианты акупунктуры, которая в ряде клинических случаев является методом выбора в лечении этой весьма распространенной патологии, возникающей независимо от возраста.

*Ключевые слова* : артрогенные болевые синдромы, клинические проявления, варианты лечения.

Боль при деструктивно-дистрофических заболеваниях опорно-двигательного аппарата широко распространена и имеет огромное социальномедицинское значение. Остеоартроз сопровождается болью, которая заставляет пациента обратиться к врачу. При прогрессировании заболевания этот симптом усиливается.

Особенность возникновения боли при остеоартрозе заключается в том, что при одинаковых морфологических изменениях интенсивность болевых проявлений очень различна: от отсутствия боли до невыносимой боли. Боль лишь условно коррелирует с данными объективных методов обследования. Патофизиология боли представляется еще более запутанной, если считать, что первичным очагом патологической импульсации должен являться хрящ, который не имеет чувствительных нервных окончаний. Этиопатогенез возникновения боли при артрозе является предметом интенсивных научных исследований, причем в основном обсуждаются биомеханические и биохимические концепции.

Особенно активно в наше время исследуется значение цитокинов. Важную роль играют рецепторы суставов, посредством которых передается ноцицептивная информация, «ноцицепторная боль».

Следующий аспект, имеющий чрезвычайно важное клиническое значение, — понимание того, что сустав, с одной стороны, является зоной продукции, источником локальной, разлитой и отраженной боли, а с другой — органом-мишенью не только для боли, исходящей из прилежащих отделов опорно-двигательного аппарата (ОДА), но и для многих вертебральных и висцеральных патологических процессов, имеющих место в различных анатомических образованиях с той же метамерной (сегментарной) иннервацией [1].

Суставная боль имеет рецепторную природу. Ее следует рассматривать, учитывая биомеханические особенности функционирования опорно-двигательного аппарата. Сустав наряду с механической функцией выполняет функцию рецепторного поля с интенсивной проприо и ноцицептивной импульсацией. Рецепторы находятся главным образом в тех структурах, где создается напряжение, которое, как угроза повреждения при перегрузке, является ноцицептивным раздражителем.

Особенность рецепторного аппарата суставов — это наличие только афферентных механо и барорецепторов, которые находятся в фиброзном и синовиальном слоях капсулы. Раздражение механо и барорецепторов может быть вызвано функциональной перегрузкой сустава, реакцией синовиальной ткани (по своей природе сходной с лимфатической), которая реагирует на какие-либо надпороговые раздражители по типу асептического воспаления с выбросом медиаторов, снижающих порог болевой чувствительности рецепторов. Какая-либо надпороговая импульсация, которая выходит из сустава (вследствие функциональной перегрузки, травмы, воспаления), вызывает защитное мышечное напряжение, ограничивающее подвижность. Этот механизм мышечной иммобилизации необходим для предупреждения структурных повреждений под действием травматического фактора и

представляет собой единое целое с нейровазомоторными реакциями в процессе формирования болевого синдрома.

Однако необходимо учитывать, что боль у больных остеоартрозом — это не просто следствие структурных изменений в поврежденном сегменте, а, скорее всего, результат сложного взаимодействия между структурными изменениями (механизм обработки периферической и центральной боли) и субъективным восприятием боли [2].

Формирование стойкого болевого синдрома при остеоартрозе начинается с проявления артрогенных (синовиальных) болей. На ранних стадиях заболевания они возникают вследствие образования вблизи очагов дегенерации суставного хряща участков реактивного воспаления синовиальной оболочки.

В поздних стадиях болевой синдром связан с явлениями синовита, растяжением капсулы суставным экссудатом, а также с развитием фиброзной ткани в местах предыдущих участков воспаления. Прогрессирование заболевания сопровождается выраженными компенсаторноприспособительными изменениями разных структурных элементов костномышечной системы пораженной конечности. Эндостальные и периостальные боли при остеоартрозе, согласно данным ряда

авторов, возникают в результате остеорефлекторных нарушений. Прогрессирующее течение заболевания приводит к появлению мягкотканного дисбаланса, способствует формированию болевого симптомокомплекса, так называемой болезни зон прикрепления [3, 4].

