БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО ПО ГЛАВОБОЛИЕ И БОЛКА

CEPHALGIA

THE OFFICIAL JOURNAL OF THE BULGARIAN HEADACHE AND PAIN SOCIETY

VOLUME 17 SUPPLEMENT 1 October 2015



ISSN 1311-3623

CEPHALGIA

Главен редактор:	Ив. Миланов, България	Editor-in-chief:	I. Milanov, Bulgaria
Редакционна колегия:	Д. Георгиев, България	Editorial board:	D. Georgiev, Bulgaria
	П. Стаменова, България		P. Stamenova, Bulgaria
	И. Райчев, България		I. Rajchev, Bulgaria
	Д. Богданова, България		D. Bogdanova, Bulgaria
	С. Иванова, България		S. Ivanova, Bulgaria
	М. Висоцка, Полша		M. Wisocka, Poland
	В. Осипова, Русия		V. Osipova, Russia
	П. Мартелети, Италия		P. Marteletti, Italy
	Д. Митсикостас, Гърция		D. Mitsikostas, Greece
	Ф. Антоначи, Италия		F. Antonaci, Italy
	Дж. Сандрини, Италия		G. Sandrini, Italy
	Дж. Напи, Италия		G. Nappi, Italy
Секретар:	В. Грозева, България	Secretary:	V. Grozeva, Bulgaria

CEPHALGIA

СЪДЪРЖАНИЕ

Национален консенсус за диагностика и лечение на неврологично обусловените болки.....9

CONTENTS

National Consensus on Diagnosis and Treatment of Pain from Neurological Disorders.....9

ИНСТРУКЦИИ ЗА АВТОРИТЕ

„Cephalgia“ е официален орган на Българското Дружество по Главоболие и Болка и се издава 2 пъти годишно. Публикуват се обзорни статии, оригинални статии, кратки научни съобщения и клинични случаи и писма до редактора от всички области на неврологията. Приемат се само непубликувани материали. Авторите подписват декларация, че предоставения материал не е предложен за печат на друго място. Предоставените материали и описаните в тях изследвания трябва да отговарят на етичните стандарти. При съавторство утвърдената за печат статия трябва да бъде подписана от всички автори.

Ръкописите трябва да бъдат отпечатани в един екземпляр, на лист със стандартен размер - А4 на интервал 1,5. Всяка страница трябва да съдържа 30 машинописни реда, с 60 знака на ред. Трябва да бъдат и записани на CD или USB, на редакторска програма Windows Microsoft Word 97/2000XP и подходяща програма за приложенията.

НАЧИН НА ОФОРМЯНЕ НА СТРАНИЦИТЕ:

Редакционна статия с текст до 3 страници. Възлага се от Редколегията.

Обзорните статии трябва да съдържат резюме, да бъдат до 10 стандартни страници и с до 40 книгописни източника.

Оригинални статии – до 8 страници, включително резюме, таблици, фигури и книгопис. Включват заглавна страница, резюме, кратък увод, контингент, методи, резултати, обсъждане и книгопис (до 20 източника).

Кратки научни съобщения и клинични случаи до 4 страници и книгопис (до 10 източника).

Информации и рецензии на книги. Съдържа информация за конгреси и конференции, нови книги, актуална лекарствена информация, предстоящи събития.

Страници на читателя. Поместват се писма до редактора, в които се коментират публикувани материали, кратки описания на случаи и дискусии по актуални проблеми.

Заглавната страница съдържа пълно и съкратено заглавие, имената на авторите с инициалите им, техните академични степени и месторабота, адрес за кореспонденция, на български и английски език, с телефон, факс и e-mail. Институцията, в която авторите работят, се означава с цифра зад името им, ако работят на различни места.

Резюмето е на български и английски език, общо до 40 реда, отпечатани на отделна страница. Трябва да съдържа заглавие, имената на авторите, въведение, информация за целта и обекта на проучването, методиките, получените резултати и обсъждане. Посочват се до 6 ключови думи, подредени по азбучен ред.

Таблиците и илюстрациите (фигури, диаграми, формули) се представят на отделен лист, номерирани, с кратко заглавие, като в текста се отбелязва мястото им. Трябва да са готови за непосредствено полиграфично възпроизвеждане. Текстовете под фигурите се представят на отделен лист. Публикуват се само ясни черно-бели снимки. Публикуването на цветни снимки се заплаща от автора. Мерителните единици да се представят по SI-система и да се изписват на латиница.

Книгописът трябва да се отпечата на отделен лист. Авторите да се подреждат по азбучен ред, като се изписват фамилиите и инициалите на всички автори. В началото се изброяват източниците на кирилица, а след тях на латиница. Заглавията да се представят изцяло, а съкратените названия на списанията - както в Index Medicus. В текста цитираните автори се означават с поредния номер от книгописа. Данните в книгописа се представят по следния начин:

Статия от списание: Автор (и). Заглавие на статията. Заглавие на списанието (съкратено по Index medicus), година на издаване, том, номер на книжката, страница (от-до). Пример: Andersen, G., Vestergaard, K., Lauritzen, L. Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. Stroke, 1994, 25, 6, 1099-1104.

Публикации от сборник или част от книга: Автор (и). Заглавие. В: Заглавие на сборника. Издател (и). Местоиздаване, година на издаване, страница (от-до). Пример: Binnie, C., Jeavsons, M. Photosensitive epilepsies. In: Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence, Roger, J., Bureau, M., Dravet, Ch., Dreifuss, F.E., Perret, A., Wolf, P., eds., London: John Libbey & Company, Ltd, 1992, 299-305.

Цяла книга: Автор (и). Заглавие. Подзаглавни данни. Местоиздаване, издателство, година на издаване, общ брой страници. Пример: Calligaro, K., DeLaurentis, D., Baker, W. Management of Extracranial Cerebrovascular Disease. Philadelphia-New York: Lippincott – Raven Publishers, 1997, 217 pp.

Изпращайте материалите на адрес:

Главен редактор на „Cephalgia“
Акад. проф. д-р Иван Миланов, д.м.н.
УМБАЛНП „Св. Наум“
ул. „Любен Русев“ № 1, IV км
София 1113
http://www.cephalgia.org

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

Cephalgia is the official journal of the Bulgarian Headache and Pain Society. It is published 2 times per year. It publishes reviews, original articles, short communications and case reports, and letters to the editor in neurology and related areas. Manuscripts are considered for publication with the understanding that they have not been published elsewhere except in abstract form. The authors have to confirm this by signing a declaration. All co-authors have to sign the final version of the accepted for publication material. All materials and published examinations should correspond to the ethical standards. Articles undergo peer review.

Papers must be written in English. Please submit your printed manuscript and illustrations (standard A4 pages), accompanied by electronic version (text in Windows Microsoft Word 97/2000XP and figures in an appropriate Windows program) written on CD or USB.

AUTHORS ARE KINDLY ASKED TO PREPARE THE MANUSKRIPTS IN THE FOLLOWING WAY:

Editorials, consisting of up to 3 pages, when approved by the Editorial Board.

Review articles up to 10 standard typewritten pages (30 lines, 60 characters per line) and up to 40 reference sources.

Original papers – up to 8 standard pages, including tables, figures and references. References may contain up to 20 sources. The original papers include short introduction, material, methods results, discussion and references. The measures should be given according to SI-system. All abbreviations should be explained when appeared for the first time.

Short communications and case reports up to 4 pages and up to 10 references.

Letters to the Editor with comments on previously published papers, short case reports and discussion on current problems. The limit is 1 page, not including the title page, abstract, tables, figures and up to 10 references.

Book reviews and information. It includes information for new books, congresses and conferences, new drugs, future events in neurology.

Authors are kindly asked to prepare the manuscripts in the following way:

The title page should carry the full title, the short running title, the authors with their initials, academic degrees, institutional affiliations, address for correspondence, with telephone, fax and e-mail. If there are more than two authors from different institution, please mark their names with a superscript index.

An **abstract** in Bulgarian and English languages up to 40 lines on a separate sheet is required. The abstract should contain title, authors, objective, background, methods, results and conclusions plus up to 6 keywords in alphabetic order.

The **tables** should be numbered consecutively throughout, presented on separate sheets with a short title.

The **illustrations** (figures, diagrams, formulas) should be ready for reproduction. Explanatory legends should be provided on a separate sheet of paper.

Pictures Please, submit only well-contrasted black and white high-quality pictures. Colour illustrations will be accepted if the author pays the extra costs.

References should be presented in alphabetic order on a separate sheet with all authors' names and full title of papers. In the text the authors should be indicated by the number from the reference list.

The reference should be presented as follows:

Journal paper: (1) author(s), (2) title, (3) journal name (as abbreviated in Index Medicus). (4) year of publication, (5) volume, (6) journal number, (7) inclusive pages. Example: Andersen, G., Vestergaard, K., Lauritzen, L. Effective treatment of post stroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. Stroke, 1994, 25, 6, 1099-1104.

Book: (1) author(s), (2) title, (3) city of publication, (4) publisher, (5) year of publication, (6) total number of pages. Example: Calligaro, K., DeLaurentis, D., Baker, W. Management of Extracranial Cerebrovascular Disease. Philadelphia-New York: Lippincott – Raven Publishers, 1997, 217 pp.

References to books: (1) authors(s), (2) chapter title, (3) title of book, (4) editor(s), (5) city of publication, (6) publisher, (7) year of publication, (8) specific pages. Example: Binnie, C., Jeavsons, M. Photosensitive epilepsies. In: Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. Roger, J., Bureau, M., Dravet, Ch., Dreifuss, F.E., Perret, A., Wolf, P., eds. London: John Libbey & Company, Ltd, 1992, 299-305.

Offprints may be purchased, provided the order is received with the corrected proof.

Please send the materials to the following address:

Editor-in-chief of „Cephalgia"
Acad. Prof. Ivan Milanov, MD, PhD, DSc.
University Hospital „St. Naum"
1, Luben Rusev str.,
Sofia 1113, Bulgaria
http://www.glavobolie.org

ЕТИЧНИ ПРИНЦИПИ НА CEPHALGIA

Cephalgia избира висококачествени научни статии, след рецензиране от специалисти в Неврологията. Рецензирането и целият процес по публикуване са изчерпателни, обективни и честни. Репутацията на списанието се дължи на доверието на читателите, авторите, учените, рецензентите, редакторите, обекта на изследване, спонсорите и администраторите на националната здравна политика.

Дизайн на научната работа и Етика

Научните изследвания трябва да се провеждат при високи стандарти за контрол както на качеството, така и на анализа на данните. Записът на пълните данни трябва да се съхранява и да може да се предостави за разглеждане при поискване. Фалшификацията, укриването на данни, докладването на лъжливи данни и изопачаването им представляват научно нарушение. Изисква се документирано одобрение от етичната комисия на дадена структура, когато в научното изследване са включени хора, медицинска документация и човешки тъкани.

Авторство

Авторството представлява значим интелектуален принос към научната работа, определена роля в писането на статията и ревизирането на крайния и вариант; но то може да варира в известна степен. Кои ще са авторите и в каква последователност, трябва да бъде определено от участниците в научния труд сравнително рано, за да се избегнат диспути и недоразумения, които могат да забавят или да попречат на публикуването на труда. Всички автори трябва да поемат отговорността към писането и достоверността на информацията в статията и само един от тях би следвало да гарантира и да поеме отговорността за цялата статия.

Конфликт на интереси и представяне

Авторите трябва да обявят в труда си всички финансови и други значими конфликти на интереси, които са създадени, за да повлияят резултатите или интерпретацията на труда. Всички източници на финансова подкрепа към проекта трябва да бъдат представени.

Примери за потенциални конфликти, които трябва да бъдат описани, включват работна длъжност, консултации, наличност на собственост, хонорари, платена експертна оценка, патентовани апликации/регистрации, стипендии или друг вид финансиране.

Потенциалните конфликти на интереси би трябвало да бъдат описани във възможно най-ранна фаза.

Основни грешки при публикуване

Когато автор установи значима грешка или неточност в труда си, негово задължение е незабавно да уведоми редактора на списанието или издателството и да асистира на редактора за оттегляне или коригиране на труда. Ако редакторът или издателят научат от трета страна, че опубликуваният труд съдържа основна грешка, задължение отново на автора е незабавно да оттегли или коригира работата си или да представи на редактора доказателства за вярността на оригиналния труд.

Рецензиране

Рецензентите са експерти, избрани от редакторите на Cephalgia, за да предоставят писмена оценка на силните и слабите страни на дадена работа, с цел да се подобри докладът и да се определи най-подходящият и с най-добро качество материал за списанието. Обикновено рецензентите, избирани от списанието имат опит с оригинални научни трудове и публикуване.

Редакторски решения

Решенията за одобряване на даден материал и бъдещото му публикуване се основават на неговото значение и важност, оригиналност и яснота, както и на свързаността и с обсега и съдържанието на списанието. Ако впоследствие се установи, че в публикувана статия има грешки и/или недостатъци, редакторът поема отговорността да коригира докладите.

Оригиналност. Предпечат. Връзки с медиите

В Cephalgia се публикуват оригинални материали, които не са публикувани другаде. Повторно публикуване на друг език или едновременно публикуване в няколко различни списания с различни аудитории, може да се приеме, при условие, че е налице обявяване на оригиналния източник по време на подаването на статията към редакторкия екип. По време на подаване на статията към редакцията, авторите трябва да представят детайлно всички свои статии свързани с публикувания вече материал, дори и те да са на друг език, всички техни авторски статии публикувани по тази тема в пресата, всички техни авторски статии на тази тема, публикувани в миналото дори и тези, които са под печат.

Рекламиране

Рекламодателите и спонсорите нямат никакъв контрол върху редакторския материал. Изискванията на Cephalgia са всички реклами да идентифицират ясно рекламодателя и неговия продукт или услугата, която предлага. Реклами не се поставят в близост до статии, дискутиращи определен рекламиран продукт, нито до статии докладващи изследване на този продукт. Рекламите са представени и оформени визуално по различен начин от редакторския материал, за да не става объркване. Рекламите се отпечатват от вътрешната страна на кориците и по изключение на последната страница на списанието. Продуктите или услугите, които се рекламират трябва да са свързани с (а) медицинската практика, (б) медицинското обучение, или (в) някакъв друг вид здравна помощ. Списанието има право да откаже всяка една реклама. Рекламирането, преиздаването и всякакви други търговски приходи не оказват влияние върху решенията на редакторския екип на Cephalgia.

Реагиране при евентуално нарушение

Всички твърдения за нарушение се изпращат до главния редактор на списанието, който преразглежда обстоятелствата и се консултира със зам. редакторите по този повод. Първоначалното изясняване на случая започва, след като всички страни бъдат помолени да предоставят своите доводи и да обяснят обстоятелствата в писмена форма. По въпросите за нарушения във връзка с представени изследователски данни (методи или технически въпроси), главният редактор може да се консултира конфиденциално с експерти, които са заслепени за идентичността на авторите; или ако твърдението е срещу главния редактор - с външен експерт. Главният редактор и зам. редакторите ще вземат решение дали има достатъчно доказателства, които да накарат разумен човек да повярва, че има възможност за извършване на такова нарушение. Тяхната задача не е да определят дали има действително нарушение, нито да установяват детайлите около това нарушение. Когато твърденията се отнасят до автори, рецензирането и публикуването могат да се преустановят за момент, докато не се проведе описаният по-горе процес. Разследването, описано по-горе ще бъде завършено, дори авторите да оттеглят материала си. В случай на твърдения отправени към рецензентите или редакторите, тези лица ще бъдат заместени от други, докато разследването бъде завършено.

ETHICAL PRINCIPLES OF CEPHALGIA

Study Design and Ethics

Research should be conducted to high standards of quality control and data analysis. Data and records must be retained and produced for review upon request. Fabrication, falsification, concealment, deceptive reporting, or misrepresentation of data constitute scientific misconduct.

Documented review and approval from a formally constituted review board (Institutional Review Board or Ethics committee) is required for all studies involving people, medical records, and human tissues.

Authorship

Authorship implies a significant intellectual contribution to the work, some role in writing the manuscript and reviewing the final draft of the manuscript, but authorship roles can vary. Who will be an author, and in what sequence, should be determined by the participants early in the research process, to avoid disputes and misunderstandings which can delay or prevent publication of a paper. All authors must take responsibility in writing for the accuracy of the manuscript, and one author must be the guarantor and take responsibility for the work as a whole.

Disclosure and conflicts of interest

All authors should disclose in their manuscript any financial or other substantive conflict of interest that might be construed to influence the results or interpretation of their manuscript. All sources of financial support for the project should be disclosed. Examples of potential conflicts of interest which should be disclosed include employment, consultancies, stock ownership, honoraria, paid expert testimony, patent applications/registrations, and grants or other funding. Potential conflicts of interest should be disclosed at the earliest stage possible.

Fundamental errors in published works

When an author discovers a significant error or inaccuracy in his/her own published work, it is the author's obligation to promptly notify the journal editor or publisher and cooperate with the editor to retract or correct the paper. If the editor or the publisher learns from a third party that a published work contains a significant error, it is the obligation of the author to promptly retract or correct the paper or provide evidence to the editor of the correctness of the original paper.

Peer Review

Peer reviewers are experts chosen by editors of Cephalgia to provide written assessment of the strengths and weaknesses of written research, with the aim of improving the reporting of research and identifying the most appropriate and highest quality material for the journal. Regular reviewers selected for the journal are required to meet the minimum standards regarding their background in original research, publication of articles, formal training, and previous critical appraisal of manuscripts.

Editorial Decisions

Decisions about a manuscript are based only on its importance, originality, clarity, and relevance to the journal's scope and content. If a published paper is subsequently found to have errors or major flaws, the Editor takes responsibility for promptly correcting the written record in the journal. Ratings of review quality and other performance characteristics of editors should be periodically assessed to assure optimal journal performance, and must contribute to decisions on reappointment.

Originality, Prior Publication, and Media Relations

Cephalgia seeks original work that has not been previously published. Republication of a paper in another language, or simultaneously in multiple journals with different audiences, may be acceptable, provided that there is full and prominent disclosure of its original source at the time of submission of the manuscript. At the time of submission, authors should disclose details of related papers they have authored, even if in a different language, similar papers in press, and any closely related papers previously published or currently under review at another journal.

Advertising

Advertisers and donors have no control over editorial material under any circumstances. Cephalgia requires all advertisements to clearly identify the advertiser and the product or service being offered. Commercial advertisements are not placed adjacent to any editorial matter that discusses the product being advertised, nor adjacent to any article reporting research on the advertised product, nor should they refer to an article in the same issue in which they appear. Ads have a different appearance from editorial material so there is no confusion between the two. Ads are to be placed only on the rear, or inside cover pages. Products or services being advertised are germane to (a) the practice of medicine, (b) medical education, or (c) health care delivery. The journal has the right to refuse any advertisement for any reason. Advertising, reprint or other commercial revenue has no impact or influence on editorial decisions.

Responses to possible misconduct

All allegations of misconduct will be referred to the Editor-In-Chief, who will review the circumstances in consultation with the deputy editors. Initial fact-finding will usually include a request to all the involved parties to state their case, and explain the circumstances, in writing. In questions of research misconduct centering on methods or technical issues, the Editor-In-Chief may confidentially consult experts who are blinded to the identity of the individuals, or if the allegation is against an editor, an outside editor expert. The Editor-In-Chief and deputy editors will arrive at a conclusion as to whether there is enough evidence to lead a reasonable person to believe there is a possibility of misconduct. Their goal is not to determine if actual misconduct occurred, or the precise details of that misconduct.

When allegations concern authors, the peer review and publication process for the manuscript in question will be halted while the process above is carried out. The investigation described above will be completed even if the authors withdraw their paper, and the responses below will still be considered. In the case of allegations against reviewers or editors, they will be replaced in the review process while the matter is investigated.

Национален консенсус за диагностика и лечение на неврологично обусловените болки

Днес, 1.10.2015 г., ние долуподписаните специалисти достигнахме до консенсус за диагностика и лечение на неврологично обусловените болки:

Акад. проф. Ив. Миланов .....

Чл. кор. проф. Л. Трайков .....

Проф. П. Стаменова .....

Проф. И. Търнев .....

Проф. М. Даскалов .....

Проф. З. Захариев .....

Проф. А. Капрелян .....

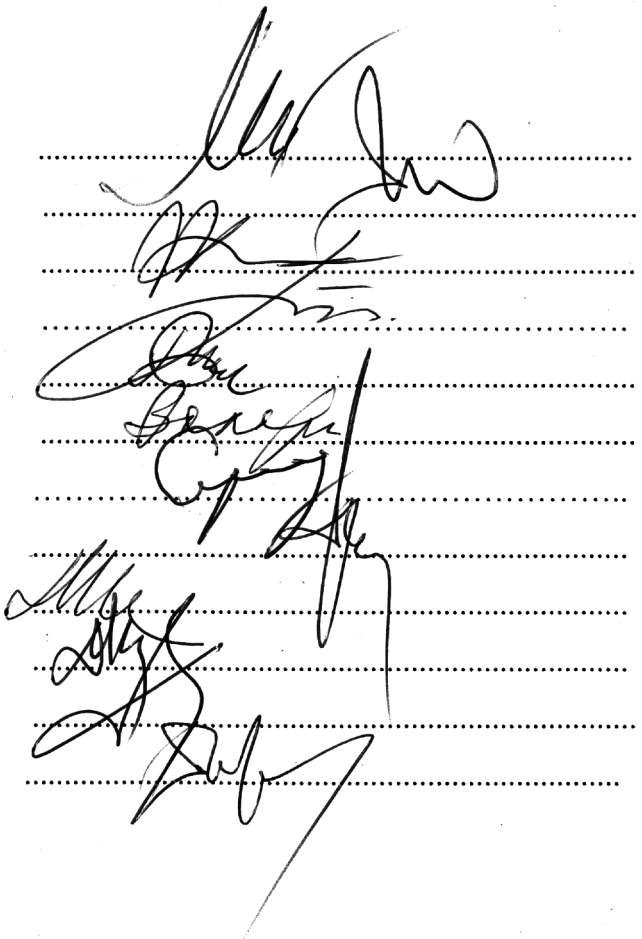
Проф. Д. Масларов .....

Проф. Е. Титянова .....

Доц. Д. Георгиев .....

Доц. Д. Богданова .....

Доц. Л. Хараланов .....



НАЦИОНАЛЕН КОНСЕНСУС ЗА ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НА НЕВРОЛОГИЧНО ОБУСЛОВЕНИТЕ БОЛКИ

Под редакцията на Акад. проф. д-р И. Миланов, д.м.н.

По инициатива на „Българска асоциация по главоболие и болка“

Болката се определя като неприятно сетивно и емоционално преживяване, свързано с актуално или потенциално увреждане на тъканите.

КЛАСИФИКАЦИЯ

Според продължителността си болката се класифицира на остра и хронична. Острата болка е симптом, хроничната болка е заболяване.

Острата болка е свързана с ясна тъканна увреда и продължава до 1 месец от началото си. Има протективен ефект и преминава при оздравяване на лезията, когато локалната среда около ноцицепторите се нормализира и тяхната повишена активност се преустанови.

Хроничната болка продължава повече от 3 месеца. Предизвиква се от увреждане на тъканите, но продължава и след оздравяването на лезията, която я причинява. Не се дължи на активиране на ноцицепторите и няма протективен ефект.

Според патофизиологичните механизми, които я предизвикват болката се класифицира като ноцицептивна или невропатна. Често е налице комбинация от двата вида (смесена) болка.

Според анатомичната локализация болката се класифицира като болка в главата, лицето и устата; цервикална; в раменете и ръцете; торакална; абдоминална; лумбална; в долни крайници; в тазовата област; анална, перианална и генитална.

Ноцицептивна болка

Дължи се на засягане на всеки орган или система, освен нервната и нейната диагностика и лечение е свързана с множество различни медицински специалности. Подразделя се на физиологична – при временно нарушение на функциите (крампи, колики) и патологична при увреда на тъканите.

Невропатна болка

Възниква вследствие на функционална увреда, лезия или заболяване, директно засягащи соматосензорната нервна система.

Болестността от невропатна болка е 3 до 8,2% от възрастното население.

Етиологично представлява хетерогенна група от състояния, които варират от неоплазми компресиращи периферните нерви, травми, засягане на периферен нерв след хирургична интервенция, възпаление, имунологични, метаболитни, интоксикационни, ендокринологични, дегенеративни и исхемични увреждания на периферните нерви, до исхемични увреждания на мозъка и функционални нарушения. Невропатната болка варира според патологията, която я предизвиква и анатомичната локализация на увредата. Увредата може да бъде навсякъде по хода на нервната система – от периферният нерв до мозъка. Съответно се подразделя на периферна и централна. Подразделя се и на физиологична – при

компресия на нервна структура с преходно нарушение на функциите или патофизиологични промени и патологична – при деструкция.

Може да бъде спонтанна или предизвикана от стимули. Обикновено двата вида болка се проявяват едновременно. Невропатната болка е хронична или ремитентна и рядко може да бъде остра (при herpes zoster). Характеризира се с различни симптоми, които не е необходимо да са едновременно на лице и могат да се появят в различни комбинации.

Клиничните симптоми се характеризират с промени в интензивността, качеството, локалните и времеви характеристики на болката. Тя е локализирана в анатомични области с частична или пълна сетивна загуба. Възможно е да има двигателни и автономни нарушения.

Възникват **два основни типа симптоми:** позитивни и негативни. Негативните са свързани с дефицит, а позитивните – с абнормно повишена активност на сетивната система. Тежестта на негативните и позитивни симптоми не е еднаква и често негативните симптоми се прикриват от позитивните. Позитивните симптоми зависят от засегнатите системи и включват болка, парестезии, дизестезии и хипералгезия (соматосензорна система), фасцикулации и миокимии (двигателна система), хиперхидроза, пилоерекция - „гъша кожа“ и вазоконстрикция (автономната система). Негативните симптоми зависят от засегнатите системи и включват хипестезия и аналгезия (соматосензорна система), парези (двигателна система) и хипохидроза (автономната система).

