

УДК 616-009.7-07-8

ХРОНИЧЕСКИЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

В. А. Рыбак, О. В. Курушина

Кафедра неврологии, нейрохирургии с курсом медицинской генетики ВолГМУ

В обзоре дается анализ современных взглядов на патогенез, диагностику и терапию хронических болевых синдромов.

Ключевые слова: хроническая боль, терапия.

CHRONIC PAIN SYNDROMES: CLINICAL SIGNS, DIAGNOSIS, TREATMENT

V. A. Rybak, O. V. Kurushina

The review analyses modern approaches to pathogenesis, diagnosis and therapy of chronic pain syndromes.

Key words: chronic pain, treatment.

Боль является самой частой причиной обращения к врачу. В то же время едва ли существует в клинической практике другой столь же разнообразный по происхождению и характеру проявлений феномен, как боль. Определение, данное Международной ассоциацией по изучению боли (IASP), звучит следующим образом: «Боль — неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения». Данное определение, являясь по сути описательным, не отражает всего многообразия этиологии, патогенеза и проявлений этого патологического состояния и не учитывает кардинального различия между острой хронической болью.

Несмотря на постоянный рост числа анальгезирующих фармацевтических средств и на широкий спектр физиотерапевтических, нейрохирургических, психотерапевтических методов, эффективность лечения пациентов, страдающих различными видами болевых синдромов, остается очень низкой. Основные направления решения этой проблемы состоят, во-первых, в проведении четкой границы между острой (физиологической), и хронической (патологической) болью, во-вторых, в необходимости изменения концептуального подхода к понятию хронической боли, не как симптому болезни, а как самостоятельному патологическому процессу, либо заболеванию.

Хронической болью, согласно определению Международной Ассоциации по изучению боли, считается болевое ощущение, которое продолжается сверх нормального периода заживления. Наиболее приемлемым сроком для оценки боли как хронической, считается ее продолжительность более 3 месяцев. По мнению дру-

гих экспертов, этот срок может быть увеличен до 6 месяцев. Но главным отличием хронической боли от острой является не временной фактор, а качественно иные нейрофизиологические, нейропсихологические и клинические соотношения.

Хроническая боль, независимо от первоначально вызвавшей ее причины, является следствием развертывания в периферической и центральной нервной системе, в ответ на длительную болевую стимуляцию, ряда последовательных изменений, постепенно приобретающих характер типового патологического процесса. Эти изменения состоят из следующих основных этапов:

1) усиление потока болевой импульсации с периферии вследствие повышенного высвобождения тканевых и плазменных аллогенов (гистамин, серотонин, простагландин, лейкотриены, цитокины, брадикинин и др.) и развитие периферической сенситизации, проявляющейся первичной гиперальгезией и аллодинией;

2) возникновение антидромной стимуляции и развитие в месте поражения нейрогенного воспаления с высвобождением нейрогенных аллогенов и нейротрофических факторов (субстанция Р, кальцитонин-ген-родственный пептид, фактор роста нерва и др.), способствующих усилению периферической сенситизации и потока болевых импульсов в центральную нервную систему;

3) активация NMDA-рецепторов нейронов задних рогов спинного мозга, повышенное высвобождение в синапсах специфических нейромедиаторов и нейромодуляторов (глутамат, ионы кальция, окись азота, субстанция Р и др.), развитие центральной сенситизации с последующим истощением и гибелью нейронов, развитие зон вторичной гиперальгезии;

4) ослабление и дезинтеграция естественной антиноцицептивной системы, развитие опиатной толерантности;

5) образование в дорсальных рогах спинного мозга и других отделах центральной нервной системы агрегатов гиперактивных нейронов с ослабленным тормозным контролем — генераторов патологически усиленного возбуждения;

6) формирование патологической алгической системы, включающей различные уровни центральной нервной системы и определяющей течение и характер всех компонентов патологической боли: болевой перцепции, страдания и болевого поведения.

Предикторами хронической боли, т. е. факторами, достоверно повышающими вероятность перехода острой боли в хроническую в условиях развития центральной сенситизации, можно назвать следующие:

1) демографические факторы: пожилой возраст, пол (женщины);

2) социальные факторы: maritalный статус (одинокие, разведенные, овдовевшие), уровень доходов (низкие доходы);

3) интенсивность боли и предшествующий болевой опыт;

4) аффективные состояния при возникновении острой боли (тревога, депрессия);

5) злоупотребление алкоголем и лекарственными средствами;

6) компенсационные выплаты (оплата больничного листа, социальные пособия).

