

# Болевой синдром у детей и подростков

 Б.М. Блохин

*Кафедра поликлинической и неотложной педиатрии РГМУ*

Боль — это то, что пациент сообщает о своих страданиях. Но вместе с тем боль представляет собой сложное ощущение, вовлекающее специфические нервные пути, которые проводят ноцицептивную информацию до системы нейронов головного мозга, трансформирующих это ощущение в сознании. Боль может быть вызвана внешними раздражителями или патологическими изменениями в периферической и центральной нервной системе, но на ее сознательное восприятие оказывают дополнительное влияние эмоции, убеждения и культура пациента. Все эти факторы обязательно надо учитывать как при оценке, так и при лечении болевых синдромов.

Понимание того, что боль представляет собой как сенсорное, так и эмоциональное (аффективное) патологическое состояние, позволило клиницистам осознать, что формальное назначение анальгезирующих препаратов в ответ на жалобу больного неприемлемо. Анальгезия — это больше чем прием анальгетика. Врач должен понять причину боли и объяснить ее больному, так как недостаток взаимопонимания ведет к безуспешности ее коррекции. К сожалению, нередко врачи недостаточно внимательны к больным подросткового возраста и маленьким детям, а также к пациентам, страдающим сильными болями — в послеоперационном периоде, в терминальных стадиях онкологических заболеваний. Отсюда неправильный выбор обезболивающих средств и их дозы — избыточное или, что еще хуже, недостаточное их применение.

Боль — это не просто восприятие, это сложный синдром, в котором ощущение представляет собой лишь один из компонентов, и именно его связывают с представлением о боли. Повреждение тканей

может вызывать импульсы разного характера и интенсивности, поступающие в спинной мозг, в котором происходит целый комплекс процессов. Боль развивается, если поток афферентных импульсов превосходит критический пороговый уровень и поступает в головной мозг, в котором они воспринимаются нейронами ретикулярной и лимбической системы. “Болевого центра” в мозге не существует.

Боль — это один из наиболее частых неблагоприятных раздражителей, которые могут ощущать дети. Лечение боли у детей долгое время было неадекватным. Дети не меньше взрослых ощущают боль и страдают от ее последствий. Новорожденные чувствуют и запоминают боль, даже плод имеет физиологические пути и медиаторы чувства боли.

Оценка боли важна у детей всех возрастов. Дети могут локализовать и описывать боль, но на решение проблемы боли у детей требуются значительные затраты времени и усилий специалистов. Даже новорожденные отвечают на болезненные стимулы, изменяя свое поведение. Индивидуальные обстоятельства влияют на восприятие боли каждым ребенком и, соответственно, на ее оценку, причем важными критериями являются невербальные знаки, физиологические параметры и поведение.

## **Острая и хроническая боль**

Важно дифференцировать острые боли, при которых можно прогнозировать их окончание, и хронические, с трудом прогнозируемые по продолжительности и иногда длящиеся в течение всей жизни больного.

Если **острая боль** появляется при сильном раздражении болевых рецепторов (травма, плеврит, перфорация язвы желудка), то ощущается больными как временная,

хотя иногда представляет угрозу для жизни, и реакция больного соответствует раздражителю. Острую боль следует немедленно купировать лекарственными средствами, как только установлена ее причина. Сопутствующее ей беспокойство может варьировать в зависимости от интенсивности боли и особенно от ее значения для последующей жизни больного (выздоровления, возможности хирургического вмешательства, инвалидизации или смерти). Выбор лекарственного средства зависит от всех этих факторов. На протяжении более 100 лет морфин сохраняет за собой место наиболее эффективного препарата для купирования болевого синдрома, он обладает и успокаивающим действием. Острая боль без раздражения болевых рецепторов (например, при некоторых формах невралгий) при сохранении сознания менее чувствительна к терапии. Часто рецидивирующие острые боли (например, при невралгии тройничного нерва) труднее поддаются воздействию анальгетиков и нередко требуют такого же лечения, как и при хронических болях.

**Хроническая боль** скорее соответствует понятию синдрома (комплекс симптомов, характерных для определенного состояния, не всегда вызванных одной и той же причиной), чем симптома. Понятие “синдром хронической боли” применяют по отношению к продолжительной боли, когда вызвавшее синдром заболевание уже купировано — например, после острого пояснично-крестцового радикулита. В отличие от острой боли хроническая боль сопровождается развитием депрессий. При недостаточной анальгезии развиваются аффективные состояния, которые могут быть длительными и иметь серьезные последствия для больного. Одни анальгетики часто не обеспечивают должного эффекта; большое значение при хронических болях приобретают вспомогательные лекарственные средства и методы нелекарственной коррекции. Такая боль не устраняется широко применяемыми в практике аспирином и парацетамолом. В связи с этим независимо от генеза болевого синдрома

(нейрогенный, психогенный и др.) увеличение доз анальгетиков не рекомендуется.