Болковите симптоми се подразделят според причината, която ги предизвиква на спонтанни (позитивни) и предизвикани (позитивни и негативни).

Спонтанните (непредизвикани от стимул) симптоми се характеризират с ***болка*** с различна *продължителност:* продължителна, интермитентна или пароксизмална. Пароксизмалната болка е характерна за невралгиите, компресионните мононевропатии, tabes dorsalis, невропатията при болест на Fabry и фантомните болки.

Каузалгията е пареща болка в областта на един или повече периферни нерви.

Фантомната болка представлява комбинация от централна и периферна невропатна болка. Тя се усеща в ампутирани или в части от тялото, които са с пълна анестезия поради лезия на периферни нерви, плексуси, коренчета и гръбначния мозък.

Отразената болка и хипералгезия се усещат в части на тялото различни от тези в които възниква увреждащия стимул и се провокират при тяхната стимулация. Най-типична е отразената болка от вътрешните органи.

Проектираната болка произхожда от определена област, а се усеща в друга област на тялото по хода на гръбначно-мозъчните коренчета или периферни нерви.

Парестезиите могат да бъдат спонтанни и провокирани. Представляват абнормни неболезнени усещания на мравучкане или „боцкане с иглички“, които не са неприятни за пациентите.

Дизестезиите са абнормни спонтанни или предизвикани усещания като болезнено мравучкане, които са неприятни за пациента.

Предизвиканите симптоми от тестови стимули се подразделят на позитивни (болка, хипералгезия, алодиния и хиперпатия към механични, термични и химични стимули) и негативни – хипоалгезия. Алодинията и хипералгезията не са свързани със специфичен тип болка.

Хипералгезията, според тестовия стимул, който се възприема като най-болезнен, се подразделя на механична, топлинна, студова и химична.

Хиперпатията е хипоалгезия с повишена реакция към болкови стимули. Налице са повишен сетивен праг, забавена перцепция на стимула и

абнормна болкова реакция, със сумация към повтарящи се стимули (нарастване на болката). Болката продължава дълго след прекратяване на стимула и се предизвиква както от стимули, които нормално предизвикват болка, така и от такива, които не предизвикват болка.

Алодинията е усещане за болка от стимули, които нормално не я предизвикват (докосване). Алодиничната болка е дифузна, продължава и след прекратяване на стимула и зависи от емоционалното състояние. В зависимост от стимула, който се прилага се различава механична, термална (студова и топлинна) и двигателна алодиния.

Пространствените нарушения (дислокализация) са чест симптом на невропатната болка. Прилагането на стимул в една област предизвиква болка в друга.

ДИАГНОСТИКА

Невропатната болка за разлика от ноцицептивната се придружава от други възбудни и отпадни неврологични симптоми, поради което се диагностицира и лекува от невролог. Диагнозата се поставя на базата на анамнезата, неврологичното изследване, критериите за диагностика и някои лабораторни методи.

Анамнезата е насочена към описание на болката. Необходимо е да се изясни начинът на започване, нейната локализация, продължителност, тежест, провокиращи и облекчаващи фактори. Пациентите с невропатна болка използват специфични определения за да опишат своята болка. На тази база са разработени различни *вербални болкови скали* за отдиференциране на невропатната от ноцицептивната болка. Най-често се използва скалата на Leeds за оценка на невропатните болкови симптоми (LANSS).

Неврологичното изследване има за цел да установи наличието на неврологична лезия и нейната връзка с болката при пациента. Търсят се сетивни нарушения в областта на болката. Необходимо е детайлно изследване на температурния и болков усет, които се осъществяват чрез различни системи. Оценява се бързината (скорост на провеждане) и точността на отговорите на пациента при изследването. Необходимо е да се установи наличието на позитивни и негативни болкови нарушения и тяхната локализация. При прегледа на пациента трябва да се обърне внимание на трофични промени в кожата, автономни, допълнителни неврологични (двигателни, координационни и др.) и симптоми от страна на вътрешните органи.

Разпространението на болката помага за определяне на локализацията на увредата (коренчева, плексусна, нервна, централна), защото всеки вид болка има относително стереотипно разпространение.

Хипералгезията може да се изследва чрез прищипване между палеца и показалеца на кожата, при което в зоната на хипералгезия се появява неприятно усещане.

Алодинията се изследва чрез докосване на кожата с парченце памук, при което възниква болка.

Мануалната палпация може да установи мускулна свръхчувствителност, която стои в основата на различни прийоми, чрез които се установява заболелия висцерален орган.

Прилагането на lidocaine интравенозно повлиява само невропатната, но не и ноцицептивната болка и може да се използва за нейното отдиференциране.

Използват се **диагностични критерии** с различни нива на сигурност – сигурна, вероятна и възможна невропатна болка.

Диагнозата *сигурна* невропатна болка се поставя при установяване на четири критерия:

1. Болка в анатомична област инервирана от периферен нерв или коренче или отговаряща на топографско представителство в централната

нервна система.

2. Анамнеза за заболяване или увреда на периферната или централна соматосензорна нервна система, свързани с болката.

3. Установяване на симптоми на определено невроанатомично увреждане чрез неврологичното изследване

4. Потвърждение на лезията или заболяването чрез поне един диагностичен тест (неврофизиологични, невроизобразяващи или неврохирургични методи).

Вероятна невропатна болка се поставя при наличие на първите три критерия, а *възможна* – на първите два. Възможната невропатна болка налага провеждане на допълнителни изследвания за уточняване на диагнозата.

Използват се различни **методи за количествено определяне на болката**. Тези методи са субективни и се повлияват от вниманието, умората и степента на будност на пациента. Изследва се спонтанната и предизвикаката чрез различни стимули (механични, термични, електрически, химични и исхемични) болка. С всяка сетивна модалност може да се определи прагът на възникване на болката и болковият толеранс.

Пресорната алгометрия се използва за количествено определяне на локалната чувствителност в мускулните тригерните точки, чрез пресорен алгометър. Измерва се прагът на натиск – минималният натиск, който предизвиква болка. Толерансът към натиск се определя като максималният натиск, който се понася от пациента и представлява чувствителността към болкови стимули.

Използват се различни **скали за определяне на интензивността на болката**:

Визуалната аналогова скала (0-10) представлява 10 cm хоризонтална, права линия с означение само на началото и края на скалата. В долния край на скалата е липсата на болка, а в горния – възможно най-силната болка, която може да си представи човек. Пациентът отбелязва своето усещане за болка, а изследващият измерва разстоянието от началото на скалата в сантиметри или милиметри. По този начин на болката се дава цифров израз.

Цифровата скала за оценка на болката използва цифри от 0 до 10 за силата на болката, която пациентът трябва сам да оцени. Оценка от 0-4 съответства на лека, 5-6 – на умерена и от 7 до 10 – на силна болка.

Вербалната скала за оценка на болката представлява списък от думи, които описват степенното нарастване на интензивността на болката – от липса до максимална.

Лицевата скала на Wong-Baker за оценка на болката се използва при деца под 8 годишна възраст, които трудно могат да използват прилагателни или цифри за оценка на своята болка. Използват се лица с гримаси изразяващи от много щастливо и усмихнато до стресирано и разплакано състояние.

Мултидименционалните скали са по трудни за прилагане и интерпретация. Прилагат се от психолози при пациенти с хронична мултифакторна болка, които трудно се подават на лечение. *Въпросникът на McGill за оценка на болката* е най-често прилаганата скала. Тя дава възможност за оценка на сензорните, афективни и оценителни измерения на болката. Пациентът трябва да подбере описателни термини от предложени групи от думи, които са подредени според силата на болката. Трябва освен това да означи сам, на диаграма на човешкото тяло, локализацията на своята болка. *Краткият опис на болката* (Brief Pain Inventory) е често използвана скала за оценка на влиянието на болката върху ежедневните активности на пациента. *Мултидименционалният опис на болката* (Multidimensional Pain Inventory) е въпросник от 64 точки, три части и 12 субскали. Първите 2 части оценяват влиянието на болката върху различни аспекти от живота на

пациента и усещането му за отношението на близките хора към неговото страдание. В третата част се оценява колко често пациентът извършва 18 ежедневни активности. Подходящ е за оценка на изхода от лечението.

Неврофизиологичните методи се използват за установяване на увреждане на нервната система.

ЕМГ изследването установява само увреждането на дебелите миелинизирани влакна в периферните нерви. С конвенционалните методи не могат да се изследват тънките Aδ и C влакна, провеждащи автономните импулси и ноцицептивната аферентация, нито могат да се установят позитивните симптоми. Поради тази причина изследването не може да потвърди или да отхвърли увреждането на периферния нерв като причина за невропатната болка. Въпреки това електромиографията и електроневрографията намират приложение за диагностика на полиневропатии, компресионни невропатии, радикулопатии и други увреждания на периферните нерви, които могат да бъдат източник на болка. Изследването дава възможност да се установи клиничната значимост на установените чрез невроизобразяващите методи промени, да се установи давността и прогнозата на увреждането. Абсолютно индицирано е при установяване на отпадна неврологична симптоматика. Електромиографското изследване на мускулната активност и на F вълната дава възможност за точно определяне на засегнатото коренче.

Симпатиковият кожен отговор се използва за изследване на тънките немиелинизирани судомоторни влакна. При електростимулация на периферен нерв се предизвиква адренергичен стимул, който води до изпотяване и промяна в кожния електрически потенциал. Чувствителността на методиката за диагностициране на невропатия на тънките влакна е ниска.

Стволовите рефлекси (мигателният и масетерният инхибиторен рефлекс) са метод за оценка на тригеминалните, стволовите функции и на краниофациалната болка.

Мигателният рефлекс се състои от R1 и R2 компоненти, които се получават след механична или електрическа стимулация в супраорбиталната област. Масетерният инхибиторен рефлекс се състои от SP1 и SP2 компоненти, които се получават след механична или електрическа стимулация на максиларната или мандибуларна област. Тези рефлекси оценяват функцията на дебелите миелинизирани тригеминални аферентни, както и централните тригеминални невронни кръгове в продълговатия мозък, моста и средния мозък.

Соматосензорните евокирани потенциали (СЕП) се получават след подаване на ниско интензитетни електрически стимули, които активират предимно дебелите, бързо провеждащи аферентни влакна, с по-нисък праг на електростимулация от тънките ноцицептивни аферентни влакна. При увеличаване на интензитета на електрическия стимул се получава нарастваща болка, тъй като се активират и ноцицептивните аферентни влакна. Започват да се отвеждат „ноцицептивни“ евокирани потенциали. Соматосензорните евокирани потенциали N1-P2 (или N140-P250) отразяват коровият болков отговор.

Кожната биопсия се използва за диагностика на болезнени невропатии. Вземат се малки парчета (3 mm) от кожата в различни участъци на тялото и се изследват аксоните и ноцицептивните нервни окончания в нея. Стандартно се прави пункционна кожна биопсия на крака на 10 cm над външния малеол. Диагнозата се поставя по намалената под 5% гъстота на нервните окончания. Количественото изследване се извършва в епидермиса, където аксоните се разделят на индивидуални интраепидермални нервни терминали, които могат да се изброят.

Биопсията на n. suralis се използва често, тъй като нерва е чисто сетивен и неговата ув-

реда не води до мускулна слабост. Изследването чрез светлинна микроскопия на немиелинизираните ноцицептивни аксони може да постави диагнозата невропатия.

Невроизобразяващите методи, които се използват за установяване на етиологията на болката са рентгенография, миелография с нейонни контрасти, компютърна томография и магнитно резонансна томография. Невроизобразяващите методи са абсолютно индицирани при неврологичен дефицит, загуба на тегло, предишни данни за туморно заболяване, сериозна травма, двигателен неврологичен дефицит, продължително прилагане на кортикостероиди, клинични данни за ревматоиден артрит, анкилозиращ спондилит и метаболитни нарушения.

Рентгенографията е рутинно използвано изследване при болки в гърба. Корелацията между рентгенографската находка и симптомите на болния е много слаба. Визуализират се дегенеративните промени на гръбнака, които отразяват нормалното остаряване, но не и компресията на коренчетата.

Компютърната томография (КТ) е метод на избор при болни с неврологичен дефицит. Не може да визуализира добре очертанията гръбначния мозък, без прилагане на КТ миелография.

Миелографията е инвазивен метод, който трябва да се използва само при болни с неврологичен дефицит. За тази цел чрез лумбална пункция се прилага водно разтворим контраст интратекално. Той намалява постмиелографските реакции и арахноидити, но въпреки това съществува висок риск. Друго ограничение на метода е невъзможността да се визуализира придружаваща патология дистално от пълния блок на контрастната материя.

Магнитно резонансната томография (МРТ) дава възможност за визуализиране на промени, които не са видими с КТ. Високата чувствителност на метода носи риск от хипердиагностика, поради визуализирането на ранни дегенеративни промени. Прилагането на контраст (gadolinium) повишава чувствителността на метода и е особено показан за отдиференциране на тумори и пост-оперативни усложнения от повторни дискови пролапси.

Сцинтиграфията е метод за ранна диагностика предимно на метастатични тумори, остеомиелит и остеопоротични фрактури.

Изследванията на автономната нервна система чрез дермографски методи и техника на Head помагат за установяване на хипералгезия в кожата и подкожието.

При *дермографските методи* чрез тъпа писалка на дермографа се правят две паралелни, вертикални линии, на 2 cm една от друга. Прилага се постоянен натиск от 500 g. Може да се използва и гърба на нокътя на пръста на ръката на изследващия. Появяват се две червени линии по кожата (вазодилатация), които нормално постепенно избледняват едновременно. При хипералгезия линиите се прекъсват преждевременно поради преобладаване на исхемичната фаза на дермографизма.

При *техниката на Head* се дразнят концентрични линии по кожата, като се използва постоянно налягане от 40 g и ъгъл на писеца на дерматографа от 25°. Появата на болезнена реакция от страна на пациента показва достигане до хипералгезичната зона.

Лабораторните методи за изследване на серум и урина се прилагат за установяване на етиологията на увредата. При данни за невропатия на тънките влакна се изследва кръвна захар, при съмнение за колагеноза – антинуклеарни антитела, ревматоиден фактор, криоглобулини и СУЕ. Конкретните изследвания зависят от предполагаемата диагноза.

Общопрактикуващият лекар при съмнение за невропатна болка насочва пациента към невролог.

Неврологът

1. След клиничен преглед прецизира индикациите за провеждане на изследвания. За провеждане на миелография болния трябва да бъде консултиран с неврохирург. Провеждането на невроизобразяващи изследвания трябва строго да се прецизира.

2. Поставя диагнозата невропатна болка със степен на сигурност, определена от критериите и съобразно резултатите от проведените изследвания.

Периферна невропатна болка

Възниква в резултат на всеки тип увреда и дисфункция на периферните нерви, ганглиопатия (увреждане на сетивни или автономни ганглии) или радикулопатия (увреждане на задното коренче). Най-чести причини са травма, инфекция, възпаление, метаболитни и съдови нарушения, недохранване, исхемия, невротоксини (включително химиотерапевтици), радиация, автоимунни заболявания и наследствени нарушения. Според етиологията клиничната картина е различна. Темпът на развитие на заболяването помага за установяване на етиологията. Типично болката се развива постепенно, защото се причинява от патофизиологични механизми, които се развиват постепенно в периферната и централна нервна система. Началото е остро при внезапно възникнала увреда, възпалителни, автоимунни, токсични и съдови заболявания. Подостро е при токсични, недоимъчни и системни заболявания и хронично – при наследствени и метаболитни.

Краниофациална болка

Болката в областта на лицето и около устата се установява при 13% от населението. Подразделя се на четири големи групи: предизвикана от локални заболявания, от периферните нерви и техните централни пътища, от анатомични структури извън лицето (уши, очи, сърце, цервикален гръбнак) и хронична атипична болка.

Атипични лицеви болки

(невралгия, орофациална дизестезия)

Представлява персистираща лицева болка, при която не се установяват органични лезии и неврологични симптоми.

Болестността е около 0,7 на 100 000 души население, по-често при жени в средна и напреднала възраст.

Етиологията и патогенезата на болката не са ясни, предполага, се че е невропатна, вследствие на субклинична невропатия със засягане на тънките влакна. Началото често е свързано с травма – зъболечение, екстракция на зъб или хирургична интервенция на синусите.

Клинично протича с дълбока, не добре локализирана пареща болка, в областта на долната или горната челюст. Болката е едностранна, но при 30% може да бъде двустранна. В началото се усеща в ъгъла между бузата и носа или средата на лицето, но с прогресията на заболяването обхваща по-голяма територия и излиза извън шийната област. Не се разпространява по хода на периферните нерви или коренчета и излиза извън областта инервирана от тригеминалния нерв. Болката е пареща, дърпаща, пробождаща, притискаща или пулсираща, с флуктуираща от умерена до силна интензивност. Може да бъде постоянна, ежедневна или да липсва в някои месеци от годината. Може да се придружава от леки субективни сетивни нарушения в същата област, дизестезии, парестезии и симптоми на симпатикова и съдова дисфункция, като чувство за подуване и топлина. Често се срещат главоболие, болки в гърба, хипервъзбудим пикочен мехур, депресия, психологичен дистрес, предшестващ появата на заболяването и други психични нарушения.

Диагнозата се поставя на базата на изключване на всички възможни системни, неврологични и стоматологични заболявания и увреждане на тригеминалния нерв.

Синдром на парещата уста

Използват се и термини като глосодиния, глосопироза, стоматодиния, стоматопироза, възпалена уста и орална дизестезия.

Болестността е около 3,7% от възрастното население. Жените боледуват по-често (5,5%) от мъжете (1,6%). С възрастта нараства и при двата пола и достига до 12% при жените във възрастовата група 60-70 години. Рисковите фактори не са известни, с изключение на нарастването на риска при жени след менопаузата.

Етиологията и патофизиологията на синдрома не са известни. Предполагат се промени в периферната и централната нервна система, с минимални увреждания на централната и периферна част на тригеминалната система, които водят до невропатна болка.

Клинично протича с продължителна двустранна, пареща, умерена до силна болка в областта на нормално изглеждащата устна мукоза, в устните, предната част на езика и на твърдото небце или в няколко области. Не следва анатомичната инервация от периферните нерви. Засилва се при говорене, напрежение и умора, а се потиска при отвличане на вниманието, работа, хранене и консумация на студени храни и напитки. Най-слаба е при събуждането и нараства прогресивно до вечерта. Симптомите постепенно нарастват до разгръщане на пълната клинична картина. Сухотата в устата е придружаващ симптом (при 50%), въпреки че не се установява намалена слюнчена секреция. При 70% от пациентите има нарушения на вкуса и персистираща дисгеузия (горчив или метален вкус). Пациентите имат хронични болкови синдроми, депресия, тревожност, соматизация, личностови нарушения и нарушения на съня.

При прегледа в устата могат да се видят хиперемия, възпаление и улцерации, които засилват болката.

Диагнозата се поставя след изключване на системни и локални заболявания на устната мукоза, като кандидоза, инфекции, алергични реакции, намалена слюнчена секреция и проблеми със зъбите. Трябва да се изключат дефицит на желязо, витамин B_{12} и фолиева киселина, хормонални нарушения (дефицит на естрогени), диабет и синдром на Sjogren. За поставяне на диагнозата се прилагат локални анестетици, които потискат глосодинията, но не потискат болката иррадиираща от други структури.

Болка от периферните нерви и техните централни пътища

Подразделя се на две големи групи: група без увреждане на централната нервна система (невралгии) и група с увреждания на централната нервна система.

Невралгии

Класифицират се като идиопатични (с неизвестна етиология) и симптоматични – настъпващи вследствие на друго основно заболяване. Протичат с невропатна пароксизмална болка в територията инервирана от съответните сетивни нерви. Болката е краткотрайна и прилича на електрически импулс, последвана от рефрактерен период без болка. Характерно е наличието на тригерни точки на болката. Налице е и постоянна, по-слаба пареща болка.

Орофациални невралгии

Тригеминална невралгия

Годишната заболяемост е 6 на 100 000, а болестността – 70 на 100 000 население. Жените се засягат 3 пъти по-често, а с напредването на възрастта (над 60 г.), заболяемостта нараства и при двата пола.

Етиологията е свързана с компресия на тригеминалните коренчета от аберантен кръвоносен съд, най-често задната малкомозъчна артерия. Подразделя се на идиопатична, ати-

пична и симптоматична.

Клинично заболяването започва около 50, а симптоматичната форма – между 30 и 35 годишна възраст. Представя се с пристъпи от едностранна, силна, краткотрайна болка (като електрически ток) в областта на мандибуларния и/или максиларния и по-рядко (18%) офталмичния клон на нерва. Настъпват през определени периоди, последвани от периоди на ремисия. Могат да се групират по няколко един след друг, но в повечето случаи след един пристъп има рефрактерен период от няколко минути. При 10% от пациентите се развива двустранна болка, но пристъпите не се получават едновременно. Продължава от секунди до 1-2 минути, но е максимално силна веднага след като се появи и пациентът неволно примигва, от където идва наименованието "tic douloureux" (болезнен тик). Появяват се през деня, рядко през нощта и се провокират от докосване на тригерни зони от лицето, устните или венците. Храненето, говоренето, усмихването, гримасничението, миенето на зъбите или дори вятърът могат да тригерират пристъп.

При палпация е повишена чувствителността в изходните области на засегнатите клонове на нерва. Не се намират сетивни и двигателни нарушения, могат да се наблюдават леко изразени трофични промени на кожата в засегнатата област.

Симптоматична невралгия се среща при 2% от пациентите с тригеминална невралгия. Предизвиква се от структурна лезия: тумор в понтоцеребеларния ъгъл (при 5% невринома на слуховия или тригеминалния нерв, менингеом в задната черепна ямка), сирингомиелия, множествена склероза (при 5% плака разположена до входната зона на коренчетата на нерва в моста), аневризма на базиларната артерия или съдова аномалия. Клинично протича с постоянна, тъпа, по-често двустранна болка и хипестезия в тригеминалната област. Може да се комбинира с лицев хемиспазъм (tic convulsif) и да се прояви с нарушения на сетивността в зоните инервирани от нерва или неговите коренчета.

Тригеминалната невропатия се дължи на структурна лезия на нерва, поради увреда, възпаление, исхемия или системно заболяване. Предизвиква се от по-масивни лезии в дисталната част на нерва, след спортни травми, автомобилни инциденти, тумори засягащи периферните клончета на ganglion Gasseri, хирургични интервенции и тежка артериална компресия от ектактична базиларна артерия. Най-често е след засягане на денталните клонове на тригеминалния нерв, вследствие на екстракция на зъб (1-5%), инжектиране на локален анестетик, невроаблативни процедури в устната кухина или лечение на зъбните канали.

Клинично се проявява с хронична пареща болка, която епизодично се засилва и става остра. Тригерните зони не са така силно изразени. Могат да се появят сетивни нарушения, парестезии, дизестезии, механична алодиния и слабост на m.m. masseter и pterygoideus.

Глософарингеална невралгия

Заболяемостта е 0,8 на 100 000 души население.

Идиопатичната форма се дължи на съдова компресия от вертебралната артерия или a. cerebellaris posterior inferior във входната зона на коренчетата на IX и X краниален нерв.

Симптоматичната форма (при 25%) е свързана с перитонзиларен абсцес, каротидна аневризма, карцином или епителиом в орофарингеалната област, тумор в понтоцеребеларния ъгъл, инфекции, травма, множествена склероза, синдром на Eagle.

Глософарингеалната невропатия с продължителна болка е следствие от хирургични операции.

Клиничната картина наподобява тази на

тригеминалната невралгия. Началото на заболяването може да бъде от детска до напреднала, най-често в средна възраст. Представя се от краткотрайна, пароксизмална, едностранна, интензивна и пробождаща болка в областта на IX и X краниален нерв. Разпространява се към гърлото (fossa tonsillaris), ухото (аурикуларен клон на n. vagus), основата на езика и ъгъла на долната челюст или първично се локализира там. Провокира се от преглъщане, говорене, дъвчене, кашляне, прозяване, храни с определени вкусове и докосване по шията или външния слухов канал. Продължителността на пароксизмите е от секунди до минути и между тях може да персистира постоянна тъпа болка в продължение на минути или часове. Пристъпите са ежедневни в период от седмици или месеци, последван по-дълъг период на ремисия. Броят на пристъпите достига до 12 и повече ежедневно, включително и през нощта по време на сън. Може да се придружава от брадикардия, тахикардия, хипотония или синкоп, поради тригериране на кардиоинхибиторни рефлекси от болковата аферентация (от IX краниален нерв към tractus solitarii и дорзалното двигателно ядро на X краниален нерв). Може да се придружава и от кашляне и прегракване на гласа. Не се установяват сетивни и двигателни нарушения.

Окципитална невралгия

Окципиталната невралгия е много честа. Съществуването на идиопатичната и симптоматична форма и нейните взаимоотношения с цервикогенното главоболие са неясни.

Патогенезата е свързана с увреждане на окципиталния нерв, при преминаването през m. semispinalis capitis, поради хроничен спазъм на мускула при миофасциалните синдроми. Засягането на коренчетата се предизвиква от вродени аномалии и дегенеративни промени на гръбнака, тумори, анкилозиращ спондилит, ревматоиден артрит, остеомиелит, херниране на цервикален диск и травма (камшичен удар при катастрофа).

Клинично започва между 30 и 50 годишна възраст. Протича с дълбока, пароксизмална пареща болка в областта на големия (C_2) или малките окципитални нерви (C_3) – субокципиталната, окципиталната и задната париетална области. Засилва се през втората половина на деня и може да се разпространи към ипсилатералната страна на челото и слепоочието. Установяват се парестезии и повишена чувствителност в окципиталната област при палпация.