Хроническая боль, в отличие от физиологической (острой) боли, имеет достаточно определенную клинико-патогенетическую характеристику и может во многих случаях представлять собой разрушительную болезнь с физическими, психологическими, и поведенческими последствиями.

Результаты эпидемиологических исследований убедительно показывают доминирование головных и суставных болей в структуре хронических болевых синдромов. Но вне зависимости от локализации, пациенты, страдающие хронической болью, имеют ряд общих клинических признаков. Так, зачастую внимание пациента сосредоточено только на боли, он постоянно жалуется на свое недомогание, но при этом продолжает выполнять повседневные обязанности. Кроме того, пациенты часто драматизируют свои болевые ощущения, ярко их описывают, склонны к демонстративности. Фактором, облегчающим страдание, в большинстве случаев является забота со стороны окружающих, повышенное внимание к проблемам пациента. Как правило, больные часто обращаются за медицинской помощью и в то же время самостоятельно используют большое количество разнообразных лекарственных препаратов.

Клиническая картина зависит от вида болевого синдрома. В отличие от острой боли, которая является преимущественно ноцицептивной, т. е. возникает при

раздражении периферических болевых рецепторов, хроническая боль чаще является нейропатической, т. е. возникает вследствие повреждения периферической или центральной нервной системы и не объясняется раздражением ноцицепторов. В этом случае боль утрачивает свою защитную функцию, и, напротив, становится причиной страдания.

Нейропатическая боль имеет характер дизестезии. Хотя дескрипторы: тупая, пульсирующая или давящая являются наиболее частыми для подобной боли, патогномичными характеристиками для нее считаются определения: обжигающая и стреляющая.

1. В огромном большинстве случаев нейрогенной боли отмечается частичная потеря чувствительности.

2. Характерны вегетативные расстройства, такие как снижение кровотока, гипер- и гипогидроз в болевой области. Боль часто усиливает или сама вызывает эмоционально-стрессовые нарушения.

3. Обычно отмечается аллодиния (означающая болевое ощущение в ответ на низко интенсивные, в нормальных условиях не вызывающие боли раздражители). Например, легкое прикосновение, дуновение воздуха или причисывание при тригеминальной невралгии вызывает в ответ «болевого залп».

4. Необъяснимой характерной чертой даже резкой нейрогенной боли является то, что она не мешает засыпанию пациента. Однако если даже болевой засыпает, он внезапно просыпается от сильной боли.

5. Нейрогенная боль невосприимчива к морфину и другим опиатам в обычных анальгетических дозах. Это демонстрирует то, что механизм нейрогенной боли отличен от опиоид-чувствительной ноцигенной боли.

Методы обследования при хронической боли. Несмотря на то, что специфических тестов, устанавливающих наличие хронической боли не существует, проведение ряда обследований помогает оценить состояние пациентов и определить тактику дальнейшего лечения.

1. Анализ данных анамнеза позволяет установить predisпозиционные факторы возникновения алгии, наличие психогений и рентных установок, maritalный статус, наличие абзусных факторов.

2. Данные объективного обследования: оценка боли по ВАШ, индекс массы тела, уровень артериального давления, состояние костно-мышечной системы, цвет кожных покровов, наличие или отсутствие психических заболеваний.

3. Неврологический статус: расстройства чувствительности, признаки органического поражения ЦНС, при котором возможны центральные боли, состояние когнитивных функций.

4. Оценка психоэмоционального статуса: многомерная оценка боли с помощью Мак-Гилловского болевого опросника, комплексный болевой опросник, оценка уровня депрессии по тесту Бэка, шкале Гамиль-

тона, уровня личностной и реактивной тревожности по тесту Спилберга.

5. Физиологические методы: алгометрия (тензометрия, электроальгометрия), ноцицептивный флексорный рефлекс, вызванные потенциалы.

6. Данные нейровизуализации. Однако необходимо отметить, что данные компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), рентгенографии должны трактоваться с учетом клинических проявлений, для того чтобы избежать гипердиагностики значимости вертеброгенной патологии.