Среди всех видов болевых синдромов самыми распространенными являются головные и диффузные мышечные боли.

### Головная боль

Головная боль наблюдается у 80% трудоспособного населения европейских стран. К головной боли относят любое неприятное ощущение в области от бровей до затылка. Боль входит в число наиболее распространенных симптомов, заставляющих подростка обращаться к врачу.

Процессы роста и трансформации, активно идущие в организме подростка, являются весьма энергоемкими. В результате в любой момент может возникнуть декомпенсация состояния с появлением симптомов неблагополучия, связанных с латентными аномальными или патологическими обстоятельствами. При этом возникают различные болезненные явления, в том числе и головная боль. При переходе в подростковый период и значительной интенсификации роста, повышенной возбудимости нервной системы оказываются перенапряженными механизмы компенсации, включая тонус сосудов. Также может происходить возбуждение многих рецепторов, в том числе и болевых с появлением головной боли.

Головная боль возникает вследствие раздражения болевых рецепторов и поступления от них импульсов различной частоты и интенсивности. Однако боль может возникать и без раздражения болевых рецепторов (например, при невралгиях), и наоборот, раздражение болевых рецепторов не обязательно сопровождается появлением головной боли. Последняя представляет собой психологическое состояние, хотя в большинстве случаев ее развитию непосредственно предшествует физическая причина.

Частой причиной возникновения головной боли служат **метеорологические факторы**, что связано с неблагополучием в компенсаторных возможностях организма.

Следует отметить, что у подростков с метеолабильностью появлению головной боли способствуют малоподвижный образ жизни, недостаточное пребывание на свежем воздухе. Обычно это подростки, у которых нет четкого распорядка дня, не занимающиеся физическими упражнениями.

Головная боль может быть ведущим, а иногда и единственным **симптомом различных заболеваний**. Острая нарастающая головная боль указывает на возможность опасного для жизни заболевания: например, внутричерепной гипертензии, субарахноидального кровоизлияния при гипертоническом кризе. Периодически повторяющаяся головная боль может быть мигренью или головной болью напряжения.

Головная боль у детей и подростков — не только медицинская, но и социальная проблема. Частая и интенсивная головная боль снижает умственную и физическую работоспособность, влияет на качество жизни и может быть устранена только при правильной диагностике и адекватном лечении.

**Диагностика** причины впервые возникшей сильной головной боли основывается на общеклиническом обследовании с применением по необходимости специальных методов: компьютерной томографии, люмбальной пункции и др. Важно не пропустить серьезной органической патологии: синусита, среднего отита, объемного образования головного мозга, инсульта, венозного тромбоза, разрыва аневризмы, менингита, энцефалита. Головные боли могут быть результатом внутричерепных изменений при вовлечении в процесс или растяжении артерий, исходящих из артериального круга большого мозга, или твердой мозговой оболочки. Они могут быть обусловлены и внечерепными причинами: мышечным спазмом, воспалением или растяжением артерий. Головная боль может сопровождать заболевания зубов, органов шеи, придаточных пазух носа. У пациента могут одновременно определяться несколько типов головной боли — например, мигрень и боль напряжения.

**Боль напряжения** — самая частая форма головной боли, она наблюдается в 70% всех случаев. Ее атаки кратковременные, обычно билатеральные, описываются как ощущение тяжести, давления, стягивания головы “обручем”. Как правило, интенсивность боли выше вечером или во второй половине дня. При несильной и кратковременной боли лечения не требуется, однако у многих пациентов боль протекает с мигреноподобными приступами.

### Мигрень

Мигрень чаще встречается в юношеском и молодом возрасте, чем в детском и пожилом. Ее распространенность среди подростков колеблется от 14 до 16%. Заболевание обусловлено наследственно детерминированной дисфункцией вазомоторной регуляции. Это хроническое заболевание, характеризующееся пароксизмами головной боли пульсирующего характера, чаще в одной половине головы, сопровождающимися в большинстве случаев тошнотой, рвотой, плохой переносимостью яркого света и громких звуков. Для мигрени характерен также стаз в желудке, поэтому, даже если принятый перорально лекарственный препарат не удаляется с рвотными массами, всасывание его снижено и замедлено.

**Приступ мигрени** может возникнуть в любое время суток, часто начинаясь во время ночного сна, под утро или после пробуждения. Боль усиливается постепенно, порой становится невыносимой, а иногда бывает интенсивной с самого начала. Наряду с основными проявлениями фазы приступа (головная боль и рвота) у многих больных возникает озноб, повышается температура тела, появляются потливость, сердцебиение, сухость во рту, ощущение удушья, понос, обильное мочеиспускание и другие вегетативные симптомы. Частота приступов колеблется от нескольких за всю жизнь до повторяющихся неоднократно в течение недели. У большинства больных мигренью возникает 1–2 приступа в течение месяца.