Постхерпетична невралгия

Развива се при 20 до 35% от пациентите с herpes zoster инфекция. Рискови фактори са напреднала възраст, женски пол, продромална и силна болка с изразен обрив през острия стадии, засягане на офталмичния нерв, захарен диабет, имунокомпрометирани пациенти и психологични фактори. Над 60 годишна възраст 50% от пациентите развиват невралгия, без тенденция към спонтанна ремисия, за разлика от тази при по-млади хора. При млади хора постхерпетичната невралгия продължава 2-3 седмици след заздравяване на кожните лезии, а при възрастни – повече от 2 месеца, но хиперестезията може да персистира по-дълго време.

Причината за невралгията е персистиращата сензитизация на ноцицепторите след преминаването на инфекцията и промяна в централните механизми на контрол на болката.

Клинично засяга краниалните (herpes zoster auricularis и ophthalmicus) и гръбначно-мозъчните нерви и плексуси. Има два основни вида болка – постоянна, повърхностна и пареща, придружена от хиперпатия и дизестезия и втора, пристъпна, по-силна пробождаща или стрелкаща болка в засегнатия дерматом. Болката възниква спонтанно или вследствие на контакт на кожата с дрехите, физическа активност, промени в температурата и стрес. Някои области в дерматома

при докосване тригерират болката, но при натиск я потискат. Установяват се хип- или анестезия, алодиния, хипералгезия, сърбеж, дизестезия или хиперестезия към докосване в засегнатия дерматом. Интензивността на болката варира и се облекчава само през нощта, но тогава се засилва хиперпатията и нарушава съня.

Диагностични методи
при краниофациални болки

1. Анамнезата за характера на болката и **клиничното изследване** (особено на сетивността в лицето) и клиничното изследване са основни за поставяне на диагнозата.

2. Неврофизиологичните методи (ЕМГ изследване на стволови рефлекси и СЕП) се прилагат за установяване на увреждания на тригеминалния нерв и стволовите ядра. При установяване на нарушения се предполага симптоматична невралгия и трябва да се използват невроизобразяващите методи за установяване на причината.

3. Невроизобразяващите методи (рентгенография, КТ, МРТ) се използват за изключване на заболявания на синусите, назофарингеален и белодробен карцином, тумор в понтоцеребеларния ъгъл, множествена склероза. Установяването на промени в шийния гръбнак с невроизобразяващи методи не потвърждава диагнозата, защото е честа находка.

4. Консултация със стоматолог за изключване на зъбна патология.

5. Консултация с офталмолог за изключване на глаукома и рефракционни нарушения.

Диференциална диагноза
при краниофациални болки

На първо място се отдиференцират симптоматичната невралгия и невропатия, болката от заболявания на синусите, челюстите, зъбите, очите, ушите, носа или шията. На второ място трябва да се отдиференцират кластърно главоболие (Sluder) в долната половина на лицето, синдрома „шия-език“, невралгията на Hunt (на n. intermedius), идиопатичната оталгия, с болка в или около ухото, кластър-тик синдром, SUNCT, синдром на Tolosa Hunt, цервикогенното, тензионното главоболие и някои форми на мигрената и други.

Кластър-тик синдромът се проявява в епизодична и хронична форма и съчетава три вида болка. Първият вид наподобява тригеминалната невралгия – силна, пароксизмална и краткотрайна. Вторият вид наподобява кластърното главоболие и се придружава от автономни симптоми (лакримация и ринорея). Третият тип е смесица от първите два и се провокира от тригерни точки или движения на шията.

Синдромът на Costen е форма на краниофациална болка, която трябва да се отдиференцира от тригеминалната невралгия.

Синдромът на Tolosa-Hunt се проявява с едностранна, постоянна, силна и остра болка зад окото, последвана след няколко дни от офталмоплегия и диплопия. Предизвиква се от грануломатозни лезии, тумори или артериит в областта на орбитата и засягане на III, IV, V (офталмичен клон) и VI краниален нерв. Повлияването от кортикостероидно лечение е диагностичен тест.

Паратригеминална невралгия на Raeder е вследствие на травма, тумори в средна черепна ямка, луес, синузити, аневризми, дисекация на каротидната артерия, грануломатозни процеси и увреждания на параселарната област или sinus cavernosus. Характеризира се с едностранна, постоянна, силна и остра, дълбока и пулсираща или пареща, фронтотемпорална болка в областта на тригеминалния нерв – около окото, челото и бузата, която не може да се провокира. Може да събуди пациента от сън. Придружава се от хипестезия и дизестезия, птоза и миоза (непълен

синдром на Horner). Наблюдават се мигренен вариант с епизодична болка продължаваща часове или дни и симптоматичен вариант с по-постоянна болка.

Лицевата рефлексна симпатикова дистрофия се получава след стоматологична хирургична намеса или проникващи наранявания на лицето. Характеризира се с остра, пареща болка и хиперпатия, без судо, вазомоторни и трофични промени на кожата.

Централната невропатна болка при увреждане на централната нервна система може да предизвика синдром, неразличим от тригеминалната невралгия.

Синдромът "шия-език" протича с остра окципитална болка и изтръпване на ипсилатералната половина на езика, при рязко завъртане на врата. Дължи се на разтягане на C_2 коренче, което съдържа проприоцептивни влакна от езика.

Общопрактикуващият лекар трябва да насочи пациента за консултация с невролог с оглед своевременно отдиференциране на симптоматичните невралгии.

Неврологът провежда необходимите изследвания и поставя диагнозата.

Болки в гърба

Не представляват обособено заболяване, а са симптом на множество различни заболявания, като в много от случаите етиологията остава неизвестна. Възникват във всяка част на гърба (шийната, гръдната или лумбосакралната), но най-често – в кръста.

Болестността от болки в кръста достига до 80% от населението, а заболяемостта до 5% годишно. Болестността от болки в шията е малко по-ниска. Нараства от 30 годишна възраст нататък, за да достигне своя максимум около 55 – 64 години.

Етиология и патогенеза. Болковият синдром може да се дължи на заболяване на костните структури, апофизеалните стави, лигаментите, мускулите или междупрешленните дискове и да засегне гръбначно-мозъчните коренчета и периферни нерви. Болката не е свързана с неврологично увреждане при 85% от пациентите. При 1% от пациентите се установява неоплазма, при 4% - компресионна фрактура и при 8% - дискова протрузия. Причините за болката при липса на коренчева компресия са възпалението на коренчето или химичното сензитизиране на диска.

Спондилартрозата е форма на остеоартроза, дегенеративно увреждане, което засяга различни структури на гръбначния стълб – кости, стави, лигаменти, мускули, прешлени и междупрешленни дискове и води до стеснение на спиналния канал. С процеса на стареене в интервертебралните дискове и лигаменти настъпват дегенеративни промени. Дехидратирания диск изтънява, става по-слаб и не е в състояние да абсорбира и разпределя налягането равномерно към annulus fibrosus и тялото на прешлена. Развиват се фиброзни промени, нараства налягането към задния край на annulus fibrosus, поради физиологичната лордоза. Повишеното налягане довежда до образуване на фисури в задната част на annulus fibrosus. Намаляването на височината на диска нарушава артикулацията на апофизеалните стави и телата на прешлените, което води до натоварване на ставите и ограничаване на тяхната подвижност. Възниква хипертрофия на артикуларните ставни повърхности, дегенеративна артропатия, стесняване на ставните междини, субхондрална склероза и костни образувания, които предизвикват *стеноза на вертебралния* и интервертебралният канал. При остеопороза, намалява размера на прешлените, което допълнително стеснява спиналния канал. Конфигурацията на спиналния канал се променя, прогресивно се стесняват външните ъгли (лате-

ралния рецесус) където лежат коренчетата преди да излязат през интервертебралните отвори. Промените в латералния рецесус са най-силно изразени в лумбалния отдел. Тези дегенеративни промени (спондилоза), са дифузни, двустранни и различно изразени в различните сегменти на гръбнака. В повечето случаи annulus fibrosus остава с нарушена структура, но не загубва своя интегритет. Възникват промени и в лигаментите, най-често – хипертрофия на жълтия лигамент. След години дегенеративните промени водят до фиброзна анкилоза и стабилизиране на гръбначните сегменти.

Херниирането на диска последва дегенеративните промени при 20% от пациентите. Най-различни тривиални движения, навеждане или кихане, могат да предизвикат пролабиране на nucleus pulposus, който избутва отслабения annulus fibrosus назад. При по-тежки случаи настъпва частично разкъсване на annulus fibrosus и nucleus pulposus може да протрузира през фисурите. Херниирането може да настъпи напред, към тялото на прешлена с формирането на телца на Schmorl. Тези три типа дисково хернииране са свързани с различна степен на увреждане на гръбначно-мозъчните коренчета от твърдите фрагменти на annulus и nucleus. Обикновено само фрагменти от ядрото протрузират през фисури на annulus, странично в ляво или дясно (по-рядко централно) и притискат едно или повече коренчета. Херниирането на един диск може да засегне няколко коренчета, със съответната клинична картина. По-големите протрузии могат да притиснат коренчетата към артикуларните апофизи или ламината на прешлена. Протрузиралото ядро се резорбира и намалява по размери, но предизвиква хронично дразнене на коренчетата с последваща артроза и остеофитоза.

Увреждането на меките тъкани (мускули и лигаменти), в резултат от навеждане, завъртане, вдигане на тежести, продължително седене в неудобна поза е една от най-честите причини за болки в кръста и шията. В тези случаи апофизеалните стави между два прешлена се разместват, което увреждa ставните капсули и околните меки тъкани. Една от най-честите причини (25%) за болките в шията е травмата след камшичен удар.

В много от случаите причините за болката не могат да бъдат установени, точна диагноза не може да се постави и лечението е неспецифично. Те се разделят на:

структурни: дегенеративни заболявания, спинална стеноза, вродени аномалии, миофасциален синдром, травматични увреждания и фрактури, кифосколиоза, спондилолистеза, болест на Scheuermann, ахондроплазия.

неструктурни (не свързани с гръбначния стълб): неоплазми (първични, метастатични), инфекции, остеомиелит, параспинален и епидурален абсцес, септичен, туберкулозен или анкилозиращ спондилит, адхезивен арахноидит, ревматоиден артрит, спондилартропатии, синдром на Reiter, заболявания на вътрешните органи, простатит, ендометрит, аневризма на коремната аорта, панкреатит, пептична язва, холецистит, бъбречни и ендокринни заболявания, акромегалия, хиперпаратиреоидизъм, хипертиреоидизъм, метаболитните заболявания на костите, остеопороза и болест на Paget.

Болките в гърба най-често се дължат на *структурни причини*. Тяхното анатомично прецизиране не винаги е възможно, защото повечето протичат с едни и същи симптоми. Това налага общопрактикуващия лекар да насочи пациента за редица изследвания и за консултация с невролог и друг специалист.

Своевременното диагностициране на *неструктурните причини* за болки в гърба е особено важно. При данни за такива увреждания, общопрактикуващия лекар трябва да насочи болният спешно за консултация с невролог.

Факторите, които допринасят за появата на болки в гърба са: медицински: (респираторни заболявания, травма, бременност, менструация), от работната среда (продължително седене, шофиране, непостоянна трудова заетост), от семейството или персонални (проблеми в семейството, малки деца, неудовлетвореност от извършваната работа, депресия, тревожност, злоупотреба с алкохол, тютюнопушене с кашлица).

Болките в гърба са смесени (ноцицептивни и невропатни). Едновременно се проявяват няколко вида болка: локална, радикулерна и болка от мускулния спазъм.

Локалната болка е ноцицептивна и възниква от патологичен процес увреждащ структурите, съдържащи ноцицептори (периостеума, лигаментите, фасциите, капсулата на интервертебралните стави, мускулите, annulus fibrosus и сухожилията). Тя е постоянна и пареща, но може да се усилва временно. Въпреки че е дифузна, тя се усеща около засегнатата област. Перкусията на засегнатата област засилва болката.

Радикулерната или ишалгична болка е невропатна. Възниква както от механичната компресия на нервните коренчета във foramen intervertebrale, латералния рецесус или гръбначния канал, така и от действието на инфламаторните невромедиатори (цитокини и хемокини), произхождащи от дегенериралия интервертебрален диск. Тя е остра и силна, с дистална иррадиация от гръбнака към крайника в съответния дерматом. Наслагва се върху тъпата отразена болка. Засилва се при кашляне, кихане и разтягане или притискане на коренчето, за което се използват различни прийоми (Lasegue, Wasserman, симптом на Neri и др.). Придружава се от болки в определени точки (на Valleux) по хода на нерва, парестезии и отпадни сетивни и двигателни симптоми.

Болката от протективния спазъм на паравертебралните мускули, които предпазва увредените области от движение е ноцицептивна и тъпа. Усилва се пристъпно, нарушава нормалната поза и придружава локалната болка. Мускулите са болезнени при натиск, особено на нивото на засегнатия прешлен. Навеждането на тялото напред, встрани и назад засилват болката.

Клинично протичане

Болките в гърба се подразделят на остри и хронични, според тяхната продължителност. Болки с определена етиология имат тенденция на настъпват остро и да отзвучават сравнително по-бързо, докато с друга етиология – да настъпват подостро и да имат хроничен ход. Остро настъпващите болки също могат да хронифицират.

Болки в гърба с предимно остро начало

Острата идиопатична болка в кръста, наречена още „лумбаго“ е най-честа (80% от случаите). Засяга възрастта между 25 и 50 години, мъжете боледуват 2 пъти по-често.

Причинява се от разтягане на паравертебралните мускули и лигаменти, поради вдигане на тежести в неудобно положение, внезапно движение или падане. Няма корелация между тежестта на болката и физическото усилие. Болката е ноцицептивна.

Болката е силна, нарушена е позата поради спазъм на сакроспиналните мускули. Засилва се от седене и при ставане от седнало положение и се облекчава при лежане по гръб с флексирани колене. Не се установяват никакви неврологични симптоми, освен палпаторна болезненост и спазъм на паравертебралните мускули и ограничено навеждане напред.

Повлиява се бързо от лечение. При неправилно лечение хронифицира, което довежда до развитие на дегенеративни промени в интервертебралните стави и прешлените.

Остра идиопатична болка в шията е екви-

валент на идиопатичната болка в кръста. Настъпва остро, след ставане от сън или при внезапно движение на главата. Болката е силна, затруднява се движението на главата, поради която тя е в принудително положение. Освен болка и спазъм на шийните мускули не се установяват отпадни неврологични симптоми. Оплакванията изчезват спонтанно след 7-10 дни, но болката може да хронифицира.

Лумбалната дискова херния е причина за остри, хронични и рецидивиращи болки в кръста и крака при 8% от пациентите с болки в кръста. Възниква около 30 – 40 годишна възраст, когато съставът на nucleus pulposus е все още желатинозен. Мъжете боледуват по-често. Най-често се засяга диска между L_5-S_1 и в намаляваща честота L_4-L_5, L_3-L_4 и L_2-L_3.

Разгърнатия синдром се изразява в спонтанна болка (умерена, или силна, като прерязване с нож) в кръста, дълбоко в глутеалната област, латерално и под сакроилиачната става и в задно латералния участък на бедрото, ирадииращa към задната част на подбедрицата и стъпалото (ишиас), стегнатост и деформация на гърба и комбинация от парестезии, отслабени сухожилни рефлекси и мускулна слабост. При силно изразена болка, болният не може да стане от леглото и избягва и най-малките движения, кашлянето и киханото засилват болката. Особено болезнени са седенето и ставането от седнало положение, качването и слизане по стълби. Болката и изтръпването се провокират чрез различни прийоми. Позата е нарушена (ишиасна сколиоза) с накланяне на тялото напред и странично (страната зависи от отношението на диска към коренчето). Аналгетичната поза е свързана и с рефлексната контракция на параспиналните мускули, която може да се види и палпира. Болният крак е леко свит в колянната става, така че да не докосва пода и при ходене тежестта пада върху него само за кратко време, при което болния куца.

Симптомите на коренчево засягане включват парестезии в стъпалото или крака (по-рядко хипер-, хипо- или анестезия в дерматома), отслабване или загуба на коленния или Ахилов рефлекс, хипотония на мускулите на хълбока и подбедрицата и по-рядко слабост. При голяма централна протрузия симптомите са двустранни и могат да се добавят сфинктерни нарушения, синдром на cauda equina и повишен белтък в ликвора.

При дисков пролапс L_5-S_1 се засяга **S_1** коренче, със спонтанна и палпаторна болка в средната глутеална област (около сакроилиачната става), задната част на бедрото и подбедрицата към петата и IV и V пръст на стъпалото. Симптомът на Lassegue е положителен. Парестезиите и сетивните нарушения са в долната част на крака и последните два пръста на стъпалото. Ранен симптом е загубата на Ахиловия рефлекс. Мускулната слабост обхваща плантарните флексори на пръстите и стъпалото (затруднено е ходенето на пръсти), абдукторите на пръстите и флексорите на подбедрицата.

При дисков пролапс L_4-L_5 се засяга **L_5** коренче със спонтанна и предизвикана болка в областта на латералната глутеална област до главата на бедрената кост, заднолатералната част на бедрото, латералната част на подбедрицата към външния малеол, дорзалната повърхност на стъпалото и I, II и понякога III пръст. Симптомът на Lasegue е положителен. Парестезиите се усещат във всички или само в дисталните области. Слабостта обхваща дорзалните флексори на I пръст и стъпалото (затруднено ходене на пети). Ахиловият рефлекс е запазен, намален или липсващ, коленният рефлекс винаги е отслабен или липсващ.

По-рядката увреда на **L_3** (L_2-L_3 пролапс) и на **L_4** (L_3-L_4 пролапс) предизвиква болка и сетивни нарушения в предната част на бедрото и коляното

и предно медиалната част на подбедрицата (L_4). Коленният рефлекс е отслабен или липсващ. При увреда на L_3 се получава слабост на mm. quadriceps и iliopsoas, а при L_4 – на m. tibialis anterior.

Увредата на **L_1** (болки в сгъвката на бедрото) и **L_2** (болки в латералната част на бедрото) е значително по рядка.

При по-медиално разположена дискова протрузия на ниво L_4-L_5 могат да се засегнат не само L_5, но и сакралните (S_1, S_2, S_3) коренчета. При медианна компресия има двустранна болка в крака и тазоворезервоарни нарушения. По-латерално разположена протрузия може да засегне по-горно коренче. Синдромите не винаги са напълно разгърнати. Болката в кръста може да не се придружава от болка в крака ("ишиас") или болката в кръста изчезва, а остават болка, сетивни и двигателни нарушения в крака. Заболяването от самото начало може да протече само с болки в крака.

Шийната дискова херния за разлика от лумбалната, не е преобладаваща причина за коренчева увреда. Херниирането на долните цервикални дискове е една от честите причини за болка в шията, рамото и ръката. Настъпва остро, след различна по степен травма (внезапна хиперекстензия на шията, мануална терапия, скокове във вода, автомобилна злополука и други). Понякога острото начало е след ставане от сън, не е свързано с видими причини и е трудно да се обясни със съществуващите от години промени в прешлените. Най-често се засяга C_7 (в 70%), по-рядко C_6 (20%) и най-рядко C_5 и C_8 (общо 10%).

Клинично протича с болка (ноцицептивна и невропатна), възбудни (парестезии) и отпадни сетивни и двигателни нарушения, локализирани в зоната инервирана от увреденото коренче. Ограничена е подвижността в шийната област, болката се засилва при движение на шията поради спазъма на шийните мускули, особено при хиперекстензия и флексия, кашляне и кихане. Най-силно е ограничена екстензията и ротацията на главата към страната на болката.

Медианната дискова протрузия може да доведе до притискане и пълно прекъсване на гръбначния мозък, а парамедианно – до прекъсване на част от гръбначния мозък със съответните клинични прояви. Поради това, че липсва болка, синдромът може да имитира амиотрофична латерална склероза или комбинирана системна атрофия. Важно е да се установи наличието на тазово-резервоарни нарушения и ниво на сетивни нарушения.

Торакалната дискова херния с болка в гръдния отдел е значително по-рядка (0,5%. от пациентите с дискова болест). Засягат се при 75% от пациентите последните четири гръдни прешлена, най-често T_{11}-T_{12}. Чести причини са травмата и падането от високо на крака. В леките случаи болката се разпространява по хода на съответния интеркостален нерв (междуребрена невралгия), може да липсва спонтанна болка в областта на прешлените и да симулира болка, идваща от вътрешните органи. За разлика от плевралната болка, те не се засилва при дълбоко вдишване. Характерно е засилването на болката през нощта. При палпация се намира паравертебрална болка и повишен мускулен тонус. При гръбначно-мозъчна компресия могат да се получат парестезии, загуба на повърхностната и дълбока сетивност под нивото на увреда, параплегия и тазово-резервоарни нарушения.

Синдромът на увреда на шията от камшичен удар настъпват при 60% от хората претърпели автомобилна катастрофа. Камшичен удар е движение на шията, което възниква в пътниците на спрял автомобил, ударен от друг.

Клинично симптомите се проявяват 12 до 24 часа след увредата, след като настъпят мускулни кръвоизливи и оток. Протича с болки в шията, отразена болка в главата или горните крайници. По-рядко има болки в гърба и между ска-

пулите, замаяност и парестезии. При увреждане на лигаментозни и костни структури болката е остра и се засилва от най-малкото движение на главата. Появява се спазъм на цервикалните флексорни мускули (m. sternocleidomastoideus, mm. scaleni, m. colli longus). При 10% от пациентите болката ирадиира към ръката. Тези симптоми не са ясно очертани анатомично и не се дължат на коренчева увреда, а на отразена болка от интервертебралния диск, мускулите, лигаментите и апофизеалните стави. Може да възникне субективно усещане за безчувственост в областта, инервирана от улнарния нерв, вследствие на спазъм на m. scalenius anterior и компресия на брахиалния плексус. Рядко може да се получи разкъсване на лонгитудиналния лигамент и херниране на интервертебралния диск, с радикулерна болка. Увредата на скапуларните мускули води до болки в гърба, рамото и ръцете. Може да се увреди и темпоромандибуларната става. Повечето пациенти се възстановяват до няколко месеца.

Увредата на меките тъкани води при част от пациентите (по-възрастни пациенти и жени) до психосоматични реакции, които хронифицират симптомите. При 20% от пациентите болката остава хронична, поради увреждане на апофизеалните стави.

Неврологичното изследване не показва отклонения, освен палпаторна болезненост и ограничени движения в шийната област. При повечето пациенти невроизобразяващите методи не показват патологични промени.

Фрактури на ламините, артикуларните процеси и окципиталните кондили настъпват много рядко в горния цервикален сегмент. Може да се добави неврологична симптоматика от коренчева или гръбначномозъчна компресия или нарушаване на кръвоснабдяването в предната спинална артерия.

Болки в гърба с предимно подостро начало и хронично протичане

Лумбалната спондилоза, с дегенерация на интервертебралния диск, без протрузия, засяга по-възрастни пациенти (около 60 годишна възраст). Въпреки че стеснява вертебралния канал не води до отпадни неврологични и симптоми на коренчево засягане, ако не се придружава от дискова болест. Болката в кръста е дифузна, умерена и постоянна, без ремисии, придружена от стегнатост и ограничена подвижност на гръбнака. Не съществува добра корелация между рентгенографските остеофитни промени, стесняване на междудисковото пространство, сублуксация на ставите и неврологичната симптоматика. Най-вероятно болката се предизвиква от хипертрофията на ставните повърхности.

Спиналната стеноза вследствие на спондилоза при болни с по-тесен спинален канал предизвиква и коренчева компресия. Спондилозата най-често е в областта на горната ставна повърхност на L_5 и стеснява латералния рецесус в горния край на крачето на прешлена, притискайки L_5 и по-рядко S_1 коренче. Демонстрира се с болка в единия или двата крака при ставане и ходене, облекчаваща се при лежане и навеждане напред и различни сетивни, рефлексни и двигателни коренчеви нарушения. Към болката от радикулерния синдром може да се добави и такава от ставните капсули. При хипертрофия на апофизеалните стави коренчето може да бъде притиснато към пода на интервертебралния канал от горния или долен ставен израстък. Спондилозата може да доведе до компресия на коренчета на cauda equina между задната повърхност на тялото на прешлена и ligamentum flavum постеролатерално.

Клиничната картина на спондилозната каудална радикулопатия е мази на claudicatio intermittent и се демонстрира с болки, изтръпване и слабост на краката при ходене, отзвучаващи при почивка. Тя представлява лумбален еквивалент

на спондилозната цервикална миелопатия.

Рядко има вродена стеноза на спиналния канал, поради аномалии в прешлените.

Вродените аномалии са чести в лумбалната област и въпреки че рядко са източник на болка, създават предпоставка за дискогенни или спондилозни усложнения, нарушавайки биомеханиката, подреждането на прешлените и размера на спиналния канал. Една от честите аномалии е незатваряне на ламините на един или няколко прешлена или на сакрума (spina bifida), често придружавано от малформация и асиметрия на интервертебралните стави или дизрафизъм. По-малко значение имат сакрализацията на L_5 (фиксиране на прешлена към сакрума) или лумбализацията на S_1 (прешлена изглежда като шести лумбален).

Спондилолизата е генетична аномалия, с костен дефект в междуартикуларната част на прешлена. При по-честата двустранна форма при млади хора, тялото, крачетата и горните ставни повърхности на прешлена се придвижват в предна посока и възниква спондилолистеза. В началото заболяването може да протече безсимптомно, но по-късно възникват болки в кръста (L_5, по-рядко L_4). Ако възникне спондилоптоза се получават и коренчеви симптоми: парестезии, сетивни и рефлексни нарушения и мускулна слабост.

