



Визуализация боли в суставах и вклад генерализованной боли и гиперчувствительности К.м.н., д-р Такахиро Ушида (Takahiro Ushida, MD, PhD)

Высокая частота встречаемости суставной боли влияет на качество повседневной жизни людей во всем мире. Дегенеративное заболевание суставов (остеоартроз) является частой причиной хронической боли, особенно среди лиц старших возрастных групп. Разрушение хряща и измененная биомеханическая нагрузка, а также ассоциированное воспаление синовиальной оболочки/околосуставной мышечный дефанс учитываются, главным образом, ввиду механизмов, лежащих в основе суставной боли. Однако, недавно проведенные исследования показали, что определенные нейрофизиологические механизмы играют важную роль в развитии хронической боли в суставах.

Чтобы приступить к диагностике и лечению суставной боли, выполняется диагностическая визуализация в лечебных учреждениях, подобных таковым, специализирующимся на ортопедии и ревматологии, наряду с данными физикального и гематологического исследования. Однако, оценка интенсивности боли у пациента редко проводится традиционным рентгенологическим методом. В одном крупном эпидемиологическом исследовании было выявлено, что приблизительно в одной трети случаев, в которых были выявлены положительные рентгенологические признаки остеоартроза коленного сустава и поясничного спондилеза, обнаруживаются болевые симптомы [1, 2].

В доклинических исследованиях патологии суставов после процедуры воздействия на сустав болевого раздражителя в виде сгибания и разгибания регистрировался "выстрел" нейрона (патологическая генерация электрического импульса) от первичных афферентов [3]. Подобные картины нейрональных "выстрелов" обнаруживались от воспаленных и обездвиженных суставов [4]. Более того, при регистрации сигналов от нейронов задних рогов спинного мозга было выявлено расширение рецептивного поля нейронов и сниженный порог к кожным механическим раздражителям после острого и хронического воспаления в суставе [5, 6]; об этих изменениях в свойствах нейронов сообщалось также после контрактуры сустава [7].

В этих условиях наблюдаются активация глиальных клеток спинного мозга, высвобождение некоторых типов цитокинов и нейротрансмиттеров. Наряду с этим, болевое поведение демонстрирует также снижение болевого порога на стороне, противоположной повреждению. Подобные наблюдения характерны и для человека [8].

Поскольку боль в суставе является "неприятным чувством и переживанием, ощущаемым в головном мозге", проводились различные функциональные визуализирующие исследования головного мозга, которые продемонстрировали функциональные изменения у пациентов с суставной болью.

При фМРТ-исследовании воздействия давления, применяемого к болевому участку коленного сустава, пораженного ОА, была показана двусторонняя активность таламуса, вторичной соматосенсорной коры (SIL), островка, дополнительной моторной области (SMA), передней части поясной извилины (ACC) и медиальной лобной извилины, а также односторонняя активность в правой части скорлупы и левой части миндалевидного тела [9]. Данная схема активности значительно отличается от связанной с болью активности, наблюдаемой у пациентов с хронической болью в спине, но схожа с активностью при острой боли у здоровых лиц. Это свидетельствует о том, что проявления сенситизации при суставной боли имеют место по всей нервной системе.



За последнее время центральная генерализованная боль и гиперчувствительность были признаны как важные положения для понимания хронической суставной боли. Анализ нейронной сети головного мозга у пациентов с помощью фМРТ в состоянии покоя выявил, что сеть пассивного режима работы головного мозга (установленная область головного мозга, участвующая в слежении за внутренней средой с целью обнаружения значимых событий) показывает более сильную связь с инсулярной корой, областью головного мозга, которая, как известно, обрабатывает спровоцированную боль у лиц, страдающих от хронических болевых состояний, в частности, фибромиалгии [10]. Кроме того, функциональное изменение прилежащего ядра и дисфункция системы торможения боли (околоводопроводное серое вещество в мозге и т.д.) приводят к неадекватному регулированию боли и способствуют ее хронизации [11]. Поскольку фибромиалгия часто сопровождается полиартралгией, важно помнить о лежащей в основе центральной генерализованной боли и гиперчувствительности при назначении лечения.

Литература:

1. Yoshimura, N., et al., *Prevalence of knee osteoarthritis, lumbar spondylosis, and osteoporosis in Japanese men and women: the research on osteoarthritis/osteoporosis against disability study*. Journal of bone and mineral metabolism, 2009. 27(5): p. 620-628.
2. Yoshimura, N. and H. Oka, *ROAD(Research on Osteoarthritis Against Disability) research report*. The University of Tokyo 22nd Century Medical & Research Center Report, 2007.
3. Schaible, H.G. and B.D. Grubb, *Afferent and spinal mechanisms of joint pain*. Pain, 1993. 55(1): p. 5-54.
4. Okamoto, T., Y. Atsuta, and S. Shimazaki, *Sensory afferent properties of immobilised or inflamed rat knees during continuous passive movement*. J Bone Joint Surg Br, 1999. 81(1): p. 171-7.
5. Grubb, B., R. Stiller, and H.-G. Schaible, *Dynamic changes in the receptive field properties of spinal cord neurons with ankle input in rats with chronic unilateral inflammation in the ankle region*. Experimental brain research, 1993. 92(3): p. 441-452.
6. Neugebauer, V. and H.-G. Schaible, *Evidence for a central component in the sensitization of spinal neurons with joint input during development of acute arthritis in cat's knee*. Journal of Neurophysiology, 1990. 64(1): p. 299-311.
7. Ushida, T. and W.D. Willis, *Changes in dorsal horn neuronal responses in an experimental wrist contracture model*. Journal of orthopaedic science, 2001. 6(1): p. 46-52.
8. Graven-Nielsen, T., et al., *Normalization of widespread hyperesthesia and facilitated spatial summation of deep-tissue pain in knee osteoarthritis patients after knee replacement*. Arthritis Rheum, 2012. 64(9): p. 2907-16.
9. Baliki, M.N., et al., *A preliminary fMRI study of analgesic treatment in chronic back pain and knee osteoarthritis*. Mol Pain, 2008. 4: p. 47.
10. Napadow, V., et al., *Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity*. Arthritis Rheum, 2010. 62(8): p. 2545-55.
11. Vachon-Presseau, E., et al., *Acute stress contributes to individual differences in pain and pain-related brain activity in healthy and chronic pain patients*. J Neurosci, 2013. 33(16): p. 6826-33.