7. Оценка функционального состояния пациента с помощью тестов качества жизни (SF-36, опросник ВОЗ), шкалы Освестри, американская шкала оценки боли.

Лечение хронической боли. Исходя из особенностей патогенеза хронических болевых синдромов, их лечение должно быть направлено на следующие факторы:

- ограничение поступления ноцицептивной импульсации;
- подавление секреции альгогенов;
- активацию структур ноцицептивной системы;
- устранение локусов болезненного мышечного напряжения.

Воздействия на данные звенья патогенеза можно осуществлять различными путями, как медикаментозными, так и немедикаментозными.

Для ограничения потока ноцицептивных импульсов используются местные анестетики (лидокаин), которые оказывают целый ряд положительных эффектов: предотвращают сенситизацию ноцицептивных нейронов, способствуют нормализации микроциркуляции в зоне воздействия, уменьшают реакции воспаления, улучшают обмен веществ и, что немаловажно, устраняют патологическое рефлексорное напряжение мышц, являющееся дополнительным источником боли.

Способы введения местных анестетиков:

- поверхностные;
- инфильтрационные;
- регионарные:
 - проводниковая анестезия;
 - перидуральная анестезия;
 - спинномозговая анестезия.

Для подавления синтеза и секреции альгогенов традиционно наиболее эффективными считаются такие группы лекарственных препаратов как ненаркотические анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства (ксефокам, кеторол, мовалис).

По данным ряда исследований, все нестероидные противовоспалительные средства по своей эффективности более схожи, чем различны. Но по уровню токсичности и риску возникновения осложнений данная группа препаратов неоднородна. Поэтому при назначении этих анальгетиков необходимо в первую очередь учитывать безопасность пациента, характер и интенсивность боли, а также выраженность сопутствующего патологического процесса.

Для активации функционирования антиноцицептивной системы в настоящее время применяется целый спектр препаратов: наркотические анальгетики, антидепрессанты (прозак, леривон, иксел), антиковульсанты (лирика, нейронтин, карбамазепин).

Уменьшение мышечного напряжения и тем самым снижение ноцицептивной афферентной импульсации может быть достигнуто при помощи центральных миорелаксантов (сирдалуд) или локально при введении ботулотоксина.

Но, несмотря на широкий ассортимент современных фармакологических средств, задача лечения хронической боли продолжает оставаться одной из самых труднорешаемых в неврологии. Наиболее часто причинами неудовлетворительной фармакологической терапии могут быть:

- назначение обезболивающих средств только по потребности, т. е. при возникновении или усилении боли, и отсутствие адекватного лечения в межприступный период;
- использование стандартных схем лечения, включающих лишь анестетики, без учета характера патологического процесса;
- недооценка степени интенсивности болевого ощущения у пациента, а также изменений в его психоэмоциональном статусе.

Поэтому для адекватной коррекции хронических болевых синдромов необходимо соблюдать ряд правил:

- иметь в наличии несколько лекарственных средств, поддерживающих анальгезию;
- подбор терапии осуществлять с учетом патофизиологического характера болевого синдрома;
- использовать адекватный период времени для оценки эффективности препарата (возможно несколько недель);
- применять комбинации препаратов;
- насколько возможно, ограничить их побочное действие.

Кроме фармакотерапии для стимуляции противолевой системы используются и немедикаментозные методы — иглорефлексотерапия, электроакупунктура, чрескожная электронейростимуляция, транскраниальная электронейростимуляция.

В связи с тем, что хроническая боль часто ассоциируется с психологическими проблемами, а взаимосвязь боли и депрессии является не только доказанной, но и патогенетически обоснованной, одним из ведущих методов лечения является психотерапия. Перспективным направлением является терапия биологической обратной связью.