Спондилолистеза (обикновено на L_4) може да възникне и без спондилолиза, при жени на средна и напреднала възраст, вследствие на дегенеративни промени. Проявява се с болки в кръста, които трудно могат да се отдиференцират от болките с друга етиология.

Цервикалната спондилоза е една от най-честите причини за болки в шията, задната част на главата, раменете и ръцете, едностранно или двустранно. Придружава се от стегнатост и ограничена подвижност на гръбнака, пукане на ставите при движение на главата и главоболие, неразличимо от тензионното. Няма отпадни неврологични симптоми, ако не се придружава от дискова болест. В много случаи протича безсимптомно, но с прогресията на заболяването стеснението интервертебрален канал води до дразнене на нервното коренче и постепенна поява на радикулерна болка, която се провокира от минимална травма, придружена от сетивни и двигателни симптоми. Тя е най-силна при екстензия на главата и обръщане към страната с болката. При стеснен спиналния канал, прогресията на заболяването може да предизвика гръбначно-мозъчна компресия с миелопатия. В други случаи компресията на спиналните артерии може да предизвика исхемична миелопатия. При дисково херниране възниква остра и силна болка, която е недобре локализирана, влошава се при движение и се придружава от мускулен спазъм. В някои случаи дълго преди появата на радикулерна болка има недобре локализирана болка между скапулите, придружена от мускулен спазъм.

Най-често се засягат коренчета C_5 и C_6, защото тези прешлени имат най-голяма подвижност, поставени са под неблагоприятен ъгъл и са подложени на най-силна дегенерация.

Миофасциалните болки са честа причина (20%) за болки в гърба. Предизвикват се от хронично микротравматизиране на мускулите поради неправилна работна поза, стрес, тревожност и други. Болките са локални и са свързани с повишен тонус на болезнения мускул. Характерни са локалните тригерни зони, които генерират болка и могат да се палпират като уплътнение в мускула.

Хроничната идиопатична болка в гърба се дължи на неправилно лечение на острата идиопатична болка, неправилна работна поза, слаба мускулатура, хронично претоварване на гърба и други фактори, водещи до дегенеративни промени в спиналните мускули и лигаменти.

Болката е умерена и ако не настъпва непос-

редствено след остър епизод, нейното начало е постепенно и неясно. Тогава тя е умерено силна или преобладава чувството за дискомфорт и умора в кръста, които се засилват от всяка физическа активност. При прегледа се намира умерена палпаторна болезненост и повишен тонус на паравертебралните мускули, без отпадна неврологична симптоматика. Прийомите за засилване на болката са отрицателни и подвижността в кръста е запазена. При повтарящи се движения в гърба свързани с хиперфлексия и екстензия болката и тонусът на паравертебралните мускули се засилват.

Психосоматичната болка в гърба се предизвиква от тревожност и депресия, които водят до хроничен спазъм на паравертебралните мускули. По-често се наблюдава в шийната област, но може да обхване и лумбо-сакралната. Клинично се установяват дифузен спазъм и болка в паравертебралните мускули. За да се приеме подобна причина, трябва да се изключат всички възможни органични. От друга страна болка, предизвикана от органични причини може да хронифицира поради психогенни фактори. Диагностично значение има повлияването на болката от антидепресанти.

Брахиален плексит

Засягането на нервните коренчета, които формират брахиалния плексус на нивото на интервертебралния канал води до стрелкаща или пареща болка в задната част на врата, ирадиираща към раменете, по външната част на ръката, към лакътя и китката. Протича със сетивни (хипестезия или анестезия), двигателни (мускулна слабост и хипотрофии) и рефлексни симптоми. Понякога радикулерната болка е единственият симптом и леката пареза на m. triceps brachii може да остане незабелязана, поради компенсацията от други мускули. При остра дискова протрузия поради травма или силно движение, болката е по-силна и ирадиира по ръката. Появява се и неврологичен дефицит.

Диференциалната диагноза е с върхов белодробен тумор на Pancoast, миофасциален и синдром на торакалния канал. *Извънставните болкови синдроми* включват капсулити, тендинити, увреда на ротаторите, бурсити и периартрити, които имитират ставна болка.

Фибромиалгия

Този хроничен болков синдром се характеризира с дифузни болки, чувствителни точки, умора, главоболие, възбудим пикочен мехур, нарушен сън, паметови нарушения и мускулна стегнатост. Повечето пациенти (75%) имат дългогодишен миофасциален синдром преди разгръщането на генерализираните болки при фибромиалгия. И при двата синдрома се установяват тригерни зони, които при палпация провокират отразена болка. Рискът от развитие на фибромиалгия е по-висок при пациенти с други дълготрайни (над 6 години) болкови синдроми, като синдрома на камшичния удар, хронични болки в гърба и възпалителни ревматични заболявания, като системен лупус, ревматоиден и псориатичен артрит. Рискът е по-висок и при обездвижени хора, особено с напредването на възрастта.

Болестността е около 2% от населението и нараства с възрастта. Боледуват предимно жени (до 90%). При тях болестността достига до 3,4%, а при мъжете е само 0,5%.

Патофизиологията на синдрома е свързана с емоционалната травма, генетичните фактори и дефицита на серотонин и норадреналин, повишените нива на субстанция Р и нервен растежен фактор, както и нарушен кръвен ток към мускулите. Мускулната исхемия предизвиква периферна сензитизация, с последваща засилена ноцицептивна аферентация към централната нервна система, която води до нарушена обработка на соматосензорната аферентация на цен-

трално ниво – централна сензитизация и възникване на невропатна болка.

Началото на заболяването е между 25 и 60 годишна възраст. Отключва се от различни тригерни фактори: психична или физическа травма, посттравматично стресово нарушение, инфекции, ендокринни нарушения и други. Основните клинични симптоми са мускулната чувствителност (механична алодиния) и хронична дифузна и мигрираща болка. Фибромиалгичните чувствителни точки са симетрични и пръснати по цялото тяло. Имат характерна локализация в мускулите, лигаментите и сухожилията. При натиск не предизвикват отразена болка и не са свързани с мускулен спазъм, за разлика от миофасциалните тригерни точки. При 20-40% от пациентите се установяват истински миофасциални тригерни точки. Те се формират остро – след травма при камшичен удар или мускулно претоварване или постепенно след хронично претоварване на крайниците, неправилна поза, нарушения на съня и слаба двигателна активност. Участъците от тялото в които е най-силно изразена болката се променят в рамките на часове и дни. Болката е тъпа, пареща и често се усеща като натиск. Локализирана е основно в мускулите, но някои пациенти съобщават за болки в ставите и повърхностни болки. Най-засегнати са мускулите на шията, раменете и кръста – m. sternocleidomastoideus, m. trapezius, m. masseter, m. temporalis, m. levator scapulae, m. gluteus maximus и minimus и m. quadratus lumborum. Болките в покой се засилват при физическа активност (особено в статична поза), психическо напрежение, безсъние, студ, шум, промяна във времето, инфекции, стрес, силна светлина и места с много хора. Намаляват от топлина, масаж и физически упражнения с разтягане на мускулите. Често има болезненост в темпоромандибуларната става, тензионно главоболие и болки в кръста.

Повечето пациенти (70%) имат сутрешна скованост, подобна на тази при ревматоиден артрит. Оплакват се от чувство за дифузно подуване на ръцете и краката. Мускулният спазъм и скъсяването на мускулите поради тригерните точки нарушават ставните функции и подвижност. Често се добавят остеохондроза и радикулопатия.

Налице са дифузно повишена чувствителност (мултимодална и алодиния за натиск), хипералгезия, дизестезия и парестезии. При по-напреднали случаи се установяват когнитивни нарушения, като разстройства на паметта, затруднена концентрация, интолеранс към стрес и затруднение в извършване на няколко дейности едновременно. При 80% от пациентите са налице умора и слабост.

Налице са множество „функционални соматични синдроми“. Често се установяват синдромите на възбудимите черва и пикочен мехур.

Диагнозата се поставя при дифузни болки и алодиния към натиск в 3 или повече анатомични области и чувствителност в повече от 11 от 18 специфични за фибромиалгия чувствителни точки. Тези симптоми трябва да продължават над 3 месеца и да бъдат отхвърлени други причини за болката.

Диференциалната диагноза включва хронични възпалителни и неопластични заболявания, дисфункция на щитовидната жлеза, възпалителни и метаболитни миопатии, които трябва да се изключат с подходящи изследвания. Синдромът на хроничната умора има много общи черти с фибромиалгията и според някои автори става дума за един и същ синдром. При синдромът на хроничната умора обаче няма дифузна болка и алодиния.

Прогнозата е по-добра в млада възраст. При 24% от пациентите има ремисии, а при останалите протичането е хронично.

Диагностични методи при болки в гърба

1. Анамнезата дава информация за вида и продължителността на трудовата дейност, травма, други заболявания, загуба на тегло, уринарни проблеми, минали пристъпи на болки и прилаганото лечение, прекарани операции, начало, причините за поява, характера и разпространението на болката и по-нататъшното развитие, описание на другите симптоми (схованост, парестезии). Необходимо е да се установи наличието на „жълти знамена“, които повишават риска от хронична болка (таблица 4).

Важно е да се определят *характера* (таблица 2), *продължителността*, *честотата* и *факторите* засилващи и облекчаващи болката (таблица 1). Прогресивно нарастваща болка говори за спинален тумор, хронична болка с екзацербации и ремисии – за спондилартропатия, ирадииращa към долния крайник болка – за коренчево дразнене.

2. Неврологичният преглед дава възможност да се установят предизвикана болка, стегнатост, ограничения на движенията, деформации и неврологичен дефицит.

Прийомите за предизвикване на болката дават възможност за установяване на нейната етиология. Липсата на положителен отговор на прийомите за провокиране на болката, говори за наличие на психогенни или мускулни фактори, предизвикващи болката. Засилването на болката от вътрешна или външна ротация (симптом на Patrick) на бедрото говори за заболяване на тазобедрената става.

Неврологичният дефицит при засягане на предното коренче се проявява с отслабване на сухожилните рефлекси, мускулна хипотония, слабост, атрофия, фасцикулации и сетивни нарушения.

Ишалгичната болка ирадиира по задната повърхност на хълбоците и предизвиква изтръпване по задната повърхност на бедрото, задно страничната на подбедрицата и достига до латералния малеол. Най-честата причина е дисковия пролапс, но може да се дължи и на гръбначно-мозъчна стеноза, невропатия или неврит, травма, бурсит и остеоартрит.

Синдромът на cauda equina се подозира при анамнеза за мехурни (най-често ретенция, по-рядко инкотиненция) и сфинктерни нарушения, анестезия като седло, мускулна слабост в долните крайници или нарушения на походката.

Синдромът на гръбначно-мозъчна компресия се проявява с тазово-резервоарни, проводникови сетивни и пирамидни симптоми.

3. Невроизобразяващите методи не се препоръчват за рутинна диагностика, ако не са налице „червени знамена“. Корелацията между симптомите, невроизобразяващите методи и патологията е слаба. При повечето пациенти не могат да се открият патологичните промени, които предизвикват болката. При 15-45% от пациентите без оплаквания се установяват дегенеративни промени в гръбнака, които нарастват с възрастта. МРТ е най-чувствителния метод за изследване на гръбначния мозък, а компютърната томография – на костните структури на гръбнака.

4. ЕМГ изследването е абсолютно индицирано при отпадна неврологична симптоматика:

- мускулна активност и F вълна за локализация на засегнатото коренче.
- Скорост на провеждане по сетивните и двигателни влакна за установяване на аксонална дегенерация в периферният нерв.
- Втори отговор на флексорния рефлекс за определяне на прага на болката.

5. Установяване на чувствителни точки по тялото:

- С алгометър – праг на болката под 4 kg.
- При натиск с палец – праг на болката преди избледняване на нокътя.

6. Лабораторните методи за изследване на серум и урина се прилагат при:

• Болка с продължителност над 4 – 6 седмици – изследване на пълна кръвна картина, калций и фосфор в серума и алкална фосфатаза за бъде изключено системно заболяване или заболяване на костите.

• Температура – изследване на пълна кръвна картина и СУЕ, а при клинични данни и туберкулинов и аглутинационен тест за Brucella за да бъде изключен възпалителен процес.

• Мъже под 40 години, хронична болка в кръста и сутрешна схованост – изследване на пълна кръвна картина с диференциално броене, ревматоиден фактор и HLA-B27 антиген за да бъде изключен анкилозиращ спондилит и хламидиални антитела за да се изключи синдром на Reiter.

• Мъже над 60 години – изследване на урея, алкална и кисела фосфатаза, специфичен простатен антиген, за да бъде изключен тумор.

7. Други изследвания:

• **Остеодензитометрия** за наличие на остеопороза – при жени над 40 години.

• **Мамография** за изключване на тумор – при жени над 40 години.

8. Консултации с други специалисти

• **с ендокринолог** с оглед тиреотоксикоза или хиперпаратиреоидизъм.

• **с уролог** с оглед изключване на тумор на простатната жлеза – при мъже над 60 години.

• **с неврохирург** при диагностицирана дискова херния или спондилоза със съмнение за спинална стеноза с неврологичен дефицит и неповлияване на симптомите от консервативното лечение в продължение на 2 месеца.

Общопрактикуващия лекар е необходимо да:

1. Събере анамнестични данни за типа, страната, ирадиацията, пристъпност, усилващи и облекчаващи фактори на болката.

2. За установяване на неврологичен дефицит да изследва рефлексна дейност, мускулна сила, сетивност и растежни симптоми.

3. При анамнестични и клинични данни за ишиалгия, дисков пролапс, отпадна неврологична симптоматика, неповлияваща се болка и прогресиращ неврологичен дефицит трябва да насочи пациента за спешна консултация с невролог.

4. При артрити, гинекологични, бъбречни, ендокринни, гастроинтестинални, заболявания на костите и остеопороза планова консултация със съответни специалисти.

Диференциална диагноза на болките в гърба

Диференциалната диагноза е насочена към изключване на болка предизвикана от други органи и към установяване на данни за сериозна гръбначно-мозъчна патология (наречени „червени знамена“), които налагат специфични и по-задълбочени изследвания. Следващата стъпка в диагнозата е установяване на коренчева увреда.

1. Травматичните увреждания са честа причина за болки в гърба. Фрактурите на прешлени са в резултат на флексионни увреждания при автомобилни злополуки или падане от високо. Те могат да засегнат тялото, крачетата, ламината или спинозните процеси на един или няколко прешлена, както и да се получат дислокации и прекъсване на гръбначния мозък на съответното ниво. Фрактура може да се получи и при минимална травма, ако е налице миелом, метастатичен карцином, остеопороза, остеомалация, хиперпаратиреоидизъм или хипертиреоидизъм, причинили увреда на прешлена.

2. Анкилозиращият спондилит (болест на Бехтерев) дълго време може да бъде погрешно диагностициран като дискова болест. В началото на заболяването сутрешната схованост на гръбнака преобладава пред болката, която не се засилва от физическа активност.

3. Синдромът на Reiter също може да предизвика болки в кръста от предизвикания сакроилеит или лумбална спондилартропатия.

4. Спондилартропатии могат да бъдат предизвикани от инфекциозни причинители като

Treponema pallidum, Salmonella, Shigella, Escherichia colli, Mycoplasma pneumoniae.

5. Възпалителните заболявания като септичен или туберкулозен спондилит и спинален епидурален абсцес след пункция предизвикат разлята болка в гърба, която не се облекчава от почивка, придружена от повишен тонус на паравертебралните мускули и повишена температура.

6. Адхезивният арахноидит след спинална анестезия или оперативни интервенции може да причини хронични болки в гърба.

7. Ендокринни заболявания като хиперпаратиреоидизъм, хипертиреоидизъм и акромегалия предизвикват повишено извличане на калций от костите с последваща остеопороза. Акромегалията може да предизвика и стесняване на спиналния канал.

8. Метаболитните заболявания на костите, като остеопорозата и болестта на Paget предизвикват болки в гърба.

- *Остеопорозата* е системно метаболитно заболяване на скелета, което се характеризира с намаляване на костната маса и нарушаване на микроархитектурата на костната тъкан. Най-често е първичната – постменопаузална и сенилна остеопороза. По-рядка е вторичната остеопороза при ендокринни (хиперпаратиреоидизъм, хипертиреоидизъм, хипогонадизъм, хиперглюкокортицизъм), стомашно-чревни (стомашна или чревна резекция, болест на Crohn, малабсорбция, панкреасна недостатъчност, чернодробно заболяване), кръвни, ревматични и генетични заболявания (синдром на Turner и Klineferter) и при лечение с медикаменти (глюкокортикоиди, хепарин, хормони на щитовидната жлеза, антиепилептични средства). От съществено значение са и начинът на живот, адекватното хранене, калциевият внос, физическата активност, хормоналният статус. Тютюнопушенето, злоупотребата с алкохол и кафе и ниският прием на калций допринасят за развитието на остеопороза. Прешлените на гръбначният стълб са предилекционно място за остеопорозата. При остеопороза костните гредички на спонгиозната кост изтъняват и се прекъсват, което води до микрофрактури в прешленното тяло. Гръбначният прешлен придобива типична биконкавна или клиновидна конфигурация. Костната загуба при остеопорозата в повечето случаи протича безсимптомно. В някои случаи компресионните фрактури в областта на торакалния и лумбалния отдел причиняват остра радикулерна болка, придружена от мускулна слабост в долните крайници. Острата болка продължава две- три седмици, след което може да отзвучи или да остане хронична болка в гърба. Хроничната болка, вследствие на фрактури на остеопоротичните прешлени, се причинява от повишаването на механичното напрежение в лумбалните прешлени и от спазъма на паравертебралната мускулатура. Гръбначните фрактури след минимална травма при болните с остеопороза са причина за неврологичен дефицит.

- *Болестта на Paget* засяга около 3% от хората над 40 годишна възраст. Заболяването е с неизвестна етиология и прогресиращ ход. Започва от една, след което засяга множество кости, най-често тибията, черепа и прешлените. Промените в костите включват деструктивни и репаративни промени. Дезосификацията на кортикалната кост довежда до микрофрактури. По късно настъпват остеосклеротични промени в костта. Тези промени в гръбначните прешлени довеждат до снижаване на предната част на прешлените и торакална кифоза. Налице е хронична болка в гърба, която не се облекчава от почивка и често се влошава през нощта. Към нея може да се добави и типична коренчева болка.

9. Болестта на Scheuermann е епифизеално заболяване на прешлените което се развива в юношеска възраст и довежда до болки в гърба при

натоварване.

10. Ахондроплазията е наследствено заболяване с неизвестна етиология, предизвикващо дисфункция на ендохондралната осификация. Болните са с типичен външен вид – голяма глава, изпъкнало чело, къси ръце и крака. Типичната усилена лумбална лордоза, намалената височина на телата на прешлените и промените в анатомията на прешлените водят до стеноза на вертебралния канал. Често около 40 годишна възраст са налице болки в кръста, придружени от сетивни и двигателни симптоми в долните крайници. Може да възникне и спастична парапареза с тазоворезервоарни нарушения, когато спиналната компресия е в торакалната област.

11. Коксартрозата, гонартрозата и периартритът на тазобедрената става могат да създадат сериозни диференциално диагностични проблеми.

12. Лумбосакралният плексит, както и травматични, компресионни и диабетни ишиадикови или феморални невропатии и meralgia paresthetica трябва да се имат в предвид в диференциалната диагноза.

13. Съдовите заболявания на долните крайници, предимно оклузията на общата или вътрешна илиачна артерия и тромбозата на коремната аорта могат да предизвикат болки в кръста, които иррадиират към бедрото. Болката е дълбока, постоянна, недобре локализирана, придружена с изтръпване на крака. Намират се промени в температурата на крайника, феморалния и пулса на dorsalis pedis липсват, може да е налице интермитентно клаудикацио.

14. Първичните или метастатични тумори хемангиом, остеом, сарком, ретикулосарком, миелом, неврофибром, менингеом и метастатичен карцином трябва винаги да се имат впредвид в диференциалната диагноза. Тумори локализирани в малкия таз и особено ретроперитонеално притискат лумбосакралния плексус и предизвикват болки в кръста, понякога с ишиадикова иррадиация на болката.

15. Бременност и менструация (20% от жените) могат да доведат до болки в гърба. През втората половина от бременността вследствие на хормоналните промени настъпва размекване на фиброзните тъкани на гръбнака и таза с последващо разтягане на лигаментите и болки в кръста. Създават условия и за промени в дисковете с дискова херния. Тези промени са особено изразени при многораждалите жени. Ендометриозата може да засегне лумбо-сакралния плексус и да предизвика болки в кръста и ишиалгия.

16. Болката при някои **заболявания на вътрешните органи** се разпространява към гръбнака. Болката от малкия таз (урологични и гинекологични заболявания) се разпространява към сакралната област, от долната част на корема (червата) – към L_2 до L_4 прешлен и от горната част на корема (стомаха, панкреаса и ретроперитонеалното пространство) – към долните торакални и първите лумбални прешлени.

Комплексен регионален болков синдром

Представлява рядко срещана невралгия на периферните нерви.

Класифицира се като комплексен регионален болков синдром I тип (рефлексна симпатикова дистрофия) и комплексен регионален болков синдром II тип (каузалгия). Двата синдрома се различават по отношение на етиологията, клиничната симптоматика и повлияването от лечение.

Заболяемостта е 5 на 100 000 пациенти, изложени на риск. Среща се 4 пъти по-често при жени.

Етиологията *на каузалгията* е свързана с травматична лезия на големи, проксимални нервни стволове, предизвикана от нож, куршум, части от машина, остри камъни или други предмети, с непълно прекъсване на периферен нерв. В

10% от случаите заболяването е идиопатично и не се предшества от ясна причина.

Рефлексната симпатикова дистрофия възниква без увреждане на периферните нерви, след минимални травми на крайника: възпаление след хирургична интервенция, инфекции, изгаряния, наранявания, измръзвания, дегенеративни заболявания на ставите, травми, носене на шини и гипс и други, които водят до дълготраен оток на крайника с компресия на периферните нерви. Половината от случаите възникват след травма в горните крайници (n. medianus или n. ulnaris), по-рядко в долните (n. ischiadicus или n. peroneus), китката, коляното или глезена. При 30% от пациентите възниква след фрактура на китката. Честа причина е хирургичната интервенция за: артроскопия на коленната става (4%), синдром на карпалния канал (5%), на глезена (13%) и тотална артропластика на коляното (13%). По-рядко възниква след инфаркт на миокарда или инсулт.

Патогенезата е свързана с реорганизация на централния автономен контрол. Ранните симпатикови симптоми (едем, вазодилатация, трофични промени и повишена температура) са предизвикани от неврогенно възпаление. Централното освобождаване на невропептиди предизвиква ноцицептивна сензитизация и води до появата на хиперхидроза и двигателни нарушения като дистония. Субстанция Р и тумор некротизиращия фактор α активират остеокластите и предизвикват остеопороза. При хроничната форма кожата става студена, получава се вазоконстрикция. С времето симпатиковата болка намалява, поради намаляването на възпалителния компонент.

Сетивните нарушения в засегнатия крайник излизат извън анатомичната зона на инервация и се възстановяват бързо. Те се дължат на промяна в коровата обработка на информацията за допир вследствие на хроничната болка.

Клиничната картина при двата синдрома се характеризира с четири основни симптома в дисталните части на крайниците: болка, оток, промяна в цвета на кожата и стегнатост. Те не корелират със степента на увреда. Сетивните, двигателните, автономни и трофични симптоми се променят във времето, с преминаване в хроничния стадии. Колкото по-тежко протича острата фаза, толкова по голяма е вероятността за хронифициране.

Спонтанната болка в крайника в покой, по-силно изразена в пръстите, дланта или стъпалото е основният и най-чест симптом. Тя е постоянна, умерено силна, пареща или стрелкаща, дълбока, по рядко повърхностна. Засилва се от допир, топлина, студ, шум и емоции, поради хипералгезията. Най-много се засилва от движение на крайника, което стимулира механорецепторите в ставата, поради което пациентът държи крайника неподвижен и го пази от всякакъв контакт. Не може да понася дори допира на дрехите, но често завива крайника си с кърпа намокрена със студена вода в желанието си да облекчи болката. Болката ирадиира в широки области извън засегнатия нерв.

Парестезии се наблюдават по-рядко, но може да има усещането, че крайникът е чужд. Хиперестезията и алодинията се наблюдава по-често. Хипералгезията и алодинията са вторични феномени, свързани с централната обработка на ноцицептивната информация.

Автономните нарушения в острата фаза се проявяват с дистална едема, топла, лъскава и зачервена кожа в засегнатите крайници. Отокът е в областта на първоначалната травма, по гърба на ръцете и стъпалата, по-рядко в коленете. Първоначално е мек и ограничен, по-късно става твърд и може да засегне целия крайник. В края на деня се засилва, а с преминаване в хроничната фаза изчезва. Добавят се судо и вазомоторни, а по-късно и трофични нарушения, които намаляват в хроничния стадии. В острите стадии (през

първите 6 месеца) кожната температура е повишена в засегнатия крайник поради вазодилатацията, кожата е зачервена и изглежда хиперемична. В някои случаи кожната температура се променя ежедневно. В хроничната фаза вазодилатацията се заменя с вазоконстрикция, кожната температура спада на увредената страна, кожата става бледа или синкава и изглежда тънка и лъскава. При студените форми кожната температура е ниска от началото, може да не се промени във времето и да остане по-ниска с години, а цвета на кожата остава синкав. Отокът и трофичните промени са по-слабо изразени. И при двете форми се наблюдава хиперхидроза и по-рядко – хипохидроза. Кожата на засегнатия крайник е влажна и топла или студена, лъскава и гладка, люспеста и обезцветена.