Длительность приступа — от 1 ч до 3 сут, чаще всего — 8–12 ч.

Мигрень подразделяют на **простую без ауры** и **классическую с аурой**, чаще в виде зрительных нарушений. В некоторых случаях симптоматика ауры выражена сильнее, чем болевой синдром. Различают несколько типов классической мигрени: гемиплегический, базилярный и ретинальный (без головной боли). Офтальмоплегические разновидности мигрени требуют более тщательного обследования для исключения органической интракраниальной патологии.

**Патогенез мигрени** сложен и пока полностью не изучен. Обнаруживаются существенные изменения тромбоцитов и сосудов, что позволяет сделать некоторые предположения относительно лечения. Мигрень может быть спровоцирована различными факторами, к которым относятся состояния напряжения (эмоциональное возбуждение, физические нагрузки, тревога, переутомление, гнев). Мигрень может развиваться при употреблении пищевых продуктов, содержащих vasoактивные амины (шоколад, сыр), а также при аллергических реакциях на пищу. Ее приступы могут беспокоить при гормональных изменениях в организме — в период менструации, при приеме пероральных контрацептивов, при гипогликемии. В большинстве случаев (если не всегда) факторы, провоцирующие приступы, вызывают повышенное высвобождение в организме vasoактивных моноаминов (адреналин, норадреналин), а также арахидоновой кислоты (предшественника простагландинов и тромбоксана). Эти вещества усиливают агрегацию тромбоцитов и их адгезию к сосудистой стенке.

В период приступа мигрени в тромбоцитах уменьшена концентрация моноаминоксидазы и соответственно повышен по сравнению с нормой уровень серотонина. Высвобождающиеся из тромбоцитов серотонин и адениновые нуклеотиды вызывают сужение мелких артерий коры головного мозга. Возникающая ишемия проявляется нарушениями зрения и других сенсорных

функций, что характерно для ауры при классической мигрени. Аутоакоиды (общее название эндогенных биологически активных веществ, не представляющих собой классические нейромедиаторы или гормоны) воздействуют также на многочисленные клетки, вызывая высвобождение гистамина и протеолитических ферментов, которые превращают неактивные плазменные кининогены в активные кинины (брадикинин) и другие вызывающие боль субстанции. Повышение концентрации аутоакоидов сопровождается снижением порога болевой чувствительности нервных окончаний в области сосудистых стенок (не только артерий), в связи с чем поток афферентных импульсов в мозг увеличивается до такой степени, что возникает боль. В дальнейшем по мере уменьшения концентрации серотонина в плазме происходит дилатация как внемозговых, так и внутримозговых сосудов с расширением сенсорной ауры. Пульсация артерий, рецепторы которых находятся в состоянии повышенной чувствительности, сопровождается пульсирующей головной болью.

Во время приступа мигрени пациент должен находиться в затемненной и изолированной от шума комнате. Любая активность должна быть ограничена до минимума, включая чтение и просмотр телепередач. Для купирования приступов используют различные лекарственные средства. **Лечение приступов** условно можно разделить на неспецифическое и специфическое. Препараты для специфического лечения способны приостановить развитие приступа без прямого анальгезирующего действия, тогда как неспецифические препараты обладают только анальгезирующим эффектом. **Специфическими противомигренозными препаратами** являются эрготамин, суматриптан, домперидон и наратриптан. К препаратам неспецифического действия относят анальгетики и **нестероидные противовоспалительные препараты** (НПВП).

Интенсивность болевого синдрома является ведущим фактором, влияющим на степень нарушения адаптации у больного с

мигренью. Состояние больного меняется в зависимости от интенсивности сопутствующих симптомов и частоты приступов. У многих больных достаточно использовать простые или комбинированные анальгетики либо НПВП.

Среди общепризнанных направлений терапии болевых синдромов ведущее место занимает **применение НПВП**. Эти препараты в основном подавляют боли, связанные с воспалением, и их применяют при миозитах, артритах, невритах, пульпитах и др. Важной отличительной чертой НПВП является то, что они не вызывают физической зависимости, и после их отмены у больного не возникают явления абстиненции. В этом огромное преимущество НПВП (ненаркотических анальгетиков), позволяющее проводить терапию длительно.