Известны некоторые общие закономерности реализации хронических артралгий. Суставная боль, как правило, имеет полифакторный характер и не всегда обусловлена внутрисуставными патологическими изменениями.

В структуре хронического болевого синдрома у больных остеоартрозом можно выделить синовиальный, эндостальный (внутрикостный, венозный), связочный, миофасциальный, фасциальнокапсулярный компонент [5].

Выделяют несколько вариантов болей при остеоартрозах:

#### 1. Механические боли:

— нагрузочные боли — возникают/усиливаются при нагрузке на сустав, беспокоят больше к вечеру, затихают в покое, проходят после ночного отдыха. Они связаны с постепенным увеличением давления на кость, при этом костные балки прогибаются и давят на рецепторы губчатой кости [6];

— блокадные боли — возникают при периодическом «заклинивании» сустава в результате ущемления секвестра хряща (суставной «мышы») между суставными поверхностями. Это обычно внезапная резкая боль, блокирующая движения в суставе, также внезапно исчезающая при определенном положении эпифизов, создающих условия к соскальзыванию «мышы» с суставной поверхности;

— боли, связанные с раздражением остеофитами синовиальной оболочки, — возникают при растяжении или микротравматизации капсулы сустава деформированными суставными концами во время движения.

2. Стартовые боли в сочетании с суставной скованностью — проявление реактивного синовита, возникают в начале ходьбы (нагрузки), затем быстро исчезают и возобновляются после продолжающейся физической нагрузки. Стартовые боли могут возникать при трении друг о друга пораженных хрящей, на поверхности которых попадает хрящевый детрит (обломки некротизированного хряща). При первых шагах этот детрит выталкивается в суставную полость и боли прекращаются. Продолжительность стартовых болей и скованности является четким критерием дифференциальной диагностики артрозов и артритов (продолжительность менее 15 минут патогномична для артрозов, более 30 минут — для артритов).

3. Боли, связанные с наличием энтезопатий, — возникают только при движениях, в которых участвует пораженное сухожилие, а также при определенных положениях сустава во время движения. Диагностическим тестом является возникновение боли при пассивном растяжении соответствующих анатомических структур.

4. Боли, связанные с венозной гиперемией и стазом крови в субхондральной кости на фоне внутрикостной гипертензии, — обычно возникают ночью, носят тупой характер и исчезают утром при ходьбе.

5. Рефлекторные боли:

— локальные боли — проявляются миотоническими реакциями близлежащих мышц, чаще обусловлены реактивным синовитом;

— отраженные боли — связаны с вовлечением в воспалительно-дегенеративный процесс капсулы сустава, что ведет к сдавлению нервных окончаний и появлению боли, усиливающейся при движении сустава (увеличивается растяжение капсулы). Они связаны с ошибкой восприятия сенсорного сигнала на входе в ЦНС и, как правило, отражаются дистальнее в пределах того же метамера, иннервируемого соответствующим сегментом спинного мозга (боли в колене при патологии тазобедренного сустава, боли в большом вертеле при патологии сочленения).

Функциональный блок (термин, принятый в мануальной медицине) обозначает обратимое ограничение движений в суставе, сопровождающееся мышечной болью различной степени интенсивности и мышечной слабостью. Патогенетическая сущность данного явления связана с ущемлением так называемых менискоидов, представляющих собой рыхлую соединительную ткань с большим содержанием эластических волокон, покрытых эпителиальной тканью. Они плотно прижимаются к соприкасающимся поверхностям вследствие отрицательного внутрисуставного давления. Большая упругость менискоидов позволяет им быстро менять пространственное расположение вслед за суставными поверхностями.

При очень быстром снижении и восстановлении внутрисуставного давления после растяжения сустава может произойти внезапное ущемление менискоида между суставными поверхностями. В таких условиях боковые поверхности менискоида оказываются втянутыми в свободное пространство между поверхностями суставов. При быстром восстановлении исходного состояния суставных поверхностей упругость менискоидов не обеспечивает быстрый возврат тканей в нормальное состояние и часть менискоида оказывается ущемленной. Эта ситуация патогенетически важна тем, что интенсивная афферентация из суставных тканей (суставные поверхности, менискоиды) вызывает реакцию периартикулярных мышц в виде немедленной контракции, что часто сопровождается отчетливым хрустом вследствие взаимного удара суставных поверхностей. Чаще всего причинами болей при остеоартрозах являются реактивный синовит, периаартрит и спазм близлежащих мышц.