Мускулната стегнатост се дължи на отока на крайника и липсата на движения поради силната болка. С прогресията на заболяването се развива фиброза на лигаментите и адхезии в ставите, които ограничават възможността за движение.

Трофичните промени в началото на заболяването се проявяват като плюс симптоми – засилен растеж на ноктите и космите, както и периартикуларна петниста остеопороза. С времето те избледняват и преминават постепенно в негативни – намален растеж на ноктите и космите, атрофия на кожата, която става стегната и лъскава и имобилизационна остеопороза. При по-тежките случаи може да възникне атрофия на подкожната тъкан, изтъняване на възглавничките на пръстите (симптом на подостренията молив) и мускулна хипотрофия с фибрози и мускулни контрактури.

Мускулна слабост в увредения крайник се наблюдава при голяма част от пациентите. В острата фаза тя е свързана с щаденето на крайника поради болката, а в хроничният стадий – с енергиен дефицит в увредените мускули. Обемът на движение на крайниците в острата фаза е намален, поради отокът и мускулния спазъм. През хроничната фаза обемът е намален поради контрактурите и фиброзите на палмарните и плантарни апоневрози.

В развитието си заболяването може да не премине през описаните фази. Засегнатите участъци могат да се разширят от дисталните към проксималните части на крайниците, да обхванат не съседни области (70%) или огледални области в другия крайник.

При част от пациентите се установява усилен постурален тремор в увредения крайник и по-рядко – миоклонии и фокална дистония. Студената форма се придружава по-често от дистония, поради недостатъчност на ГАМК инхибиторните невронни кръгове.

Рефлексната симпатикова дистрофия протича в три фази. Пациентите не развиват всички възможни симптоми по време на хода на заболяването. Острата фаза започва до няколко дни след травмата и продължава няколко седмици. Характеризира се със спонтанна пареща болка разпространяваща се по хода на периферните нерви или кръвоносни съдове. Болката се засилва от студено, но не се повлиява от емоции. Могат да се появят хиперпатия, хипестезия или хиперестезия и дизестезия. Кожата на крайника е топла, суха и зачервена или студена, синкава, оточна и потна. Усилен е растежа на ноктите и космите. Движенията на крайника са ограничени. Втората, дистрофична фаза започва 3-6 месеца след травмата. През тази фаза болката е пареща и ирадиира под и над мястото на увредата, налице са хиперестезия и хипералгезия. Настъпват дистрофични промени в ноктите и растежът на косъма е забавен. Ставите стават сковани, надебелени, с намален обем на движение. Установява се лека мускулна атрофия, оток и остеопороза. През третата, атрофична фаза, която настъпва след 6 месеца от увредата, се

установява болка, понижена кожна температура, трофични промени, изразени в гладка и лъскава кожа, сковани и трудно подвижни стави с мускулни контрактури, намалено или повишено изпотяване, деминерализация на костите с мускулна атрофия и намалена мускулна сила.

Каузалгията протича със силна, непрекъсната и пареща болка. Симптомите възникват няколко часа или 1-2 седмици след увредата и засягат проксималните части на крайника. Болката персистира над 5-6 седмици, което е времето, необходимо за възстановяване на увредените тъкани. Засилва се през нощта, от емоционални или стимули от външната среда. Могат да се появят и пароксизми от дълбока болка.

Диагнозата се поставя според критерии на IASP, ако са налице определени симптоми. Освен непрекъсната болка, която не е пропорционална на никаква пораждаща я причина, пациента трябва да съобщава поне по един симптом от поне 3 от 4 категории:

1. хипералгезия, хиперестезия;

2. асиметрия в кожната температура, промяна в цвета на кожата или асиметрия;

3. асиметрия в изпотяването, оток;

4. намален обем на движение, дистония, тремор, мускулна слабост, трофични промени в костите или ноктите.

При изследването трябва да е налице поне по една проява от поне 2 от 4 категории:

1. Хипералгезия при убождане, болка при докосване, хипералгезия или алодиния при натиск;

2. Асиметрия в кожната температура, промяна или асиметрия в цвета на кожата;

3. Асиметрия в изпотяването, оток;

4. Намален обем на движение, дистония, тремор, мускулна слабост, трофични промени в костите или ноктите.

Последното изискване е да няма друга диагноза, която да обяснява по-добре симптомите. За да се постави диагноза комплексен регионален болков синдром II тип е необходимо да се установи клинично и неврофизиологично лезия на периферен нерв.

Изследвания, които да доказват заболяването няма.

Инфрачервената термография установява температурните разлики, които и при двете форми са над 1°. Пациентите имат положителен тест на студената вода.

Конвенционалната рентгенография може да покаже 4-8 седмици след началото на заболяването развитието на петниста остеопороза в юкста-артикуларните части на костите. В по-късните стадии остеопорозата става дифузна.

Трифазната костна сцинтиграфия с technetium-99m доказва рано остеопорозата. Повишено е натрупването на изотопа в периартикуларната област, което е индикатор за повишен костен метаболизъм.

МРТ изследването дава възможност да се отдиференцират други заболявания.

ЕМГ изследването дава възможност да се установи увреждане на периферните нерви.

Диференциалната диагноза включва локализирана инфекция в крайника, която може да имитира топлата форма или артериална оклузия, която имитира студената.

Общопрактикуващия лекар при анамнестични и клинични данни за комплексен регионален болков синдром трябва да насочи пациента за спешна консултация с невролог.

Невропатът трябва да постави диагнозата въз основа на клиничните критерии и проведените изследвания.

Компресионни невропатии

Представляват фокални лезии, предизвикани от притискане на периферните нерви при тяхното преминаване през костно-фиброзни анатомични канали, под лигаменти, ретинакулуми,

фиброзни образувания на мускула или при натиск през кожата на места, където нервът преминава повърхностно. Външното притискане се предизвиква от патерици, гипс и други твърди предмети.

Протичат с комбинация от ноцицептивна и невропатна болка. Нервните стволове са източник на локална ноцицептивна болка (хипералгезия на нервния ствол), която се разпространява към околните области, но не ирадиира по хода на нерва. Такава болка се предизвиква при палпация на улнарния нерв в кубиталния канал. Често се появява асоцииранията феномен на отразената болка.

Компресията на n. medianus може да настъпи в дисталната и проксималната част на нерва.

Синдромът на карпалния канал е най-честата дистална компресионна невропатия. Болестността е 2-3% от населението, засяга 3 пъти по-често жени на средна възраст. Увредата на нерва се дължи на механичната компресия на n. medianus в карпалния канал, в областта на китката и локалната исхемия. При повишаване на налягането се затруднява венозния отток и кръвоснабдяването на нерва. При достигане на критично ниво на хипоксия, болковите влакна в нерва стават свръхвъзбудими и генерират спонтанни импулси.

Патологичните процеси, които водят до компресия се разделят на 3 групи. Първата група са свързани с процеси засягащи стените на канала и стесняващи неговото пространство. В нея се включват увреждания на китката (дислокации на карпални кости), хипертрофична артропатия и задебеляване на flexor retinaculum. Конституционално по-тесния канал предразполага към развитие на синдрома, особено при професии, свързани с повтарящи се движения на китката и ръката. Втората група причини е свързана с фактори, които директно засягат съдържимото на канала. В нея се включват заболявания на сухожилията и бурсите, хипертрофични невропатии, липоми, ксантоми и ганглиони. Третата група причини са идиопатични – миелома, болест на Raynaud, бъбречна недостатъчност, амилоидоза, подагра, захарен диабет, хипо и хипертиреоидизъм, микседема, синдром на Graves, акромегалия, свръхактивност на хипофизата, затлъстяване, бременност (оток на меките тъкани), съдов шънт за хемодиализа и много други системни заболявания. Повтарящата се активност на ръката влошава синдрома след време поради уплътняване на синовиалната обвивка на сухожилията, които преминават през канала заедно с нерва.

Клинично, началото е постепенно, с пристъпи от болезнено изтръпване в едната или двете китки. Симптомите се локализират в зоната на инервация на нерва – палеца, показалеца, средния пръст и радиалната половина на безименния пръст. Най-типични са позитивните сетивни симптоми, под формата на акропарестезии. Болката и парестезиите се проявяват най-силно през нощта и събуждат пациента от сън. Симптомите се провокират от четене на вестник, повтаряща се флексия на китката и пръстите, шофиране и шиене. С прогресията на заболяването се добавя и пареща болка. За провокиране на невропатната болка се използват тестовете на Tinnel и Phalen, които може да са отрицателни.

Вторият важен симптом при 40% от пациентите е отразената ноцицептивна болка, с която може да започне заболяването. Тя е дълбока, недобре локализирана в областта на китката, засилва се от повтарящи се движения и се разпространява към проксималната част на крайника, най-често към лакътя, рядко достига до рамото. Обхваща медиалните части на крайника и може да бъде по-силна от невропатната.

Отпадни сетивни нарушения се установяват рядко, в дисталните части на пръстите,

инервирани от n. medianus. Сетивността в областта на дланта не се засяга, защото сетивните клончета на нерва се отделят преди карпалния канал.

Автономни трофични промени във върха на пръстите и хипохидроза се установяват рядко. При някои пациенти се добавя и синдром на Raynaud, поради засягане на симпатиковите влакна на нерва.

Позитивни двигателни нарушения, като спонтанни фасцикулации в мускулите инервирани от n. medianus се установяват рядко. Хипотрофията възниква след загубата на сетивността, при пациенти с аксонна увреда и невропатна болка. Появата на двигателни симптоми показва по-голяма тежест на увредата и обикновено изисква хирургична декомпресия. По-рядко може да има хипотрофия на thenar, без болка. Засягат се мускулите инервирани от n. medianus дистално от карпалния канал: mm. abductor pollicis brevis, opponens pollicis, flexor pollicis brevis и lumbricales на показалеца и средния пръст.

Диференциалната диагноза включва увреждане на нерва в областта на лакътя.

ЕМГ изследването показва забавена проводимост в дисталния сегмент на нерва и снижена амплитуда на моторния отговор (при аксонна дегенерация).

Компресия на n. medianus в проксималните части на крайника може да настъпи на три различни места около лакътя и по-рядко в аксилата от неправилно използване на патерици.

Пронаторният синдром възниква при ексцесивна пронация на предмишницата (игра на тенис) или при хипертрофия на мускула и сухожилни връзки, които притискат нерва. Получава се след травма, дислокация на лакътната става и кървене в областта на предмишницата. Може да възникне поради компресия на три различни места. Най-често това се случва между двете глави на m. pronator teres, проксимално от отделянето на n. interosseus anterior, при навлизането на нерва в предмишницата.

Пациентите се оплакват от разлети болки в предмишницата, безчувственост на палеца и показалеца. Ноцицептивната болка е дълбока, в проксималната част на m. pronator teres, в областта на притискането. Засилва се от силна пронация на предмишницата с флексирани пръсти срещу съпротивление и при носене на тежести с предмишницата. Появяват се парестезии по хода на n. medianus. Писането е болезнено. Наблюдава се отразена болка в проксималната част на крайника, най-често в медиалните и задни части на ръката, понякога и в рамото. Налице са позитивни и негативни сетивни невропатни симптоми в територията инервирана от n. medianus, които не са ясно отграничени и трудно се отдиференцират от тези при увреда в карпалния канал. Липсва нощно засилване на болката и симптома на Tinnel положителен в проксималния край m. pronator teres, а не върху карпалния канал.

Появява се мускулна слабост и неловкост в китката при извършване на движения имитиращи щипане или колело. Проксималната увреда на нерва се отличава от дисталната (синдром на карпалния канал) по характерната слабост на m. flexor digitorum и m. flexor pollicis longus. Това се установява чрез „теста на колелото“ – ако пациентът имитира колело, като постави върха на палеца срещу върха на показалеца си, той не може да флексира двете дистални фаланги на пръстите си. Показалецът остава хиперекстензиран в дисталната интерфалангеална става поради слабост на m. flexor digitorum profundus, а палецът – поради слабост на m. flexor pollicis longus Характерна е и слабостта на m. pronator при опит за пронация, ако компресията е под апоневрозата на m. biceps. Слабост в други мускули се развива в зависимост от степента на компресията. Могат да се засегнат дългите флексорни мускули на пръстите и палеца, както и m. abductor

pollicis brevis.

ЕМГ изследването не може да установи локализацията на увреждането.

Компресията на n. ulnaris най-често е проксимална – в областта на лакътя и по-рядко – на китката.

Компресията в областта на лакътя (синдром на кубиталния канал) е втората по честота компресионна невропатия на n. ulnaris във фиброзно-костния канал. Дегенеративният артрит на лакътната става, който води до хронична улнарна невропатия се нарича късна улнарна парализа. Тя може да се появи години след травматично увреждане на ставата и има прогресиращ ход. Предразполагащи фактори са диабет, наследствени невропатии, тесният костен канал на улнарната кост или хипермобилен нерв, който лесно излиза извън канала. В много случаи може да настъпи без ясна причина.

Клинично синдрома може да протече с различни сетивни и двигателни нарушения. Пациентите се оплакват от дълбока ноцицептивна болка в медиалната част на лакътя. Тя се разпространява към вътрешната проксимална част на ръката, аксилата и медиалната проксимална трета на предмишницата. При натиск върху нерва или флексия в лакътната става се предизвиква болка, която е различна от тази при симптома на Tinnel.

Позитивните сетивни симптоми се изразяват в спонтанно тръпнене в областта на hypothenar, медиалната част на IV и V пръст. Много чест е симптома на Tinnel на нивото на лакътя. Негативните сетивни симптоми се проявяват с нарушен усет за допир в улнарната част на ръката, улнарната част на IV и целия V пръст от дорзалната и вентрална страна. Може да има и добавени автономни симптоми (анхидроза).

Позитивните двигателни симптоми се изразяват в продължителни фасцикулации в hypothenar. Негативните двигателни симптоми са в областта инервирана от n. ulnaris. Характерна за проксималната компресия на нерва е слабостта в m. flexor carpi ulnaris и m. flexor digitorum profundus. Наблюдава се слабост при абдукция и аддукция на пръстите. Налице са хипотрофии на hypothenar и mm. interossei. Типичната „ръка на граблива птица“ се дължи на хипотрофия на mm. lumbricales на IV и V пръст при запазени дълги екстензорни мускули. Засягането на m. adductor pollicis се проявява в слабост при притискане на палеца към показалеца. Компенсаторно се контрахира неволево m. flexor pollicis longus (инервиран от n. medianus) и крайната фаланга на палеца силно се флексира (симптом на Froment). Слабостта на улнарните флексори на предмишницата е много по-слабо изразена от тази на вътрешните мускули на ръката.

ЕМГ изследването показва мястото на увредата на нерва.

Синдромът на Guyon, поради компресия на нерва в едноименния канал в областта на китката, е втората по честота причина за улнарна невропатия. Най-честата причина е повтарящ се външен натиск от различни инструменти, дръжки на колело, стегнати каишки на часовник, бързо напълняване или използване на патерици и бастуни. Може да се получи при ганглиоми в канала, остра или хронична професионална травма на hypothenar (електротехници сплитащи кабели) и при фрактура на карпалните кости.

Има три варианта на клинично протичане на компресията на нерва в китката. Симптомите варират от чисто двигателни до чисто сетивни, в зависимост от местоположението на компресията в канала. По-често се засяга само дълбокия двигателен, без сетивния клон за пръстите. Поради тази причина е налице само ноцицептивна, без невропатна болка и хипотрофия на m. interosseus dorsalis I. При компресия на нерва в проксималната част на канала се добавят и нарушения в сетивния клон за пръстите. Болката може да

ирадиира към пръстите и предмишницата. При най-рядката компресия в дисталната част на канала има само сетивни нарушения в улнарната част на дланта. При тромбоза на улнарната артерия, която също преминава през канала, се получава феномен на Raynaud.

Компресията на нерва в областта на предмишницата, над канала на Guyon е рядка. Настъпва при фрактура и протича като компресия в областта на китката. Ако лезията е проксимално от дорзалния сетивен кожен клон, ще се наруши сетивността в дорзалната част на китката. Могат да се появят и дизестезии. Увредата на дорзалния сетивен клон обикновено е вследствие на травма.

Компресията на n. radialis може да настъпи над и под лакътя.

Компресията над лакътя настъпва при притискане на горната част на ръката от главата на друг човек по време на сън, от патерици или при притискане на ръба на стол или скамейка. Настъпва често след употреба на алкохол или по време на анестезия, поради което изтръпването на ръката вследствие на компресията не се усеща от пациента. По-редки са компресиите вследствие на мускулно пренатоварване, фиброзна миопатия, инжектиране на медикаменти, задебеление на епиневриума, тумор и хумерална фрактура. Пациентите се възстановяват спонтанно след около 10 седмици. Клинично протича с всички симптоми на дисталната (под лакътя) компресия, с допълнителна пареза на m. triceps brachii.

Компресията на и под нивото на лакътя е свързано със синдрома на n. interosseus posterior. Този дълбок двигателен нерв преминава през арката на Frohse (между повърхностната и дълбока глава на супинатора), която се стеснява при супинация и екстензия на китката. Получава се рядко, при фрактура на горната трета или дислокация на главата на радиалната кост и фрактура на улнарната. Може да се получи подобно на съботната нощна пареза при неправилно поставяне на ръката по време на сън и употреба на алкохол. По-рядко може да настъпи при липоми, неврофиброми и ревматоиден артрит. Идиопатичната форма настъпва при компресия в арката на Frohse, вследствие на повтаряща се пронация, супинация и екстензия на лакътната става или при носене на турникети.

Сетивния клон на радиалния нерв се отделя дистално от лакътя, преди навлизането в аркадата, така че притискането в тази област протича с чисто двигателни симптоми. Засягат се екстензорите на китката и пръстите и m. brachioradialis, което води до дълбока болка в предмишницата, увисване на китката и сетивни нарушения. Пациентите не могат да екстензират пръстите си в метакарпофалангеалните стави и да отклонят китките си улнарно.

Повърхностният сетивен радиален нерв при хронична компресия в китката, вследствие на носене на стегнати каишки за часовници, гривни или белезници, води до невропатна болка, наречена cheiralgia paresthetica. Може да възникне и вследствие на фрактура на радиалната кост или интравенозни инфузии.

Пациентите се оплакват от локална болка в латералната дистална част на предмишницата, без хипералгезия на нервния ствол. Позитивните сетивни симптоми се проявяват в дизестезии и парестезии, тригерирани от движения в китката. Симптомът на Tinnel е положителен и показва локализацията на увредата. Негативните сетивни промени се изразяват в нарушен усет за допир в дорзолатералната част на ръката, дорзалната част на I и II пръст до проксималната интерфалангеална става и радиалната част на III пръст.

Дигиталните нерви се притискат рядко, при носене на стегнати пръстени за дълго време. Налице е невропатна пареща болка и спонтанни

изтръпвания в областта на един дигитален нерв (половината на един пръст). Симптомът на Tinnel показва точната локализация на увредата. *Синдромът на „палецът на играчът на бейзбол"* се получава и при играчи на крикет и кегли и се дължи на често дразнене на дигиталните нерви на палеца. Развива се периневрална фиброза и болезнени възелчета. *Синдромът на палецът на „музиканта на арфа"* се предизвиква от свирене на струнни музикални инструменти. Характеризира се с поява на болезнени възелчета и хиперсензитивност към допир.

Синдромът на торакалния канал се среща рядко, при жени в млада и средна възраст. Започва спонтанно или след травма в рамото или шията, която води до мускулен спазъм. Дължи се на компресия на артерия и вена subclavia и брахиалния плексус. Разделя се на съдов (артериален или венозен) и неврогенен, които обикновено настъпват поотделно.

Артериалният синдром възниква при компресия на артерия subclavia, с мурална тромбоза и атероматозна дегенерация, артериална стеноза и формиране на емболи към крайника. Проявява се с улцерации на върхчетата на пръстите, бледа, студена и трупнеща ръка, с липсващ пулс.

Венозният синдром се предизвиква от оклузия на субклавийната или аксиларната вена. Възниква вследствие на повтаряща се компресия на вената между първото ребро и клавикулата вследствие на уплътнения m. scalenus anterior. Различава се от артериалния синдром по дифузно подутата, синкава ръка, с подути вени на гърдите и рамото. Появява се изтръпване на ръката вследствие на исхемия на периферните нерви.

Неврогенният синдром е рядък, защото компресията е преходна и рядко води до неврологични симптоми. При допълнително шийно ребро, по големи processi transversi, съединителнотъканна връзка между processi transversi и туберкулума на mm. scaleni и при миофасциален синдром, със спазъм на m. scalenus anterior, долният ствол на плексуса (C_8 и T_1) може да бъде притиснат.

Пациентите се оплакват от едностранна, спонтанна, постоянна и тъпа болка в предната и задна част на рамото, която ирадиира към латералната част на предмишницата и китката. Може да ирадиира и към окципиталната част на главата и да предизвика главоболие. Засилва се след физическа активност и повдигане на засегнатата ръка. При засилване през нощта налага отдиференциране на синдрома на карпалния канал. В някои случаи болката е пристъпна, но с времето зачестява и се засилва. Сетивните нарушения и изтръпването се появяват преди двигателните от засягане на коренчета C_8 и T_1. По-изразени са в областта на китката (T_1), отколкото на ръката (C_8). Хипестезията и парестезиите обхващат целия IV и V пръст, улнарната част на китката и медиалната част на предмишницата. Установява се хипотрофия и слабост на вътрешните мускули на китката, инервирани от n. ulnaris, тенара и особено на инервираният от n. medianus m. abductor pollicis brevis. В шийната и раменна област се установява спазъм на мускулите.

Прийомите на Addson и Roos са положителни, поради контракцията на m. scalenius, стесняване на интерскаленовото пространство и повдигане на първото ребро.

ЕМГ изследването е нормално.

Костоклавикуларния синдром се предизвиква от неправилна поза или травма с компресия на невроваскуларния брахиален сноп между първото ребро и клавикулата. Проявява се с болки, парестезии и изтръпване в ръката и китката през нощта или рано сутрин. Синдромът се поддържда чрез свиване на раменете надолу и назад (повдигане на гърдите и ретракция на раменете), при което симптомите се засилват и радиалния пулс отслабва. Дължи се на компресия на субклавийната артерия между clavicula и пър-

вото ребро.

Синдромът на m. pectoralis minor (хиперадукционен синдром) възниква вследствие на компресия между m. pectoralis minor и гръдния кош. Предизвиква се от миофасциален синдром, който води до скъсяване на мускула или неправилна поза на тялото. Симптомите са преходни (появяват се през нощта и рано сутрин), не се установяват обективно и наподобяват костоклавикуларния синдром, но по-често се засяга улнарната и медианна част на ръката.

Диагнозата се поставя при предизвикване на симптомите и потискане на радиалния пулс, чрез поставяне на ръцете в абдукция над главата, при ротация навън и назад. При тази позиция се разтяга m. pectoralis minor и притиска подлежащия невросъдов сноп.

Невралгичната амиотрофия настъпва след грип, тиф, вариола и други инфекциозни заболявания или след инжектиране на серум. Характеризира се с остро настъпваща силна болка в рамото, която може да обхване ръката, гърба и шията. По-често се засяга дясната ръка, но в 25% от случаите е двустранна. Болката се засилва при движение на ръката и през нощта. Облекчава се при поставяне на крайника в покой, в аддукция и флексия в лакътя. Появява се проксимална слабост в рамото и ръката, която засяга мускулите инервирани от n. axillaris и n. suprascapularis. Сетивни нарушения обикновено не се появяват.

Прийомът на Waxman се състои във флексионно-аддукционен тест, чрез който се предизвиква болка чрез абдукция и външна ротация в рамото, последвано от екстензия в лакътя.

ЕМГ изследването показва периферно-нервна увреда.

Невропатията при серумна болест се развива след прилагане на хетероложен серум, тифоидна или паратифоидна ваксинация или след прилагане на медикаменти, които образуват комплекси със серумните протеини. Няма корелация между количеството на приложения серум и тежестта на симптомите или появата на невропатия. Патогенезата е свързана с отлагане на имунни комплекси, което води до васкулит и периваскуларен едем с оток на периферните нерви. Отокът води до компресия на периферните нерви в областта на форамените, през които те преминават. Невропатията засяга брахиалния плексус. Проявява се с внезапна болка в рамото или горната част на ръката. Появяват се и симптоми, типични за серумната болест: подуване на лимфни възли, болки в ставите, миалгия и албуминурия. Развива се мускулна слабост в раменната област, която бързо прогресира до пареза и тежка мускулна атрофия. Сухожилните рефлекси изчезват, появяват се вазомоторни промени. Сетивните нарушения са слабо изразени и най-често радиалните мускули не страдат.

Трябва да се отдиференцира от миалгичната и артритна болка при серумна болест, която засяга мускулите и ставите.

Компресията на n. axillaris е свързана с фрактури на хирургичната шийка на humerus, при долна дислокация на рамото или при външна ротация и абдукция на ръката. Протича с пареза на m. deltoideus и ограничена абдукция на ръката. Установява се хипестезия във външната горна част на ръката.

Компресията на n. suprascapularis настъпва под горния трансверзален скапуларен лигамент от липоми или травма в раменната област, която засяга нерва, околните тъкани или лигамента. Наблюдава се при волейболисти, баскетболисти, гимнастици, при вдигане на тежести и носене на туристическа раница. Протича с недобре локализирана болка в рамото, най-силна в задните и латерални части. Установява се слабост на m. supraspinatus и m. infraspinatus. Не се установяват сетивни нарушения, защото нервът е чисто двигателен.

ЕМГ изследването показва засягане на нерва.

Компресията на n. musculocutaneus възниква при силна екстензия на предмишницата, интензивни физически упражнения, повтаряща се пронация и супинация на предмишницата (работа с отверка) и хиперекстензия с пронация на ръката (падане или игра на тенис).