Таким образом, коррекция хронических болевых синдромов представляет существенную трудность, так как механизмы их возникновения и поддержания еще недостаточно изучены, а набор терапевтических средств, несмотря на их многообразие, ограничен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. В., Бранд П. Я. // Боль. — 2008. — № 1 (18). — С. 35—40.
2. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. чл.-корр. РАМН А.М. Вейна. — М.: МЕДпресс, 1999. — 369 с.
3. Крыжановский Г. Н. // Полисистемные неспецифические синдромы в клиническом полиморфизме заболеваний нервной системы и их коррекция: матер. междунар. научно-практич. конф., посвященной 75-летию кафедры неврологии Новокузнецкого ГИДУВа. — Новокузнецк, 2002. — С. 36—37.
4. Кукушкин М. Л., Хитров Н. К. Общая патология боли — М.: Медицина, 2004. — 142 с.
5. Павленко С. С., Денисов В. Н., Фомин Г. И. Организация медицинской помощи больным с хроническими болевыми синдромами. — Новосибирск: ГП «Новосибирский полиграфкомбинат», 2002. — 221 с.
6. Debra B. Gordon, June L. Dahl, Christine Miaskowski, // Carr Arch Intern Med. — 2005. — № 165. — P. 1574—1580.
7. Baker K. // Emerg Med Australas. — 2005. — № 17 (1). — P. 65—72.
8. Christopher Eccleston, Abbie L. Jordan, Geert Crombez // J. Pediatr. Psychol. — 2006. — № 31. — P. 684—697.
9. Eide P. K. // Proceedings of the 9th World Congress on Pain. Progress in Pain Research and Management. — 2000. — Vol. 16. — P. 817—832.
10. El-Hage W., Lamy C., Goupille P., et al. // Presse Med. — 2006. — № 35(11, Pt 2). — P. 1683—1689.
11. Graven S., de Vet H.C.W., von Kleef M., et al. // Proceedings of the 9th World Congress on Pain. — 2000. — Vol. 16. — 2000. — P. 965—972.
12. Ifergane G., Buskila D., Simiseshvely N., et al. // Cephalgia. — 2006. № 26 (4). — P. 451—456.
13. Luria Y., Brecker C., Daoud D., et al. // Proceedings of the 9th World Congress on Pain. Progress in Pain Research and Management. — 2000. — Vol. 16. — P. 857—862.
14. Matthew J. Bair, Rebecca L. Robinson, Wayne Katon, et al. // Arch Intern Med. — 2003. — № 163. — P. 2433—2445.
15. McAllister M. J., McKenzie K. E., Schultz D. M., et al. // Pain Physician. — 2005. — № 8 (4). — P. 369—373.
16. Merskey H., Bogduk N. (Eds), Classification of Chronic Pain, 2nd edn. IASP. — 1994.
17. Namaka M., Gramlich C. R., Ruhlén D., et al. // Clin Ther. — 2004. — № 26 (7). — P. 951—979.
18. Pruijboom L. van Dam A. C. Chronic // Med. Hypotheses. — № 68 (3). — P. 506—511.
19. Solderpalm B. // Eur. J. of Pain. — 2002. — Vol. 6. (Suppl. B). — P. 13—18.

УДК 616.45-001.1

СТРЕСС И НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА: СОВРЕМЕННЫЕ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

С. Л. Кузнецов, М. Ю. Капитонова, Ю. В. Дегтярь, В. Л. Загребин

Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова.
Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии ВолГМУ

В обзоре анализируются современные концепции стресса, обсуждается классификация стрессоров, рассматриваются новые морфо-функциональные параллели в нейроэндокринологии стресса.

Ключевые слова: стресс, стрессор, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система.

STRESS AND NEUROENDOCRINE SYSTEM: MODERN MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL ASPECTS

S. L. Kuznetsov, M. Yu. Kapitonova, Yu. V. Degtyar, V. L. Zagrebin

Modern concepts of stress, classification of stressors, new morphological parallels in neuroendocrinology of stress are being discussed in the review.

Key words: stress, stressor, hypothalamus-hypophysis-adrenal axis.

«Несмотря на существенный прогресс стрессологии, до сих пор сохраняются противоречия в понимании природы стресса. В этой связи уместно вспомнить о ключевых концепциях стресса: теории гомеостаза и теории адаптационного ответа. Жизнь продолжается благодаря поддержанию гомеостаза, который постоянно пытаются нарушить внешние или внутренние факторы — стрессоры. Следовательно, стресс — это состояние угрозы гомеостазу, который постоянно восстанавливается благо-

даря сложному репертуару физиологических и поведенческих реакций организма», — такими словами начиналась мемориальная лекция, посвященная памяти Ганса Селье [18]. С тех пор прошло 10 лет, однако противоречия в понимании природы стресса и стрессорных агентов сохраняются, что объясняет наличие многочисленных разночтений в интерпретации результатов экспериментальных исследований, посвященных нейроэндокринному ответу организма на действие стресса.