Авторами наиболее подробно изучены клиникопатогенетические ситуации, связанные с интраартикулярной патологией тазобедренного сустава. По данным литературы, к ним следует отнести: чрезмерную механическую нагрузку и функциональную перегрузку суставного хряща с нарушением его трофики, снижением резистентности, угнетением функции хондроцитов и потерей протеогликанов — хондромалицию вследствие локальной динамической перегрузки в участках повышенного контактного давления в условиях дисконгруэнтности, синовит и синовиальные кисты, компримирующие сосудисто-нервные структуры бедра, нарушение состава и циркуляции суставной жидкости, нарушение анатомобиомеханических соотношений в суставе, интраартикулярную гиперпрессию, субхондральную интраоссальную ишемию с повышением интраоссального давления и нарушением венозного оттока, повреждение губы вертлужной впадины вследствие дисплазии, стрессовые переломы шейки бедренной кости, описанные у спортсменов, переломы головки бедра вследствие субхондральной недостаточности у пожилых женщин с остеопенией, идиопатическую нестабильность тазобедренного сустава [7–11].

Источником суставной боли может явиться раздражение от любого из околоуставных анатомических образований, к которым относят места прикрепления сухожилий к кости, сухожилий мышц, их синовиальные влагалища, связки, синовиальные сумки, апоневрозы и фасции мышц, окружающих сустав. Суставная боль может сопровождать патологический процесс при развитии в этих тканях воспалительных, дистрофических, посттравматических изменений.

В связи с этим в литературе отмечена роль энтезопатий, особенно в области прикрепления мышц к большому вертелу, тендопатий, в частности, мышцабдукторов, средней и малой ягодичных, частичных надрывов сухожилий, фиброзитов, в частности синдрома илиотибиального тракта; бурситов, проявляющихся воспалительной симптоматикой, компрессией подлежащих анатомических структур и развитием синдрома щелкающего бедра [12, 13].

Особенно важное значение имеет трохантерный и подвздошногребенчатый бурсит [14].

Для описания поражения любых околоуставных мягкотканых структур на практике часто пользуются обобщающим термином «периартрит» («псевдоартрит»), понимая под этим фиброзносклеротические изменения периартикулярных тканей без рентгенологических признаков поражения собственно суставов [15].

В классических работах Р. Pauwels показана связь между нагрузкой на головку бедра и вертлужную впадину и изменением тонуса отводящих, приводящих и подвздошнопоясничной мышц. Р. Хегглин [16] отметил, что при коксартрозе удивительно рано, еще до образования грубых суставных деформаций, формируются контрактуры. При заболеваниях тазобедренного сустава отмечается повышение тонуса подвздошнопоясничной мышцы с формированием сгибательной контрактуры.

По данным ряда авторов, боли в области тазобедренного сустава часто возникают в связи с определенными регионарными миофасциальными синдромами: синдромом грушевидной мышцы, синдромом квадратной мышцы поясницы, характеризующимся нижнепоясничной, ягодичной и трохантерной болью, а также дисфункцией тораколумбального перехода, синдромом поясничноподвздошной мышцы [17].

В связи с общностью иннервации тазобедренного сустава, паховой и ягодичной областей в формировании хронических болевых синдромов данной локализации большую роль играют туннельные компрессионноишемические невропатии нервных стволов с преимущественным вовлечением двигательных нервов [18].

Развитие тазобедренной боли описано при туннельных невропатиях: латеральной ветви подреберного нерва и подвздошночревного нерва, седалищного нерва, наружного кожного нерва бедра, бедренного нерва, запирающего нерва [19, 20].