Клинично протича със слабост на m. biceps brachii, болки в предно латералната част на лакътя и дизестезии в радиалната част на предмишницата. Може да се увреди изборно сетивната част на нерва, дистално от двигателната, поради компресия от латералния край на апоневрозата на m. biceps. Тя може да се увреди спонтанно, при венозна манипулация или вследствие на носене на тежка чанта с дръжки през лакътя.

Компресията на n. accessorius може да настъпи спонтанно, след спортни инциденти или хирургични манипулации в задния триъгълник на шията – биопсия на лимфен възел. Клинично протича със слабост на m. trapezius и sternocleidomastoideus, болка и нестабилност в рамото. Абдукцията на ръката е затруднена, горният ъгъл на скапулата стои по-латерално, отколкото долния. Това нарушение се засилва при флексия на ръката.

Компресията на n. thoracicus longus настъпва при анестезия, когато пациентът е поставен в положение Trendelenburg, с недобре позиционирана опора на раменете, която ги притиска надолу. Може да настъпи при носене на тежки предмети на рамо и биопсия на лимфни възли в основата на шията. Води до нестабилност на рамото, затруднено повдигане на ръката и изместване на долния ъгъл на скапулата латерално, в сравнение с горния. Засилва се при екстензия на ръката срещу съпротивление. Болката се локализира в областта на рамото и се разпространява към шията и ръката.

Компресията на n. ischiadicus най-често настъпва в областта на неговото излизане от pelvis в ишиадиковия канал. Увреждането настъпват при фрактура и дислокация на бедрената кост, проникващи травми, усложнения при хирургични операции на бедрото, продължителен натиск върху ханша при коматозни състояния, първични и метастатични тумори (лимфоми) и по-рядко при спонтанни или предизвикани от антикоагуланти хематоми. Дълбоко поставена мускулна инжекция може да увреди директно нерва или да предизвика мускулна фиброза, която да го компресира. Ендометриомите могат да притиснат нерва в ишиадиковия канал. Лезиите в горната трета на бедрото засягат едновременно фибуларния и тибиалния, но винаги по-силно фибуларния компонент на нерва. Лезиите в средната част на бедрото засягат еднакво силно и двата компонента на нерва

Клинично протича с болка в хълбока, парестезии по задната част на крака, хипестезия в латералната част на крака и стъпалото, падане на стъпалото и нарушена екстензия на бедрото. Ако се засегне изборно фибуларния компонент, лезията клинично наподобява увреждане на нерва в областта на caput fibulae

Компресията на n. peroneus communis в областта на caput fibulae, в костно-фиброзен канал между фибуларната кост и m. peroneus longus, се наблюдава поради компресия на нерва при залежаване на легло, при пациенти в кома или по време на обща анестезия. Може да се увреди и при дълго седене в клекнало положение, с кръстосани крака, при усукване на глезена и преразтягане или от тумори, ганглионити и кисти на коленната става.

Клинично протича с падане на стъпалото (поради слабост на m. tibialis anterior) и дълбока болка в латералната горна трета на крака или във fossa poplitea. Налице са и сетивни нарушения в областта инервирана от нерва.

N. peroneus profundus може да бъде притиснат поради оток на мускула в предния отдел на крака – преден тибиален синдром. Може да възникне след ексцесивни упражнения, травма и реперфузия след артериална оклузия.

Протича със силна болка в предната част на подбедрицата и двигателни нарушения.

Компресията на n. peroneus superficialis поради носене на високи и стегнати обувки се среща рядко. Пациентите нямат локална болка в мястото на компресията, но имат парестезии, които се засилват при ходене. Симптомът на Tinnel показва мястото на компресията. Установява се хипестезия за допир.

Компресията на n. tibialis posterior може да възникне във fossa poplitea вследствие на хронична компресия от аневризма на a. poplitea. Проявява се с позитивни и негативни сетивни нарушения в стъпалото.

Синдромът на тарзалния канал се среща почесто. Компресията на n. tibialis posterior настъпва след травми, фрактури и дислокации на глезенната става, носене на стегнат гипс, кънки, ски обувки или обувки, теносинувит, остеофити, тумори, хроничен тромбофлебит, подагра, хиперлипидемия и метаболитни заболявания, които водят до оток, като диабет, хипотиреоидизъм и ревматоиден артрит. Получава се при спринтьори, особено след усилени тренировки и продължителен туризъм. Пациентите се оплакват от постоянна, дълбока, пареща или стягаща болка и тръпнене над и зад медиалния малеол, петата, стъпалото и неговия свод. Областта е чувствителна при палпация. Позитивните сетивни симптоми се изразяват в спонтанни изтръпвания в стъпалото. Негативните сетивни симптоми се проявяват с хипестезия за допир и болка в плантарната част на стъпалото. Симптомите се влошават през нощта, от продължително стоене прав и ходене и се облекчават при движения в глезенната става, обратно на тези при плантарен фасциит. Симптомите на Tinnel и Phalen зад или под медиалния малеол са положителни. Перкусията на flexor retinaculum или дорзалната флексия и извиване на стъпалото, предизвиква болка, подобна на електрически ток. Могат да се появят двигателни симптоми, свързани със слабост на фалангите, което нарушава фазата на изтласкване на крака при ходене.

ЕМГ изследването показва денервация на m. abductor hallucis и удължена дистална двигателна латентност.

Компресиите на n. femoralis могат да настъпят над ингвиналния лигамент (между m. psoas и илиачните мускули) и тогава функцията на тези мускули е засегната. Лезиите под ингвиналния лигамент засягат само някои от функциите на нерва, защото няколко сантиметра след преминаването си под лигамента нервът се разделя на кожни клонове за сетивна инервация на предната част на бедрото и двигателни клонове. Нервът може да се увреди от хематоми или абсцеси в илиачните мускули. В тези случаи пациентът лежи с флексирано, абдуцирано и във външна ротация бедро за да отбремени налягането върху нерва. Увреждания могат да настъпят и по време на анестезия при пациент поставен в поза за литотомия, когато нерва се притиска под ингвиналния лигамент. Форсираната екстензия на крака или хиперекстензия на бедрото през ръба на леглото при кома, може да преразтегне и увреди нерва. Проникващите прободни травми, катетризацията на феморалната артерия и хирургични интервенции с латерално изместване на m. psoas могат също да увредят нерва.

Компресиите на n. saphenous настъпват на 10 cm над медиалния феморален епикондил в областта на излизане на нерва от субсарториалната фасция. Болката възниква в медиалната част на крака към вътрешната част на ходилото и големия пръст на крака. Засилва се при движе-

ние на крайника, имитира заболяване на колянната става или claudicatio intermittent. Може да се увреди изолирано препателарния клон на нерва, след травма (медиална менисцектомия) или спонтанно. Възниква пареща болка и хипестезия под коляното. При напрежение в коляното се появяват парестезии и дизестезии.

Компресията на n. cutaneus femori lateralis в бедрото се нарича meralgia paresthetica. Нервът преминава през тунел, образуван от малка цепка в латералния край на ингвиналния лигамент. Податлив е на компресия в spina iliaca, където преминава между костта, лигамента и залавното място на m. sartorius. Синдромът възниква при състояния, свързани с нарастване на корема: бременност, бързо напълняване и чернодробни заболявания. Може да възникне в резултат на директна травма, стегнати дънки или колан, носене на портфейл в предния джоб на панталона и други. По-рядко може да възникне в резултат на ретроперитонеален злокачествен тумор и абдоминални хирургични интервенции.

Клинично протича с пареща невропатна болка и дизестезия в латералната част на бедрото, които се засилват от продължително стоене и ходене. При флексия на бедрото болезнените дизестезии изчезват. Рядко е налице локална ноцицептивна болка в областта на притискането. Негативните сетивни симптоми се проявяват с хипестезия за допир и болка в латералната част на бедрото. Те са най-силно изразени на 2-3 cm под слабините и никога не се разпространяват под коляното. Установява се изразена динамична механична алодиния. Симптомът на Tinnel е отрицателен. Прогнозата е добра, в повечето случаи изчезва спонтанно, при отстраняване на причините за компресията.

Плантарните дигитални нерви могат да бъдат притиснати между главичките на съседните метатарзални кости или при преминаването им през дълбоките метатарзални лигаменти. Компресията често възниква в областта на общия плантарен дигитален нерв, преди бифуркацията му в n.n. digitales proprii. Най-често това се случва в областта на третото и четвъртото метатарзално пространство и води до невралгията на Morton. Синдромът се среща често и засяга предимно жени. Пациентите се оплакват от локална болка в дисталната плантарна трета на стъпалото при ходене. Болката по-късно става постоянна и се разпространява към цялото стъпало. Засилва се при носене на обувки с високи токове. При палпация се установява локална чувствителност и движението на II и IV метатарзална кост една към друга предизвиква силна локална болка. При притискане на пръстите на крака един към друг и едновременен натиск върху зоната под пръстите, болката се засилва. Симптомът на Tinnel е негативен. Негативните сетивни симптоми се проявяват с хипестезия за допир и болка в два съседни пръста, най-често трети и четвърти. Позитивните сетивни симптоми се проявяват с невралгична болка като електрически ток между засегнатите пръсти. Налице е и постоянно парене, което трудно се понася от пациентите.

Суралният нерв се притиска рядко в анатомичната фиброзна аркада, която дублира неговата апоневроза. Наблюдава се при атлети и при дълготрайно притискане в задно-долната част на прасеца. Появява се болка в латералната част на глезена и стъпалото. Сетивни нарушения няма, само локален симптом на Tinnel.

Невриномът на Joplin се предизвиква от компресия на дигиталния нерв от медиалната страна на големия пръст на крака при носене на тесни обувки. Протича с локална болка и сетивни симптоми в медиалната част на големия пръст, понякога двустранно.

Диагностични методи при компресионни невропатии

Тестът на Tinnel може да се предизвика по миелинизираните и немиелинизирани първични аферентни влакна. Почукването върху нервния ствол предизвиква генериране на ектопични импулси в аксона, поради повишена механочувствителност и мембранна хипервъзбудимост на нивото на компресираните аксони. Това води до дизестезии в кожната инервационната територия на засегнатия нерв.

При **тестът на Phalen**, флексията на китката за 60 s, води до изтръпване, ирадиращо към китката, поради венозният застой. Алтернативно тестът се извършва с турникет на ръката с приложено 60 mm Hg налягане. Тестът е чувствителен и може да служи за проследяване на ефекта от приложеното лечение.

При **прийомът на Addson**, при абдукция и повдигане на ръката над главата и обръщане на главата към нея, при изпъната шия и поемане на дълбок дъх, радиалният пулс в повдигнатата ръка изчезва. Засилват се наличните неврологични симптоми. Пулсът може да намалее по амплитуда и при здрави хора, но липсват неврологичните симптоми.

Прийомът на Roos се състои от засилване на симптомите при външна ротация и 900 абдукция на ръката, придружено от отваряне и затваряне на дланта за 3 минути. Умереният натиск върху fossa supraclavicularis за 15 s засилва симптомите. Може да се установи разлика в кръвното налягане между двете ръце.

ЕМГ изследването установява локализацията и степента на увредата. Може да се установи забавена скорост на провеждане по периферните нерви вследствие на фокална демиелинизация или снижена амплитуда на сетивния акционен и сумарният мускулен потенциал вследствие на аксонна увреда.

Диференциална диагноза при компресионните невропатии

Синдромът на торакалния канал трябва да се отдиференцира от цервикална дискова болест, синдром на апофизеалните стави, на карпалния канал, артропатия, перикапсулит, тумор на Pancoast, аневризма на субклавийната артерия и невралгична амиотрофия. Компресия на невроваскуларния ствол се подозира при болки в шията и неврологични симптоми в горния крайник, които се засилват при поставяне на ръцете и врата в определена поза.

Най-трудна е диференциалната диагноза с латерална дискова херния C_5-C_6, която води до болка, сетивни нарушения и парестезии в рамото, трапецовидния мускул, радиалната част на предмишницата и палеца. Болката ирадиира към лакътя и по дорзалната част на предмишницата към показалеца и средния пръст. Налице са сетивни нарушения и парестезии в областта на II и III пръст. Установява се палпаторна болезненост в областта на m. triceps brachii и паравертебрално.

Компресионните невропатии в горните крайници трябва да се отдиференцират от радикулопатия на C_5 и C_6, C_6 и C_7 или C_8 и T_1 коренче. Компресията на n. suprascapularis трябва да се отдиференцира от субакромиален бурсит, увреждане на маншона на ротаторите и брахиален плексит.

Общопрактикуващия лекар при анамнестични и клинични данни за компресионна невропатия трябва да насочи пациента за спешна консултация с невролог.

Неврологът трябва да постави диагнозата въз основа на клиничните симптоми и проведените изследвания.

Полиневропатии

Невропатиите засягат аксоните и миелиновите обвивки или Швановите клетки. По-често се засягат аксоните, като първо се увреждат най-дългите и най-дебели нервни влакна. Дегенерацията започва от дисталните части на аксоните и прогресира проксимално. Този механизъм, наречен „dying-back" е резултат на метаболитни нарушения в клетъчните тела или аксоните. Аксонопатиите са симетрични и са типични за токсичните и метаболитни нарушения на периферните нерви. По-рядко аксоните са запазени, а е налице сегментна демиелинизация. Тя се развива между нодулите на Ranvier и най-често е вследствие на автоимунен пристъп срещу периферните нерви и коренчета (синдром на Guillain-Barre). Крайниците могат да се засегнат дистално и проксимално, симетрично. Рядко невропатиите развиват вследствие на абнормности в развитието или метаболизма на Швановите клетки. Клиничното протичане на полиневропатиите е различно в зависимост от тяхната етиология.

При полиневропатиите се засягат предилекционно един от типовете нервни влакна. Могат да се засегнат предимно сетивните влакна с голям диаметър (провеждащи вибрация и проприорецепция) и моторните влакна със среден диаметър. Могат да се засегнат сетивните влакна с малък диаметър (провеждащи болка и температура), заедно или не с автономните нервни влакна. Болката е типичен симптом при невропатиите на тънките влакна.

Множествената мононевропатия е вследствие на исхемия на периферните нерви, поради васкулит на малките и средни кръвоносни съдове. Може да бъде първа проява на системния васкулит. Независимо от етиологията започва с остра болка и изтръпване в засегнатия крайник. Отпадните сетивни и двигателни нарушения настъпват след дни.

Невропатията е остра, ако симптомите се развиват за по-малко от 3 седмици. При подострата невропатия симптомите се развиват за седмици до месеци, а при хроничната – за повече от 6 месеца.

Болезнени полиневропатии на тънките нервни влакна

Представляват подтип на сетивните невропатии, при който се засягат предимно тънките миелинизирани Аδ и немиелинизираните С нервни влакна.

Боледува около 3% от населението, почесто между 45 и 70 годишна възраст.

Етиологията най-често е свързана с диабет. Наблюдава се и при възпалителните, наследствените сетивни и автономни и наследствените сетивни невропатии, васкулитите, саркоидозата, системният лупус, синдромът на Sjogren, болестта на Fabry, СПИН, еритромелалгията, някои вирусни инфекции и цитомегаловирусния полирадикулоневрит. Идиопатичната невропатия се дължи на автоимунни и невродегенеративни механизми.

Клиничната характеристика е обща, независимо от причината. Невропатията на тънките влакна е причина за 90% от случаите със синдрома на парещите (неспокойните) крака. Преобладаващи симптоми са болката и болезнените парестезии, за разлика от тези на дебелите миелинизирани влакна. Могат да се засегнат сетивните и автономни функции и в лека степен дебелите нервни влакна, с поява на двигателни симптоми.

Диабетни невропатии

Невропатиите са най-честото микроваскуларно усложнение на диабета. След 12 години от началото на заболяването 70% от мъжете и 50% от жените имат невропатия. Предразполагащи фактори са по-дългата продължителност на за-

боляването, лош контрол на кръвната захар, тютюнопушене, затлъстяване, кардиоваскуларни рискови фактори и диабет 2 тип. Болка се наблюдава при малка част от пациентите (10%), с диабетна невропатия на тънките влакна. Нормализирането на кръвната захар в повечето случаи води до изчезване на симптомите, поради регенерация на нервните влакна. С прогресиращата дегенерация на влакната болката също изчезва.

Патогенезата е мултифакторна, свързана с метаболитни и съдови фактори, които водят до прогресивна загуба на автономни и соматични нервни влакна. Тежестта на невропатията корелира със степента на хипергликемията. Последващата паранодална демиелинизация и аксонна увреда водят до появата на клиничните симптоми.

Класификацията разделя болезнените диабетни невропатии на генерализирани и фокални. Фокалните (или мултифокални) се подразделят на краниални, на крайника, проксимални и радикулоневропатии на тялото. Генерализираните симетрични полиневропатии се подразделят на остри сетивни и хронични сензомоторни.

Краниалните невропатии са редки (1%), най-често се засяга n. oculomotorius и по-рядко – n. abducens. Възстановяват се спонтанно в продължение на няколко месеца.

Фокалните невропатии на крайниците се подразделят на предизвикани от компресия и от исхемия. Компресионните невропатии при пациенти с диабет не се подобряват без лечение. Засягат се най-често n. medianus, n. radialis, n. femoralis, n. peroneus communis и n. cutaneus femori lateralis (meralgia paresthetica). Исхемичните невропатии имат внезапно начало, с едностранна ноцицептивна болка и спонтанно отзвучаване в рамките на месеци.

Проксималните невропатии настъпват при по-възрастни пациенти с втори тип диабет. Протичат със силна невропатна болка в единия или двата долни крайника, в областта на бедрото. Засилва се през нощта и нарушава съня. Добавят се и асиметрични, проксимални двигателни нарушения, изразени със слабост и хипотрофии на мускулите на бедрото. Сетивни нарушения не се установяват. Трябва да се отдиференцира от хроничната възпалителна демиелинизираща невропатия, която се повлиява от имуномодулираща терапия. Имат тенденция към бавно (в рамките на 1 година) и непълно възстановяване.

Радикулоневропатиите на тялото са редки, засягат предимно мъже в средна и напреднала възраст, с дълготраен диабет. Основната клинична проява е пареща или пробождаща болка, която се засилва през нощта и се придружава от кожна хиперестезия по дерматомен тип. Болката се локализира в поясната област или коремната стена, едностранно и по-рядко двустранно. По-рядко са налице двигателни нарушения в поясната област и бедрото. Симптомите имат тенденция към отзвучаване в рамките на 6 месеца.

Острата сетивна невропатия е вариант на симетричната полиневропатия. Причинява се от лошия контрол на диабета с колебание на кръвната захар, независимо от неговата посока, което води до исхемия на нерва. Може да започне след епизод на кетоацидоза.

Началото е остро, със силна невропатна болка, която се засилва през нощта. Болката е постоянна, пареща и се засилва дистално от бедрото или коляното. Често се установява изразена хиперестезия и дълбока болка, върху която се наслагва внезапна и остра болка, като електрически ток. При изследването могат да се установят потиснати коленни рефлекси, дистална хипестезия и алодиния.

Хроничната дистална сензомоторна невропатия е най-честа. Често се установява още с диагностицирането на втори тип диабет. С развитието на диабета броя на пациентите нараства до 40% от всички пациенти с диабет.

Първоначално се засягат тънките миелинизирани и немиелинизирани нервни влакна, а дебелите миелинизирани се засягат по-късно в хода на заболяването. Поради тази причина засягането на усета за болка и температура преобладава пред засягането на усета за допир, проприорецепцията и двигателната активност. Това дава възможност на пациента да използва ефективно своите анестезирани крайници. Липсата на протективна сетивна информация води до претоварване на крайника, нараняване, инфекции, развитие на плантарни язви, безболезнени костни фрактури и стави на Charcot в краката. Развиват се трофични нарушения и диабетно стъпало. Невропатията се проявява със строго индивидуални симптоми при всеки пациент, които остават непроменени по време на хода на заболяването. При много пациенти са налице позитивни (болка, хиперестезия) и негативни сетивни и двигателни симптоми. Изразеността на симптомите зависи от дължината на засегнатия нерв, поради което те преобладават в долните крайници. При по-тежко увреждане се засягат и пръстите на ръцете. Негативните симптоми включват изтръпване, дистална хипестезия за всички сетивни модалности (вкл. нарушен вибрационен усет) и двигателни нарушения в долните крайници. Хипестезията е симетрична, под формата на чорапи, но може да се покачи проксимално. Болката е пареща, дълбока (усещането е, че идва от костите), придружена от изтръпване и усещане за преминаване на електрически ток (парещи парестезии) и се засилва през нощта. Нарушената проприорецепция (нарушен ставно-мускулен и вибрационен усет) води до нестабилност на походката. Автономните симптоми са появяват рано в хода на заболяването, заедно със сетивните нарушения. Едни от първите симптоми са нарушение на съдовата и судомоторната инервация на краката, което клинично се проявява с анхидроза и липса на пилоерекция. Може да се появи и периферна едема. Сухожилните рефлекси са запазени, липсват Ахиловите, в по-тежките случаи са потиснати и коленните. Мускулна слабост се развива рядко, но понякога има хипотрофии на малките мускули на краката и ръцете. Изразените двигателни нарушения или асиметрия на симптомите поставят под въпрос диагнозата.

Заболяването зависи от контрола на хипергликемията, но независимо от временните флуктуации прогресира във времето.

Невропатии при недоимъчни състояния

Алкохолът и малнутрицията вследствие на гастроинтестинални заболявания, неправилна диета, след тежка хирургична интервенция или друга причина, с последващ дефицит на витамини, водят до болезнена невропатия.

Установява се при 9% от алкохолиците, почесто при жени.

Дължи се на недостиг на витамини от групата В, тиамин, пиридоксин, пантотенова киселина, цианкобаламин и ниацин. В резултат на това се развива аксонна дегенерация с деструкция на миелина и аксоните. Засягат се прогресивно и симетрично най-дългите и най-дебели периферни нерви на долните крайници (70%) и помалко тези на горните крайници. С прогресията на заболяването се засягат задните и предните нервни коренчета.

Клинично започва с дизестезии, синдром на парещите крака, силна болка в стъпалата и прогресира към загуба на сетивността, автономни симптоми и мускулна слабост. Двигателните нарушения варират от загуба на Ахиловите рефлекси до падане на китката или стъпалото. Парестезиите в стъпалата се засилват при допир. Поради засягане на постганглионерните симпатикови влакна се получава ексцесивно изпотяване на воларните повърхности на дланите и стъпалата. Появяват се трофични промени по ко-

жата на стъпалата, едем, пигментации и лъскава кожа.

Полиневропатии при инфекциозни заболявания

HIV инфекцията и СПИН предизвикват възпалителни, инфекциозни, инфилтративни, васкулитни, дегенеративни и токсични (от медикаменти) болезнени невропатии.

Дисталната сетивна симетрична полиневропатия е най-честа, при 30% от пациентите със СПИН. В ранния стадии на HIV инфекцията тя се установява рядко, но зачестява с влошаването на имунологичния статус и корелира с тежестта на заболяването.

Клинично протича с болка и симетрични дистални сетивни нарушения в пръстите на краката и стъпалата. Те се разпространяват проксимално в продължение на седмици и месеци. Изразената алодиния, дизестезия и хиперпатия правят ходенето болезнено. Пациентите спят с отвити крака, за да избегнат контакта със завивките. Горните крайници обикновено не са засегнати. При изследването се установяват хипестезия за болка и температура, намален вибрационен усет, с минимално засягане на двигателните функции. Ахиловите рефлекси са запазени, а коленните – усилени, поради съпътстващата миелопатия.

Възпалителна болезнена невропатия е имунно медиирана, със сегментна демиелинизация и остро или подостро протичане. Може да се появи в периода на сероконверсията или по-късно в хода на заболяването. Наподобява синдрома на Guillain-Barre, но за разлика от него вместо белтъчно-клетъчна дисоциация в ликвор се повишават и белтъка и клетките. Клинично симптомите се проявяват за дни до седмици – болки и парестезии в крайниците, прогресиращи от дистално към проксимално. Болката се усеща дълбоко в мускулите на гърба и бедрата и се влошава през нощта. Придружава се от мускулна слабост и потискане на сухожилните рефлекси. За седмици до месеци настъпва спонтанно възстановяване в различна степен. При малко пациенти настъпва смърт от дихателни усложнения.

ЕМГ изследването показва първична демиелинизация и блок в провеждането.

Полиневропатии при малигнени заболявания

Паранеопластичните невропатии са сензомоторни или чисто сензорни, болезнени. Клиничните прояви предшестват с месеци или година диагнозата на тумора. Първите симптоми са болки и дизестезии в дисталната част на крайниците, тялото и лицето. Симптомите се разпространяват проксимално. Настъпва остра или подостра загуба на всички сетивни модалности, със загуба на дълбоката сетивност, която може да бъде асиметрична. Кинестетичният усет се засяга силно, което води до тежка инвалидизация на пациентите, независимо от запазената мускулна сила. Сухожилните рефлекси са потиснати или липсват. Установяват се деменция, малкомозъчно увреждане, миелопатия и дизавтономия.

В ликвора се установява плеоцитоза и повишено количество протеини. В серума се установяват анти-невронални антитела. ЕМГ изследването установява нормална проводимост по двигателните и засягане на сетивните влакна.

Специфични болкови невропатии

В тази група се включват невропатиите при които се установява специфична причина за увреждането на тънките аферентни ноцицептивни нервни влакна.

Клинично протичат с болка в дисталната част на крайниците, засилваща се вечер и през нощта. Тя се усеща повърхностно в кожата и може да дифузна и непрекъсната (пареща) или по-

силна, пристъпна, локализирана и остра (като електрически ток). Може да има допълнителни позитивни и негативни дистални сетивни симптоми, като чорапи или ръкавици. Може да се добавят двигателни и автономни симптоми. При неврологичното изследване се установява дистална хипестезия за допир, болка и температура. В някои случаи сетивните симптоми са силно изразени, със загуба на дълбоката сетивност и изразени двигателни и автономни симптоми. Може да има симптоми, типични за конкретното заболяване, причиняващо невропатията.

Наследствените сетивни и автономни невропатии (HSAN) са няколко типа. Първият тип е *автозомно-доминантна сетивна и автономна невропатия* (HSAN тип I по класификацията на Dick). Засягат се предимно тънките и в по-лека степен дебелите нервни влакна. Този сравнително рядък тип е най-често свързан с пареща болка, предимно в стъпалата, още в началото на заболяването. Проявява се клинично след 20 годишна възраст със спонтанни болки и прогресиращи нарушения на болковия и температурен усет. Засягат се и другите сетивни модалности. Появяват се слабо изразени автономни симптоми (нарушено изпотяване в дисталните части на крайниците, тазово-резервоарни нарушения) и лека дистална слабост в крайниците с мускулни хипотрофии с рани. Горните крайници са по-слабо засегнати. Появяват се целулит, остеомиелит и артропатия с деформация на стъпалата.

ЕМГ изследването показва засягане на сетивните влакна в периферните нерви.

Вторият тип е *автозомно-рецесивна сетивна невропатия* (HSAN тип II) или синдром на Riley-Day. Проявява се от раждането и засяга всички сетивни модалности. Може да се появят автономни симптоми и лека дистална мускулна слабост в крайниците.

ЕМГ изследването показва засягане на сетивните и леко на двигателните влакна.

Диагностични методи при болезнени полиневропатии

1. Анамнезата разкрива оплаквания от спонтанна остра болка (пареща, боцкаща или дълбока), парестезии и дизестезии в пръстите на краката и дорзалната част на стъпалата. Острата болка е краткотрайна, пробождаща, като електрически ток. Парестезиите и дизестезиите са по-характерни за диабетните и алкохолни невропатии. Пациентите усещат краката си студени или като че ли кожата им е стегната, имат свръхчувствителност към температурни стимули (студено и топло). Болката и дизестезиите се засилват в покой и особено през нощта, като нарушават съня. Алодинията води до непоносимост към завивките в леглото, към чорапи и обувки. Заболяването започва от долните крайници и по-късно може да обхване и ръцете, но с прогресията на невропатията болката изчезва. При някои пациенти има крампи на мускулите на подбедрицата.

2. Неврологичното изследване показва данни за засягане на тънките влакна. Сетивните нарушения са характерни и могат да се засегнат една или всички сетивни модалности. Установява се дистална хипестезия за температура и болка в долните крайници, болката продължава и след прекратяване на стимулите. Чест симптом е хиперпатията. Появяват се и качествени нарушения на сетивността, като тактилните стимули се усещат като парене. Установяват се и автономни симптоми, най-често нарушения в изпотяването, запек или диария, инконтиненция и импотентност. По-рядко се намират ксеростомия и ксерофталмия, ортостатична хипотония и ексцесивно изпотяване. Засягат се повече функциите медиирани от холинергичните и кожни вазомоторни, отколкото тези от адренергичните

влакна. Проприорецепцията се засяга рядко, сухожилните рефлекси са нормални или потиснати.

Изключващи критерии са наличие на значителна дисфункция на дебелите влакна, проявяваща се с намалена проприорецепция в пръстите на краката, загуба на вибрационен усет в долните крайници, дистална мускулна слабост и хипотрофии или генерализирана арефлексия. Вибрационният усет може да е намален в областта на пръстите на краката, но би трябвало да е нормален на нивото на глезените. Ако е нарушен на по-високо ниво се приема наличието на увреждане и на дебелите нервни влакна.

1. Стандартното ЕМГ изследване не показва отклонения, но симпатиковият кожен отговор може да покаже нарушения на тънките нервни влакна. Установяването на забавена скорост на провеждане по двигателните влакна е изключващ критерии.

2. Тестовете за оценка на кардиоваскуларната автономна функция могат да покажат субклинични нарушения.

3. Кожната биопсия с оценка на интраепидермалните нервни влакна е метод за оценка на степента на загуба на тънките нервни влакна.

4. Лабораторни изследвания на кръвна захар, електрофореза, антинуклеарни антитела и други кръвни тестове в зависимост от подозираното подлежащо заболяване.

Диференциална диагноза на болезнените невропатии

В диференциалната диагноза на заболяванията на периферната нервна система е важно да се установи анатомичната локализация на симптомите, тяхната прогресия във времето и патофизиологична характеристика.

Диференциалната диагноза включва търсене на подлежаща причина за невропатията. Ако такава не се установи, тя се приема за идиопатична, която е типична за напредналата възраст и има бенигнено протичане. Болката не е характерна за определен тип невропатия, така че диференциалната диагноза се изгражда на базата на други симптоми.

Общопрактикуващия лекар при анамнестични и клинични данни за болезнена невропатия трябва да насочи пациента за консултация с невролог.

Неврологът трябва да постави диагнозата въз основа на клиничните симптоми и проведените изследвания.

Централна невропатна болка

Възниква след увреда на спиноталамичния път в гръбначния или главния мозък. Най-чести причини са травма, заболяване на гръбначния мозък, инсулт и множествена склероза.

Гръбначно-мозъчни невропатни болки

Болки при гръбначно-мозъчна травма

Най-честата причина за увреда на гръбначния мозък е травмата. Тя води до загуба на двигателни, сетивни, сексуални, тазово-резервоарни функции и болка. Хронична болка има при 60-80% от пациентите, а при 40% от тях е много силна. Болката се появява средно година и половина след увредата.

Болката се подразделя на няколко типа, протичащи с различни клинични симптоми: ноцицептивна (мускулноскелетна, висцерална) и два типа невропатна болка (на и под нивото на увреда). Най-честа е мускулоскелетната (58%), последвана от невропатната болка на нивото на увредата (42%) и под нивото на увредата (34%).

Мускулноскелетната болка се предизвиква от структурна увреда и нестабилност на гръбначния стълб и неговите поддържащи структури – лигаменти, мускули, междупрешленни дискове и стави, без увреда на гръбначния мозък. Болката произхожда от нормално инервираните

структури рострално от нивото на увреда на гръбначния мозък. Болката зависи от активността и позата и въпреки че не е радикулерна, може да ирадиира по тялото или към крайниците. Друг тип мускулноскелетна болка се дължи на мускулният спазъм при пациенти с непълна увреда. Най-често (72%) възниква след хронично претоварване на ръката и рамото при пациенти с параплегия, използващи инвалидни колички.

Висцералната болка възниква при придружаваща увреда на висцералните органи. Най-често се засяга пикочния мехур и възникват инфекции на пикочните пътища. Появява се ноцицептивна болка, която е с променено качество, в зависимост от нивото на увреда. Болката е тъпа, неясно локализирана в областта на корема.

Невропатната болка над нивото на увреда се дължи на комплексен регионален болков синдром или компресия на периферни нерви. Пациентите са предразположени към такива увреждания поради претоварването на горните крайници от използването на патерици и инвалидни колички.

Невропатната болка на нивото на увреда е стрелкаща или пареща със сегментно или дерматомно разпространение. Установява се в два сегмента над или под нивото на увреда. Поради специфичното разпространение се нарича опасваща, радикулерна, сегментна или болка на преходната, граничната или крайната зона. Често се придружава от алодиния или хиперестезия в съответните дерматоми. Дължи се на увреждане на нервните коренчета при травмата, вторично от диска или апофизеалните стави, поради нестабилност на гръбнака или увреждане на гръбначния мозък. Болката от увредата на нервните коренчета е едностранна и се засилва при движение на гръбнака.

Увреждането на гръбначния мозък води до двустранна невропатна болка. За да възникне е необходимо да бъде засегнато критично количество тъкан по протежение на гръбначния мозък. Засилва се активирането на невроните около увредата и разпространението на болката и абнормните усещания на нивото на увредата.

При пациенти с по-късно развитие на сегментна болка след травмата, особено ако нивото на сетивната загуба се качва нагоре, трябва да се има в предвид сирингомиелия. В типичните случаи се установява загуба на усета за болка и температура, но могат да се нарушат всички сетивни и двигателни функции, да се появи алодиния и хипералгезия. След увреждане на cauda equina настъпва значителна деаферентация на гръбначния мозък, което води до невронна активност и болка. Увредените коренчета на cauda equina генерират спонтанна активност, която се усеща като болка. Може да възникне арахноидит, който ограничава нормалното движение на нервните коренчета и води до тяхното механично дразнене при всяко движение. Периферните стимули водят до абнормна активност в областта на аксоналната увреда и пареща болка в долните лумбални и сакрални дерматоми.

Невропатната болка под нивото на увреда възниква известно време след увредата. Нарича се още синдром на централна дизестезия, централна, фантомна или деаферентационна болка. Тя е най-честата (при 30%) хронична болка при увреждане на гръбначния мозък. Дължи се на намаляване на аферентацията към супраспиналните структури (таламуса), постъпваща по спиноталамичния и други възходящи пътища от структури под нивото на увредата и активиране на супраспиналните структури от абнормна активност генерирана над мястото на увреда.

Болката е двустранна, спонтанна или предизвикана, в анестезичната област каудално от нивото на увреда и има характеристика на невропатна. Тя е постоянна, пареща, пулсираща или стрелкаща, усеща се тръпнене и мравучкане и може да се придружава от хипералгезия. Флук-

туира в зависимост от настроението, активността, наличието на инфекции и други фактори. Не зависи от позата и движенията, но може да се предизвика от внезапен шум или разтърсване на тялото.

Фантомните усещания след увреждане на гръбначния мозък представляват форма на нарушение на сетивните функции. Установяват се при 90% от пациентите в областта на сетивните нарушения. Варират от парестезии и дизестезии до комплексни фантомни усещания за промяна в пространството, за движение и функционални илюзии като уриниране и оргазъм. Комплексните фантомни усещания се установяват при 60% от пациентите и изчезват няколко седмици или месеци след увредата.

Болки при сирингомиелия

Вследствие на увредата на гръбначния мозък и засягане на спиноталамичния път възниква централна невропатна болка. Тя е едностранна, локализирана в ръката, рамото, шията и торакса при цервико-торакалната форма или в долните крайници при дорзо-лумбалната форма. Болката при посттравматичната форма възниква след месеци или години.

Болката е спонтанна, придружена от алодиния, хипералгезия, дизестезия и парестезия. Възниква спонтанно, по-често е непрекъсната пареща (повърхностна или дълбока) по-рядко – стрелкащата пароксизмална. Често има едновременно няколко типа болки, локализирани в едни и същи или различни анатомични области. Засилва се от кашляне, физически усилия и прийома на Valsalva, поради динамичните промени в ликвора в областта на сиринкса. Засилва се и от психологични фактори, като емоции, тревожност и стрес.

Предизвикаката болка (механична и температурна алодиния и хипералгезия) започва или продължава и след прекратяване на стимула. Иредиира извън мястото на стимулация и се усилва от повтарящи се стимули. Често има хиперпатия, парестезии и дизестезии.

Сетивните нарушения в засегнатата област се изразяват с едностранен или двустранен термоалгезичен дефицит, със сегментно разпределение в областта на шията, раменете, тялото, ръцете и лицето. Сетивните нарушения (болкова и температурна хипестезия) в лицето се представят като концентрични кръгове около носа, поради увреда на ядрото на n. trigeminus. Локализират се ипсилатерално на кухината и варират от лека хипестезия и хипалгезия до пълна анестезия и аналгезия. Повишени са вибрационния, механичния, праговете за температура и по-слабо – за болка. Проприоцептивната и тактилна сетивност се засягат при 50% от пациентите. Могат да се установят и други симптоми на засягане на задните колони, като графестезия и нарушение на посоката на движението.

Нарастването на кухината напред предизвиква сегментна арефлексия, мускулна слабост и хипотрофии, най-често в ръцете, вследствие на увреждане на предния рог. При проксимално нарастване на кухината се увреждат продълговатият мозък и краниалните нерви (най-често IX и XII). Могат да се добавят и пирамидни белези.

Централна мозъчна болка

Централният болков синдром след увреждане на мозъка се развива най-често след инсулт. Всяка лезия от ствола до мозъчната кора, включително в горната и долната част на продълговатия мозък, моста, средния мозък, инфраталамичната област, таламуса, capsula interna (задното бедро), подкоровите структури и областите на мозъчната кора, получаващи соматосензорна аферентация, може да предизвика невропатна болка. Подобно на гръбначномозъчната болка, тя има три основни характеристики – постоянна, с невропатен характер и предизви-

кана болка (алодиния и хиперпатия).

Централна слединсултна болка

Описана е от Dejerine и Roussy като „таламичен синдром“ след инсулт. Развива се при 25% от пациентите с лезия в постеролатеровентралното таламично ядро. Когато лезията се простира латерално и дорзално извън таламуса и засяга capsula interna и други подкорови структури има придружаваща хемипареза. Лезиите могат да бъдат локализирани на различни места в мозъка. Няма разлика в честотата на невропатната болка, предизвикана от мозъчни инсулти или кръвоизливи. Размерът на лезията също няма значение.

Честотата на слединсултната болка достига до 2%.

Болката рядко започва веднага след инсулта, обикновено е необходимо латентно време до няколко години. Пареща болка се появява до 3 месеца след инсулта при 60% от пациентите, а при останалите – до 2 години.

Клинично протича с контралатерална на увредата невропатна болка по хемитип, която не винаги включва лицето. В зависимост от локализацията на увредата симптомите могат да бъдат по-изразени в лицето или крайниците. Може да обхваща само един крайник или част от него (ръката или стъпалото). При инфаркти в долната част на ствола се получава кръстосана болка в ипсилатералната част на лицето и контралатералната част на тялото, подобна по разпределение на сетивните нарушения при синдромът на Wallenberg. Тази локализация на болката се дължи на увредата на ипсилатералното аферентно тригеминално снопче, спиналното тригеминално ядро и кръстосаният спиноталамичен път. При латерална лезия в продълговатия мозък болката се локализира около ипсилатералното око.

Болката е повърхностна, пареща или дълбока, постоянна или пароксизмална. Пароксизмалната може да има алодиничен характер и да възниква независимо от постоянната, в резултат на докосване, движение или температурно дразнене. Варира по интензивност от слаба до много силна, най-силна е при лезии в областта на таламуса. Колебае се по интензивност в денонощието, както и под влияние на емоционални фактори.

Централната невропатна болка не е задължително да се придружава от други симптоми на увреда на централната нервна система, освен от сетивни. Те включват повишен праг за болка и температура, хипо или хиперестезия, хипералгезия, алодиния, хиперпатия, парестезии, дизестезии, ирадиация на усещанията и други. Най-засегнати са усещанията, провеждани по тънките аферентни влакна. Варират от лека хипестезия към една модалност, най-често за температура или болка, до пълна загуба на сетивността за всички модалности. Има големи вариации и в комбинацията от симптоми. При някои пациенти се установяват парадоксални реакции към температурни дразнители, с обратно възприемане на стимула (студено като топло и обратно). Често се установява хиперестезия към различни температури (алодиния към студено и топло). При 70% от пациентите се установява и алодиния. Най-честа е тактилната алодиния, а по-редки са алодинията към студ и движение на кожата.

Често се добавят автономни симптоми (вазоконстрикция със студени крайници), лека хемипареза и хореоатетозни движения в засегнатите крайници.

Болка при множествена склероза

Острите (20% от пациентите) и хронични (50%) болкови синдроми често са първи симптом на заболяването. Най-често се локализират в долните крайници. При всеки пациент може да

има повече от един вид болка. Може да бъде повърхностна или дълбока, пареща, стрелкаща или пробождаща. Провокира се от докосване, физически усилия, ходене, стоене, промени в околната температура, преумора, депресия или стрес. Облекчава се от покой, промяна в температурата, физическа активност и промяна на позата.

Острите болкови синдроми включват тригеминална невралгия, симптома на Lhermitte, болезнени тонични епилептични пристъпи, пароксизмална болка в крайниците и болка при неврит на зрителния нерв.

Хроничните болкови синдроми включват централна болка, дизестезия, болезнени спазми на крайниците и болки в гърба.

Централната невропатна болка (при 30%) се дължи на демиелинизираща лезия в спиноталамичния път. Може да бъде първи симптом на заболяването или да възникне по време на ремисия. Най-често се локализира в долните крайници.

Другите болкови синдроми включват висцерални и невропатни болки, свързани с терапията, главоболие и други ноцицептивни болки. Мускулните и ставни болки в крайниците (най-често рамото), могат да бъдат последица от абнормната поза, фиксация на ставите, претоварване на крайниците или неудобни помощни средства.

Болки при Паркинсонова болест

Повечето от пациентите (до 75%) имат сетивни симптоми, от които най-често е болката. Причина за това е участието на стриониграл-ната допаминергична система в механизмите на болката. Болковите синдроми се подразделят на свързани и несвързани с двигателните симптоми. Източник на болка могат да бъдат и автономните нарушения, синдрома на неспокойните крака и депресията при Паркинсоновата болест.

Болката, която *не е свързана с двигателните симптоми* се наблюдава на контралатералната страна или е двустранна, но по-силна на страната на по-изразените двигателни симптоми. При някои пациенти се установяват генитални, орални или абдоминални болки. Оралната пареща болка е подобна на тази при синдрома на парещата уста, при който е установена намалена допаминергична инхибиция. Болката е персистираща или интермитентна, дифузна, наподобяваща крампи или пареща. Допаминергичната и опиоидергичната система свързана с базалните ганглии участват в нейното възникване.

Абдоминалната болка и дизфагия са чести. По-рядко се наблюдава болезнен анизъм, вследствие на неволева дистонична контракция на аналния сфинктер. Те са вследствие на директни нарушения на гастроинтестиналния тракт (автономната и ентералната нервна система) от дегенеративния процес, забавяне на гастроинтестиналния пасаж и болезнена констипация. Допаминергичната терапия води до крампи и подуване на корема.

Ноцицептивната болка, *свързана с двигателните симптоми* е по-често. Може да предшества поставянето на диагнозата с месеци и години. При 30% от пациентите болките в ставите (в рамото или бедрото) поради ригидно повишен мускулен тонус са първи симптом. Често погрешно се диагностицират като радикулопатия или синдром на замръзналото рамо. При пациенти с късна Паркинсонова болест ригидно повишения мускулен тонус и акинезията водят до постурални нарушения, с последващи болки в гърба. При пациенти с дегенеративни промени в гръбнака, комбинацията с болката вследствие на двигателните симптоми води до тежки и хронични болки. При пациенти с двигателни флуктуации се наблюдават различни болкови синдроми. Сутрешната дистония, двуфазната дистония, както и дистонията през „off“ периода са болезнени.

Синдромът на неспокойните крака е свързан с неприятни болкови усещания в долните крайници. Предизвиква се от нарушена супраспинална модулация на болката от базалните ганглии чрез десцендиращите допаминергични пътища.

Болка при соматизационни, психични заболявания и деменция

Тревожността и депресията намаляват прага на болката и толерансът на пациента към нея. Соматизационните заболявания могат да доведат до болки, които не следват анатомичното разпределение на периферните нерви и други структури.

Пациентите с *деменция* нямат промени в прага на болката, но имат по-висок толеранс към нея. Намален е мотивационно-афективният аспект на болката, поради дегенерация на множество структури в медиалната болкова система (основно amygdala и hippocampus).

Общопрактикуващия лекар при анамнестични и клинични данни за централна невропатна болка трябва да насочи пациента за спешна консултация с невролог.

Неврологът трябва да постави диагнозата въз основа на клиничните симптоми и проведените изследвания.

Лечение

Лечение на ноцицептивната болка

Ноцицептивната болка се повлиява от НСПВС и аналгетици (опиоидни и неопиоидни).

Опиоидните аналгетици са по-слабо ефективни по отношение на невропатната, отколкото на ноцицептивната болка. Потиска интензивността на спонтанната невропатна болка с 30%. Не са подходящи за дълготрайно лечение при пациенти с хронична болка, защото влошават депресията. Комбинирането на опиоидите с НСПВС повишава аналгезичната активност, без да повишава съществено страничните ефекти. Използват се три различни типа опиоиди – μ агонисти, κ агонисти (смесени агонисти/антагонисти) и частични μ агонисти. Подразделят се на три категории, според фармакокинетичните свойства: с много кратко, с кратко и с дълго действие. Съответно се подразделят и на хидрофилни и липофилни.

Dihydrocodeine tartarate (DHC Continus) е опиоиден аналгетик за лечение на хронична умерена до силна болка с бавно освобождаване. Таблетките (2 x 60 mg или 90 mg) се дозират на 12 часа и трябва да се поглъщат цели.

Oxycodone и oxycodone-комбинациите са полусинтетични опиоиди, много близки до морфина. Медикаментът е комбиниран μ- и κ-рецепторен агонист, поради което е по-ефективен и с по-малко странични ефекти от морфина по отношение на невропатната болка. Има сходна ефективност с антидепресантите и антиконвулсантите. Прилага се в нормални или таблетки с бавно освобождаване в средна дневна доза 40 mg (5-10 mg на прием). Oxycodone има кратък полуживот и бърза елиминация, при висока перорална бионаличност. Предпочитат се медикаменти с бавно освобождаване (Oxycontin и oxycodone-комбинации), при които рискът от злоупотреба и пристрастяване е малък. Тези медикаменти се дозират на 12 часа и трябва да се поглъщат цели.

Fentanyl е синтетичен липофилен опиоид, който е 80 пъти по-потентен аналгетик от морфина. Има бърз, но краткотраен ефект. Прилага се под формата на трансдермални пластири (Durogesic), в дози от 25 до 100 μg на час. Те осигуряват бавно освобождаване на медикамента в продължение на 72 часа. Медикаментът се натрупва в епидермиса и мастната тъкан под пластира и се абсорбира чрез кожната микроциркулация бавно в системното кръвообращение. При слаби пациенти и такива с температура, дозата трябва да се намали поради ниското ме-

лесно тегло и съответно поради повишената кожна циркулация. Много по-слабо ефективен е от останалите опиоиди за лечение на невропатната болка. Страничните ефекти (запек и сънливост) са по-слабо изразени отколкото на морфина, но често води до безсъние. При силна болка може да се приложи в доза 25 μg/час (1 пластир на 3 дни) Необходимо е да се използват минимални ефективни дози.

Неопиоидните аналгетици включват основно НСПВС и някои модулатори на невропептидите. Използват се за лечение на ноцицептивна болка. Те са по-слабо ефективни от опиоидните. Прилагането на по-ниски дози от по-силните аналгетици има по-малко странични реакции от прилагането на високи дози от по-слабите.

Paracetamol (до 1000 mg дневно) е медикамент на първи избор при слаба до умерена ноцицептивна болка.

Tramadol hydrochloride (50 – 400 mg дневно) има директно опиоидно (μ-рецепторен агонист) и индиректно неопиоидно, моноаминергично действие, като потиска пресинаптично обратния захват на норадреналина и активира освобождаването на серотонин. Прилага се перорално в обикновени или таблетки с бавно освобождаване и е ефективен за лечение на невропатната болка. Страничните реакции са гадене, виене на свят и запек. Неговият аддиктивен потенциал е нисък, поради което е подходящ, когато се търси аналгетичен ефект.

Комбинацията от Paracetamol (37,5 mg) и Tramadol hydrochloride (325 mg) повлиява добре смесаната (ноцицептивна и невропатна) болка при по-малко странични ефекти.

Нестероидните противовъзпалителни средства (НСПВС) се разделят на две големи групи: салицилови и несалицилови.

Салицилovите (аспирин) са най-старите медикаменти, предимно COX1 инхибитори.

Несалицилovите НСПВС се подразделят на три групи: специфични, селективни и неселективни COX-2 инхибитори. Селективните инхибитори въздействат предимно, но не изключително върху COX-2. Специфичните и селективни COX-2 имат 3 пъти по-малко гастроинтестинални странични ефекти. Дълготрайната употреба на тази група медикаменти не се препоръчва поради повишен риск от инфаркт на миокарда и хипертония. Повечето НСПВС потискат неспецифично както COX-1, така и COX-2.

Ограничение при използването на НСПВС е „ефекта на тавана“, тоест повишаването на дозата над определено ниво не води до допълнителна аналгезия. Страничните ефекти на НСПВС от страна на гастро-интестиналния тракт, тромбоцитната агрегация и бъбреците са свързани с потискането на синтезата на простагландините. Те са сходни при различните НСПВС и са дозозависими.

НСПВС се категоризират според своя химичен клас или според своя полуживот. Различните медикаменти се различават повече по своята фармакокинетика, отколкото по фармакодинамиката. Те се подразделят на такива с къс елиминационен полуживот (ibuprofen), които се дозират 3-4 пъти дневно, с по-дълъг полуживот (naproxen), които се дозират 2 пъти дневно и такива с дълъг полуживот (piroxicam), които се дозират еднократно дневно. Изборът на медикамент се базира на принципа на опита и грешката.

Според химичния клас се различават няколко основни групи. Групата на пропионовата киселина включва няколко отдавна наложени НСПВС. *Ibuprofen* се приема в дневна доза от 1200 до 2400 mg, разделена на 4 приема. *Naproxen* има по-дълъг полуживот, поради което се приема 2 пъти дневно по 500 mg. Натриевата сол се абсорбира по-бързо от гастроинтестиналния тракт. *Ketoprofen* и *Diclofenac* се приемат 3 пъти дневно по 75 mg. Etodolac е нов медикамент от тази група. Групата на индолоцетната киселина включва *Indo-*

methacin (200 mg дневно на 4 приема) и *Sulindac* (300 mg дневно на 2 приема). Основен представител в групата на оксикамите е *Piroxicam*. Медикаментът има дълъг полуживот (до 60 часа), който позволява еднократен дневен прием от 20 mg, но изразена гастротоксичност. Групата на фенаминовата киселина включва основно Meclofenamate (400 mg дневно). Производният на фенилоцетната киселина *Aceclofenac* (Aflamil 200 mg дневно на 2 приема) е селективен COX-2 инхибитор с бързо начало на действие, продължителен ефект и по-добър профил на безопасност по отношение на гастроинтестиналните странични ефекти.