Таким образом, всю совокупность экстраартикулярных факторов формирования суставной боли, по данным литературы, можно свести к следующим клиникопатогенетическим ситуациям: изменения в околоуставных малоэластичных мягких тканях; регионарные миофасциальные синдромы; туннельные компрессионноишемические невропатии.

Учитывая сложность механизмов формирования болевого синдрома, проявляющегося артралгией, и его сложный паттерн с участием интраартикулярных, параартикулярных, вертебральных, миогенных, висцеральных компонентов, блокады с локальными анестетиками предоставляют уникальную возможность для установления источника боли, путей проведения болевого импульса, определения сегментарного уровня замыкания болевого рефлекса, выявления вторично вовлеченных анатомических структур, прежде всего мышц и нервов.

В артрологической практике эффективными являются не только внутрисуставные и периартикулярные блокады, но и блокады нервных сплетений, нервов, триггерных пунктов в мышцах [21].

При деформирующем остеоартрозе тазобедренного сустава широко применяются блокады поясничного сплетения, запирающего, наружного кожного, нижнего ягодичного нервов, грушевидной мышцы и подгрушевидного пространства.

Определенную роль в лечении артрогенного болевого синдрома, особенно при необходимости длительной терапии (месяцами и годами), играет рефлексотерапия: иглотерапия, прогревание (прижигание) акупунктурных точек полынными сигаретами, точечный массаж, магнитотерапия.

Рефлексотерапия при артритах и полиартритах проводится по общим правилам: используются точки общего действия и местносегментарные. В каждом случае выбирают точки соответственно пораженному суставу. Иглоотерапия обычно сочетается с точечным массажем и прогреванием (прижиганием) полынными сигаретами или с помощью конусов через различные прокладки, в том числе и мазевые. Пользуются также древневосточным методом «иглабанка», т.е. вакуумвоздействием (для усиления эффекта) в области определенного сустава. Банки (обычно 1–2) соответствующего размера ставят сверх поставленной иглы. При этом игла подбирается такого размера, чтобы ручка не касалась дна банки. Процедура длится 15–20 минут.

При лечении суставов в течение одного сеанса используют 6–8 точек. Курсы лечения повторяют [22, 23].

При заболевании плечевого сустава (рис. 1, 2) используют точки на меридиане толстого кишечника (GI11, 15, 16); тонкого кишечника (IG9, 10, 11); «трех обогревателей» (TR13, 14); желчного пузыря (VB21), заднесрединного меридиана (T14), внемеридианные (PC108, 127), «новые» точки (PN66, 72, 73, 74).

При заболевании локтевого сустава — на меридиане толстой кишки (GI4, 11); тонкой кишки (IG3, 8); «трех обогревателей» (TR3, 10); сердца (C3), внемеридианные (PC124), «новая» (PN66).

При заболевании лучезапястного сустава и суставов пальцев кисти (рис. 1, 2) — на меридиане легких (P9, 10), толстой кишки (GI2, 4, 5); тонкой кишки (IG3, 4, 5); сердца (C5, 7); перикарда (MC7, 8); «трех обогревателей» (TR3, 4, 8); внемеридианные (PC86, 107, 108, 109, 111). В области ушной раковины: 13, 22, 55, 37, 62, 63, 64, 65, 66, 67.

При заболеваниях тазобедренного сустава (рис. 3, 4) стимулируют точки меридиана желудка (E31, 36); мочевого пузыря (V33, 36, 40, 54); желчного пузыря (VB30, 31); заднесрединного меридиана (T4, 12); внемеридианные (PC141), «новую» точку (PN103).

При заболевании коленного сустава (рис. 3, 4) стимулируются точки на меридиане желудка (E35, 36); селезенки — поджелудочной железы (RP9), мочевого пузыря (V40), желчного пузыря (VB31, 34); внемеридианные (PC145, 154); «новая» точка (PN93).

При заболевании голеностопного сустава и суставов пальцев стопы (рис. 3, 4) стимулируют точки меридиана желудка (E36), мочевого пузыря (V60), желчного пузыря (VB41), внемеридианные (PC130, 134, 149); «новые» точки (PN75, 79).

В области ушной раковины стимулируют точки: 13, 22, 34, 55, 46, 47, 48, 49, 50, 52, 57, 129.

Рефлексотерапия обычно используется в сочетании с фармакологическим лечением, а также самостоятельно, особенно при длительном лечении.

## Литература

1. Левит К., Заксе Дж., Янда В. Мануальная медицина. — М.: Медицина, 1993. — 512 с.
2. Creamer P., Hochberg M.C. Osteoarthritis // *Lancet*. — 1997. — 350. — 503-509.
3. Сименач Б.И. Синдром объемной гиперпрессии тазобедренного сустава // *Ортоп., травмат. и протезир.* — 1992. — № 3. — С. 3-8.
4. Корж А.А., Сименач Б.И., Мителева З.М. Дисплазия сустава — диспластический артроз (концептуальная модель этиологии и патогенеза) // *Ортоп., травмат. и протезир.* — 1987. — № 6. — С. 1-5.

5. Лобенко О.О., Корж М.О., Дедух Н.В. та ін. Остеоартроз: консервативна терапія. — Харків: Прапор, 1999. — 336 с.
6. Мазуров В.И. Клиническая ревматология. Руководство для практических врачей. — СПб.: Фолиант, 2001. — 342 с.
7. Астапенко М.Г. Принципы патогенетической терапии деформирующего артроза // Ревматология. — 1986. — № 1. — С. 22-24.
8. Шумада И.В., Суслова О.Я., Стецула В.И. и др. Диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов. — К.: Здоров'я, 1990. — 195 с.
9. Bystrom S., Adalberth G., Milbrink J. Giant synovial cyst of the hip: an unusual presentation with compression of the femoral vessels // Can. J. Surg. — 1995 Aug. — 38(4). — 368-370.
10. Afoke A., Hutton W.C., Byers P.D. Synovial fluid circulation in the hip joint // Med. Hypotheses. — 1984 Sep. — 15(1). — 81-86.
11. Wilson W.J., Parr T.J. Synovial chondromatosis // Orthopedics. — 1988 Aug. — 11(8). — 1179-1183.
12. Stitik T.P., Nadler S.F., Foye P.M., Juvan L. Greater trochanter enthesopathy: an example of «short course retinoid enthesopathy»: a case report // Am. J. Phys. Med. Rehabil. — 1999 Nov-Dec. — 78(6). — 571-576.
13. Johnston C.A., Wiley J.P., Lindsay D.M. Iliopsoas bursitis and tendinitis. A review // Sports Med. — 1998 Apr. — 25(4). — 271-283.
14. Caruso F.A., Toney M.A. Trochanteric bursitis. A case report of plain film, scintigraphic, and MRI correlation // Clin. Nucl. Med. — 1994 May. — 19(5). — 393-395.
15. Коваленко В.Н., Гуйда П.П., Латогуз И.К. Диагностика и лечение ревматических болезней. — Х.: Основа, 1999. — 288 с.
16. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1965. — 794 с.
17. Кипервас И.П. Периферические невровакулярные синдромы. — М.: Медицина, 1985. — 175 с.
18. McCrory P., Bell S. Nerve entrapment syndromes as a cause of pain in the hip, groin and buttock // Sports Med. — 1999 Apr. — 27(4). — 261-274.
19. Maigne R., Maigne J.Y. Syndrome of perforating lateral branches of the subcostal and ilio-hypogastric nerves. An unrecognized cause of hip pain // Rev. Rhum. Osteoartic. — 1986 May. — 53(5). — 307-311.
20. Traycoff R.B. «Pseudotrochanteric bursitis»: the differential diagnosis of lateral hip pain // J. Rheumatol. — 1991 Dec. — 18(12). — 1810-1812.
21. Хвисюк А.Н. Тазобедренно-поясничный синдром // Український вісник психоневрології. — 1996. — Т. 4, вип. 3. — С. 463-464.
22. Чжу Лянь. Руководство по современной чжи-цзю-терапии. — М.: Госмедиздат, 1959. — 270 с.
23. Яроцкая Э.П., Федоренко Н.А., Нарыжная Е.В. Восточные методы лечения. — Харьков: Фолио, 1999. — 415 с.