Използването на НСПВС се ограничава до 10 дни в минимални ефективни дози, предвид на сериозните странични ефекти от гастро-интестиналния тракт.

При пациенти с анамнеза за гастро-интестинални нарушения:

- Медикаменти на **първи** избор са *специфичните* и *селективните НСПВС*.
- Rofecoxib (Vioxx) в доза 25 – 50 mg дневно
- Celecoxib (Celebrex) в доза 200 – 400 mg дневно
- Aceclofenac (Aflamil) 200 mg дневно
- Parecoxib (Dynastat) 20 mg дневно
- Meloxicam (Movalis) в доза 7,5 – 15 mg дневно
- Nimesulide (Aulin) в доза 100 – 200 mg дневно
- Медикаменти на **втори** избор са *неселективните НСПВС*. Противовъзпалителното и аналгетично им действие са по-силно изразени, отколкото при специфичните и селективни НСПВС. Прилагането им под формата на супозитории или като интрамускулни (интравенозни) апликации намалява слабо страничните ефекти.

При пациенти без анамнеза за гастро-интестинални нарушения:

- Медикаменти на **първи** избор са неселективните НСПВС. Тази група включва множество медикаменти. Най-често използваните са:
- Ketoprofen (Bi-Profenid, Profenid LP) в доза 200 – 300 mg дневно има силно аналгетично и противовъзпалително действие и преминава лесно кръвно-ликворната бариера. Още по-бързо и силно действие имат формите за интрамускулно и интравенозно приложение.
- Naproxen в доза 500 – 1250 mg дневно
- Piroxicam в доза 10 – 20 mg дневно
- Ibuprofen в доза от 1200 до 2400 mg дневно
- Tenoxicam в доза 10 – 20 mg дневно
- Diclofenac в доза 75 – 150 mg дневно
- Indomethacin в доза 75 – 200 mg дневно
- Медикаменти на **втори** избор са *специфичните* и *селективните НСПВС*.
- Медикаменти на **трети** избор са локално прилаганите НСПВС под формата на гелове или унгвенти, които в някои случаи имат значителен ефект.

Миорелаксантите се използват за лечение на ноцицептивната болка предизвикана от мускулен спазъм. Използват се централно действащи миорелаксанти, които нямат директно въздействие върху мускула, невромускулния синапс или двигателните нерви.

Baclofen (50-60 mg дневно) е медикамент на първи избор при пациенти с болки в гърба. Като ГАМК агонист намалява пресинаптично освобождаването на възбудни аминокиселини.

Tizanidine (12-24 mg дневно) е медикамент на втори избор при пациенти с фибромиалгия и болки в гърба. Потиска полисинаптичните спинални механизми, свързани с повишения мускулен тонус, като повлиява освобождаването на възбудни аминокиселини от интерневроните.

Tetrazepam (Myolastan 50 – 100 mg дневно) повлиява добре спазъма на паравертебралните мускули и повишава прага на болката.

Tolperisone (Mydocalm) стабилизира невронните мембрани, инхибира Na+ и Ca++ невронни канали и потиска моно- и полисинаптичните спи-

нални рефлекси. **Не се прилага** при пациенти с болки в гърба, поради недоказана ефективност и опасни странични ефекти.

Лечение на невропатната болка

Съвременното лечение на невропатната болка е симптомно ориентирано. Алодинията се повлиява от lidocaine, lamotrigine, gabapentin, amitriptyline, oxycodone и oxycodone-комбинации. Стрелкащата болка – от carbamazepine, phenytoin, lamotrigine, валпроати и gabapentin. Парещата болка – от amitriptyline и gabapentin, а парестезиите и дизестезиите от phenytoin. Медикаментите повлияват различни патофизиологични механизми на болката и не може да се очаква един и същ медикамент да бъде ефективен при всички пациенти. Все още не е възможно да се идентифицира специфичния механизъм довел до невропатна болка при конкретния пациент. Различни механизми могат да предизвикват едни и същи симптоми.

Невропатната болка се повлиява от няколко основни групи медикаменти: антидепресанти, антиконвулсанти, мембранно-стабилизиращи медикаменти, NMDA антагонисти, алфа$_2$ адренергични агонисти и ГАМК$_B$ агонисти. Опиоидните медикаменти се прилагат при внимателен подбор на пациентите и оптимална дозировка.

Колкото по-рано се започне лечението, толкова вероятността за по-добро повлияване нараства. При започване на лечението до 6 месеца след възникване на болката, 90% от пациентите се повлияват, а до 1 година – 75% се повлияват благоприятно. Намаляването на болката с 30% е клинично ефективно за пациента. Изборът на медикамент е на принципа на опита и грешката.

Започва се с монотерапия с възможно най-ниската доза от избраният медикамент. Титрирането на медикаментите се извършва бавно за да се избегнат страничните ефекти. Дозата се повишава до получаване на ефект или на странични ефекти. Необходимо е да се достигне до максималната доза на медикамента преди да се прецени, че той не е ефективен. Ако първият избор на медикамент е несполучлив и не се отчита повлияване на болката след 1 месец, дозата постепенно се намалява и той се спира. Започва се лечение с втори медикамент до постигане на ефект.

Лекарствена комбинация, която повлиява различни механизми на болката се прилага при пациенти, които не се повлияват от монотерапия. Някои медикаменти имат синергично действие, което позволява редуциране на дозите и получаване на по-добра аналгезия. Основна цел на комбинираното лечение е бързото и ефективно обезболяване. Опитва се комбинация на антидепресанти с антиепилептични медикаменти или на различни антиепилептични медикаменти. Може да се комбинира опиоид с бързо начало на действие (oxycodone и oxycodone-комбинации) с медикамент, чийто ефект настъпва по-бавно. Прилагането на gabapentine заедно с морфин засилва неговото действие върху μ-опиоидните рецептори и по този начин се осъществява фармакодинамична синергия. Amitriptyline повишава плазмените нива на морфина чрез потискане на чернодробната глюкоронизация. Тази фармакокинетична синергия позволява да се намали дозата на морфина. Не се комбинират антидепресанти с моноаминергичен ефект с tramadol, поради нарастване на риска от серотонинергичен синдром.

Лечението трябва да продължи поне 6 – 12 месеца. След това се опитва постепенно намаляване на дозата. Ако болката се възвърне, лечението се продължава за още 6 месеца.

Лечението на периферната и централна невропатна болка няма принципни различия. При периферната невропатна болка медикаменти на първи избор са антиконвулсантите, а на втори избор – антидепресантите. Централната болка

се повлиява на първо място от антидепресанти и на второ – от антиконвулсанти. Медикаменти на трети избор и в двата случая са опиоидите (oxycodone, oxycodone-комбинации и Dihydrocodeine Tartarate BP). При силна болка лечението може да започне направо с тях.

Антиконвулсантите повлияват разкъсващата болка произхождаща от генерирането на ектопични импулси в централната и периферна нервна система. Ефективни са тези, които чрез своите мембранно-стабилизиращи ефекти въздействат върху йонните канали и потискат ектопичните импулси. Използват се *модулатори на волтажно зависимите натриеви канали* (carbamazepine, oxcarbazepine, lamotrigine) и *блокери на волтажно зависимите калциеви канали* (gabapentin, pregabalin).

Pregabalin (300-600 mg дневно) е антиконвулсант на първи избор, най-ефективен за лечение на невропатната болка. Аналог е на gabapentin, но с по-бърз ефект, по-добра бионаличност и линеарна фармакокинетика. Повлиява периферната и централна невропатна болка по-добре от gabapentin. Титрацията и ефектът са бързи (1 седмица) и се повлиява нарушеният сън. Страничните ефекти (при 11%) включват замаяност, сънливост, сухота в устата, периферни отоци и наддаване на тегло. За да се избегнат страничните ефекти може да се прилага в по-ниски дози – 150-300 mg.

Gabapentine (900 до 1800 mg дневно) намалява честотата, силата и продължителността на пристъпите от болка.

Carbamazepine (200 – 1200 mg дневно) и oxcarbazepine (600 – 1800 mg дневно) са медикаменти на първи избор само при пациенти с тригеминална невралгия.

Антидепресантите повлияват парещата, кратката разкъсваща болка и кожната хипералгезия, но не повлияват фантомната болка. Използват се трициклични и селективни инхибитори на обратния захват на серотонина и норадреналина (SNRI). Лечението е ефективно при намаляване на болката с поне 50% в края на първия месец от лечението. Продължава между 6 месеца и една година с минималната ефективна доза. При липса на ефект се изпробват друг клас антидепресанти за още един месец. В комбинация с опиоиди засилват техния аналгетичен ефект.

Трицикличните антидепресанти са най-ефективни, но имат странични ефекти.

Amitriptyline (12,5 – 75 mg дневно) се използва най-често.

Антидепресантите, които потискат обратния захват на серотонина и норадреналина (SNRI) са също толкова ефективни колкото трицикличните антидепресанти, но имат много по-малко странични ефекти.

Duloxetine (30 – 60 mg дневно) повлиява невропатната болка и е ефективен при фибромиалгия.

Milnacipran hydrochloride (50-100 mg дневно) повлиява невропатната болка и е ефективен при фибромиалгия.

Venlafaxine (75 до 150 mg дневно) повишава прага на болката, повлиява невропатната болка и фибромиалгията.

Mirtazepin (30 – 60 mg дневно) също повлиява невропатната болка.

Moclobemide (600 mg дневно) е ефективен, няма странични ефекти и може да се прилага при възрастни хора.

Trazodone (150 до 225 mg дневно) повлиява периферната невропатна болка, миофасциалните и фибромиалгични болки.

Структурният аналог на ГАМК baclofen (до 60 mg дневно) има бърз и добър ефект.

Алфа$_2$-адренорецепторният агонист tizanidine е ефективен за лечение на невропатна и болка вследствие на мускулен спазъм.

Мембранно-стабилизиращият медикамент lidocaine блокира волтажно зависимите натриеви канали и потиска ектопичните импулси. Използва се локално под формата на пластири с

5% разтвор. Поставят се над болезнената кожна зона, при което се абсорбира малка част от медикамента и не се получават общи странични ефекти. Ефективен е предимно при пациенти с постхерпетична невралгия.

Локалните стероидни и нестероидни противовъзпалителни средства, които преминават през кожата също се прилагат за лечение на невропатната болка. Тяхната ефективност не е потвърдена чрез клинични проучвания.

Физикалните средства намират широко приложение за лечението на болки в гърба. Прилагат се: масаж, мануална терапия, транскутанна електро-невро-стимулация (TENS), късовълнов диатермик, криотерапия, акупунктура, физически упражнения и корсети.

Ограничаване на двигателната активност или постелен режим в продължение на до 5 дни, в зависимост от силата на болката, се препоръчва при пациенти с остра болка в гърба. През следващите 20 дни се препоръчва умерено натоварване, а през следващите месеци – физикална програма под контрол на специалист. При нужда се препоръчва редуциране на телесното тегло и промяна в начина на живот и труд.

Особености в лечението на някои видове болка:

При HIV полиневропатията са ефективни само НСПВС и опиоиди.

Миофасциалните болки се повлияват чрез инактивиране на тригерните точки във всеки отделен мускул. Използват се техниките на сухата игла (без инжектиране на разтвор) или инжектиране на изотоничен солеви разтвор, към който може да се добави 0,5% procaine или 1% lidocaine, понякога и кортикостероид (solumedrol 10-40 mg), който повлиява локалното възпаление. Във всяка точка се инжектира по 2-4 ml от приготвения разтвор. Локалното инжектиране на 10 U ботулинов токсин (Botox) във всяка тригерна точка има по-дълготраен ефект.

Невропатна болка при коренчева компресия

1. Кортикостероидни противовъзпалителни средства интрамускулно или интравенозно 5 – 7 дни

- Dexamethasone в доза 4 – 8 mg дневно
- Methylprednisolone в доза 40 – 80 mg дневно

2. Противооточни медикаменти

- Mannitol 10% - 500 ml дневно интравенозно на бавна капка 5 – 7 дни.

3. Неврохирургично лечение Най-често използвания способ е вертебралната ламинектомия с отстраняване на пролабиралия диск. Успешен изход от операциите, без усложнения и рецидиви, се наблюдава при около 54% от оперираните.

Индикациите за неврохирургична операция са:

- неповлияваща се от консервативната терапия болка
- прогресиращ неврологичен дефицит с прояви и от второ коренче
- синдром на cauda equina

Общопрактикуващия лекар:

1. Прилага лечение на ноцицептивната болка при остър пристъп от болка в гърба, без данни за дисков пролапс, ишиадикова ирадиация на болката или отпадна неврологична симптоматика.
2. При неповлияване на болката до 7 дни, трябва да насочи пациента за консултация с невролог.
3. При остър пристъп от болка в гърба, с данни за дисков пролапс, ишиадикова ирадиация на болката или отпадна неврологична симптоматика, трябва да насочи пациента за лечение от невролог.
4. При хронична болка, след консултация с невролог, физиотерапевт, ортопед и психолог изработва индивидуална мултидисциплинарна терапевтична програма.
5. Лечението на невропатната болка се осъществява задължително от невролог.
6. Прилагането на тракционни манипулации (екстензии) не се препоръчва предвид честите усложнения.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Таблица 1. Фактори усилващи и облекчаващи болките в гърба

Усилващи	Облекчаващи	Заболяване
Кашлица, кихане, напъване	Лежане на твърдо	Дисков пролапс
Седене напред	Изправяне	Спинален тумор
Изправяне, ходене	Седене	Спондилолистеза
Продължително ходене, кашляне и лежане по очи	Почивка	Спинална стеноза
Обръщане в леглото	Липсват	Анкилозиращ спондилит Дисков пролапс
Движение във всички посоки	Покой	Тумор, фрактура
Покой	Движение	Възпалителните артропатии

Таблица 2. Характер на болката в гърба

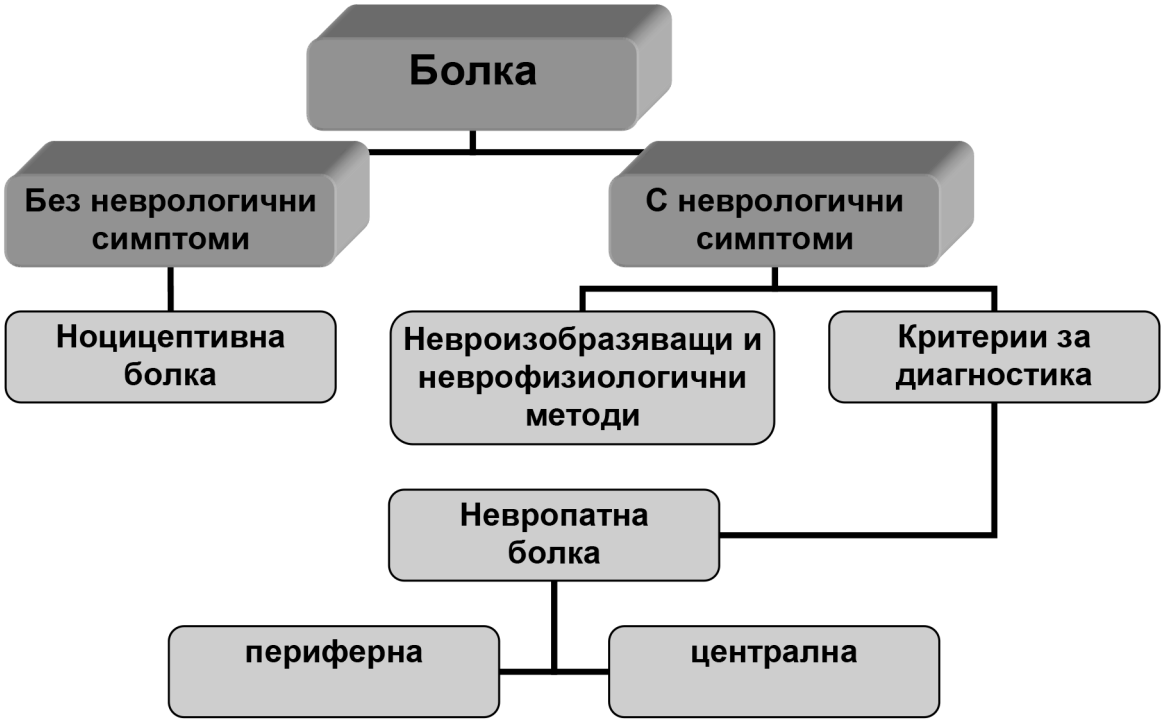
Вид на болката	Заболяване
пулсираща дълбока, въртяща постоянна, повърхностна остра, пробождаща	възпаление тумор, болест на Paget мускулно разтягане компресия на нервно коренче

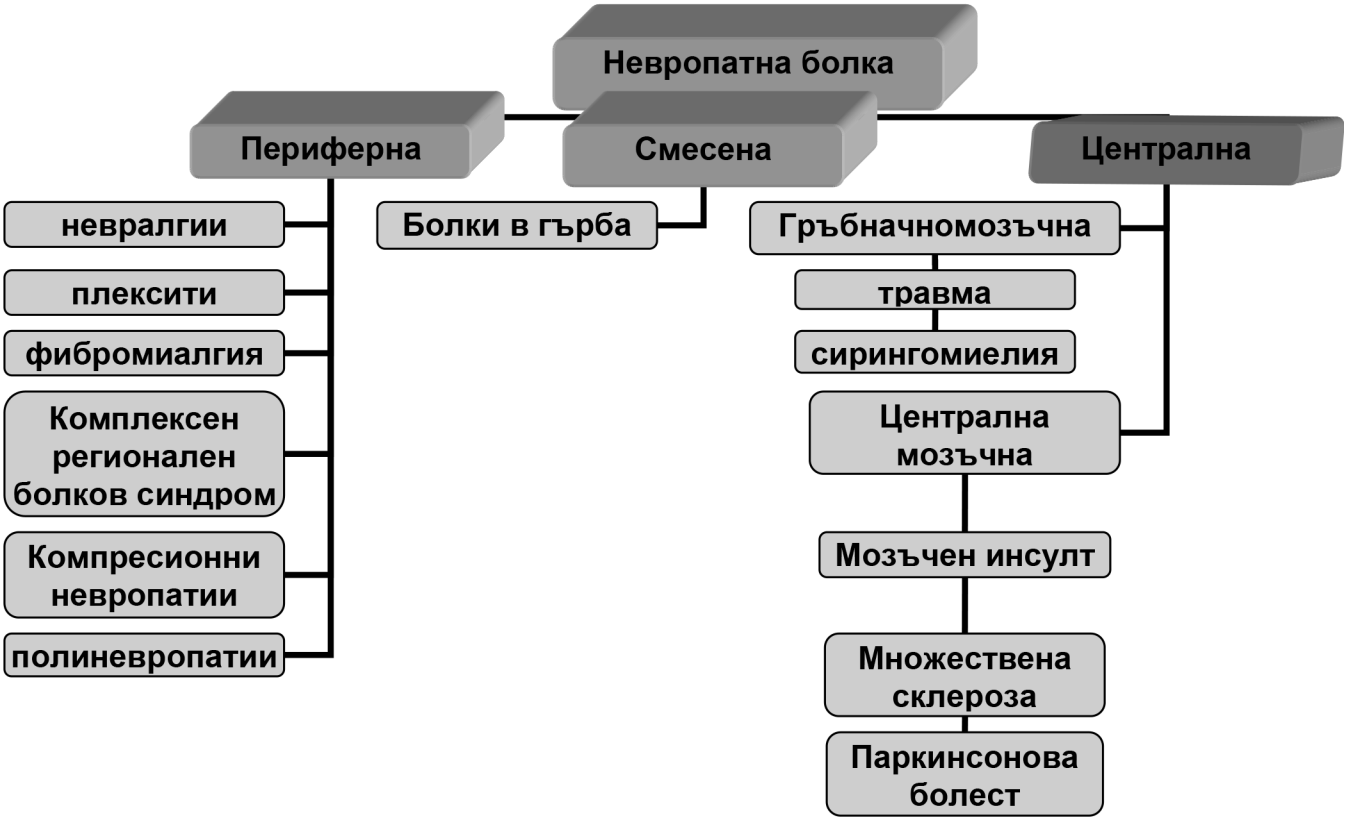
Таблица 3. Неврологичен преглед при болки в гърба

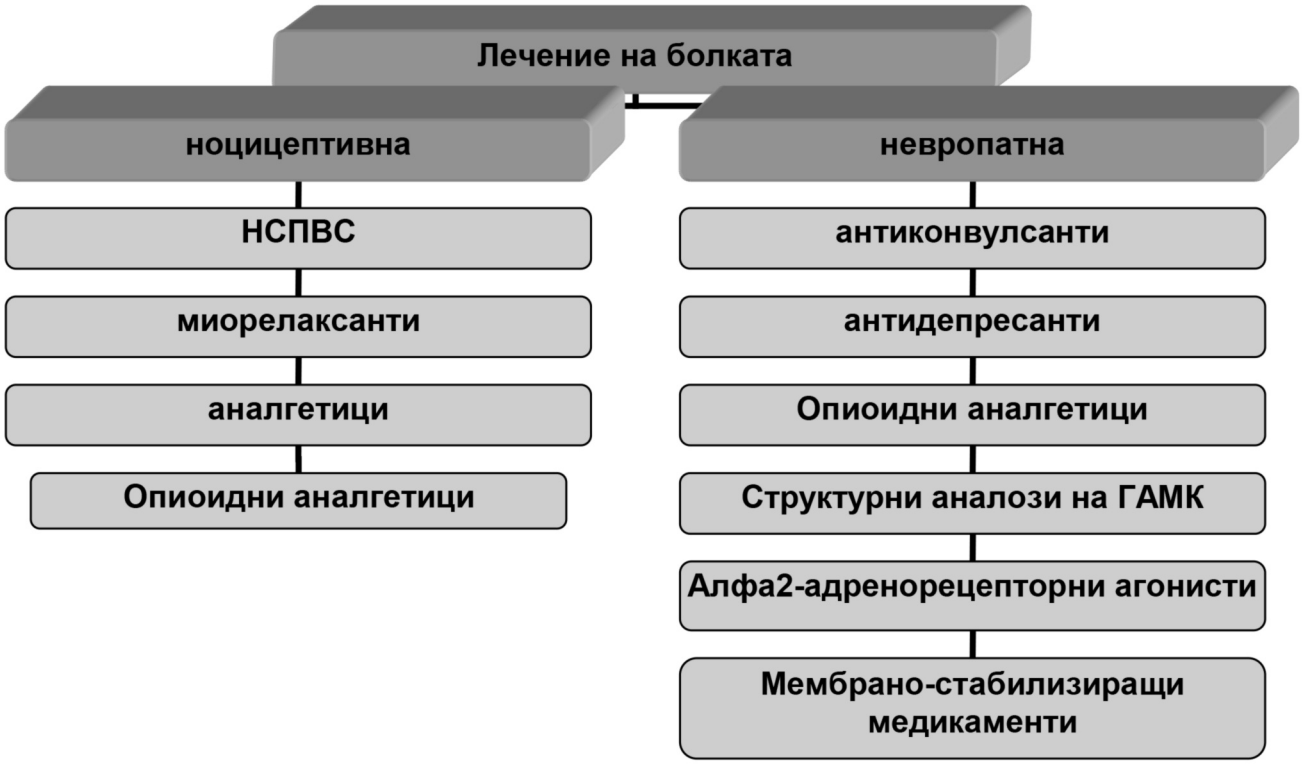
Преглед	Находка
Оглед на гърба	Сколиоза, кифоза, кожни промени
Походка и обръщане	Промени в походката
Възможност за събличане	Подвижност
Обем на движение на гръбнака	Нарушения във флексия, екстензия, ротация и странично наве-ждане
Дължина на крака	Разлика в двата крака
Палпация на пулс	Съдова оклузия
Палпация в областта на болката	Болка, мускулен спазъм
Растежни симптоми	Засилване на болката
Прийоми засилващи болката от тазобедрената и сакроилиач-ната става	Засягане на тазобедрената или сакроилиачната става
Изследване на рефлекси и мускулна сила	Неврологичен дефицит
Повърхностна сетивност	Неврологичен дефицит

Таблица 4. Фактори изискващи внимание при болки в гърба

Червени знамена	Жълти знамена
начало на заболяването под 20 и над 55 години анамнеза за скорошна сериозна травма или малигнен тумор прогресираща болка, която не се облекчава в покой болка в торакалната област дълготрайна употреба на кортикостероиди медикаментозна зависимост СПИН, имуносупресия или системно заболяване необяснима загуба на тегло или температура неврологични симптоми и структурни деформации	страх от инвалидизация намалена активност вследствие на болката емоционални проблеми (депресия, тревожност, стрес, намалена социална активност)




Невропатна болка
Периферна
Смесена
Централна
невралгии
плексити
фибромиалгия
Комплексен регионален болков синдром
Компресионни невропатии
полиневропатии
Болки в гърба
Гръбначномозъчна
травма
сирингомиелия
Централна мозъчна
Мозъчен инсулт
Множествена склероза
Паркинсонова болест


Лечение на болката
ноцицептивна
невропатна
НСПВС
миорелаксанти
аналгетици
Опиоидни аналгетици
антиконвулсанти
антидепресанти
Опиоидни аналгетици
Структурни аналози на ГАМК
Алфа2-адренорецепторни агонисти
Мембрано-стабилизиращи медикаменти