Сильным анальгетическим действием обладают ибупрофен, индометацин, диклофенак и другие препараты; несколько слабее анальгетическая активность у анальгина, амидопирина, парацетамола. **Анальгетический эффект НПВП** рассматривают как следствие устранения гипералгезии, возникающей в очаге воспаления. Образующиеся в нем простагландин  $E_2$  ( $ПГЕ_2$ ) и простаглицин потенцируют раздражение чувствительных рецепторов, вызываемое другими медиаторами воспаления: брадикинином, гистамином, серотонином.  $ПГЕ_2$  и простаглицин стимулируют в мембране чувствительных окончаний аденилатциклазу, что через увеличение содержания циклического аденозинмонофосфата ведет к накоплению в них ионов кальция. Это и увеличивает поступление болевых импульсов в центральную нервную систему. НПВП, блокируя циклооксигеназу, снижают образование  $ПГЕ_2$  и простаглицина и устраняют потенцирование ими эффектов брадикинина и других медиаторов воспаления. Допускают, что блокирование циклооксигеназы ограничивает образование  $ПГЕ_2$  и простаглицина также и в структурах головного мозга. В результате этого возникает центральный

эффект, способствующий периферическому анальгетическому действию НПВП.

**Метоклопрамид** (назначают по 10 мг внутрь) относится к эффективным противорвотным средствам. При мигрени он ускоряет эвакуацию содержимого из желудка и, кроме того, повышает всасывание НПВП. Однако при уже развившихся рвоте и желудочном стазе всасывание самого препарата может быть недостаточным, в этом случае его вводят внутримышечно (по 10 мг). Возможно также применение в качестве противорвотного средства **домперидона** в дозе 20 мг внутрь.

Желательно использовать **седативные средства** (бензодиазепины), особенно если приступ был спровоцирован эмоциональным стрессом. Важным лечебным фактором при мигрени является сон.

В 90% случаев при острых приступах помогает комбинированное применение НПВП, противорвотного и седативного препаратов. Остальным 10% больных необходимо назначить **эрготамин**.

При лечении больных с мигренью часто важнее осуществлять психотерапевтические мероприятия и регулировать образ жизни больного, а не прибегать к помощи лекарственных средств. Эффективное и безопасное купирование приступов головной боли у подростков с мигренью позволяет в значительной степени улучшить качество их жизни.

### Оценка боли и эффекта анальгетиков

Определение выраженности болевого синдрома и анальгетического действия затруднено у детей младшего возраста, поэтому для этой возрастной группы были разработаны специальные **шкалы оценки боли**. Примером служит шкала, где ребенок должен закрасить кружок, соответствующий степени выраженности боли, и разные улыбающиеся мордочки, на которые ребенок должен указать. Использование этой шкалы подтвердило имевшиеся клинические наблюдения, что ибупрофен (10 мг/кг)

и ацетаминофен (парацетамол, 15 мг/кг) эквивалентны по силе анальгезирующего действия у детей с фарингитом, значительно превосходя плацебо.

Боль сопровождает такие заболевания, как **средний отит, тонзиллит, фарингит**. Эффективность обезболивающего действия ибупрофена и парацетамола была исследована в нескольких клинических испытаниях у детей с фарингитом и тонзиллитом. При лечении боли в горле суспензия ибупрофена по эффективности была сопоставима с суспензией парацетамола.

Причины боли в ушах могут быть различными, но чаще всего боль обусловлена блокадой евстахиевой трубы, вызванной отеком слизистых оболочек носоглотки, или средним отитом. В рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом многоцентровом исследовании (219 детей с подтвержденным при отоскопии диагнозом среднего отита) НПВП уменьшали боль значительно сильнее, чем плацебо.

Проведены исследования анальгетической активности НПВП и парацетамола у старших детей с **зубной болью**. В этих исследованиях ибупрофен был значительно эффективнее, чем плацебо, и не уступал по эффективности ацетаминофену и комбинации ацетаминофена с кодеином (по аналоговой визуализационной шкале). НПВП столь же эффективно устраняют боль **при прорезывании зубов**, которое сопровождается раздражением десны, воспалением и болью.

**Менструации** у девочек часто бывают болезненными. В большинстве случаев это связано с повышенным уровнем простагландинов в крови, что обуславливает усиленные сокращения матки и сопутствующую ишемию миометрия. НПВП благодаря подавлению синтеза простагландинов являются эффективными средствами для лечения первичной альгоменореи, они быстро и эффективно уменьшают интенсивность боли.

У детей достаточно часто проводятся такие **хирургические операции**, как тонзиллэктомия, аденотомия и экстракция зуба. В исследованиях было показано, что НПВП

эффективнее устраняют боль после экстракции зуба, чем плацебо. Ибупрофен ослабляет боль и после тонзиллэктомии: в дозе 5–10 мг/кг он так же эффективен, как комбинация ацетаминофена (максимум 15 мг/кг) с кодеином (максимум 1 мг/кг).

### Рекомендуемая литература

- Вейн А.М. Головная боль // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1996. Т. 96. С. 5–8.
- Патологическая физиология / Под ред. Зайко Н.Н. Киев, 1994. С. 309–321.
- Подростковая медицина: Рук. для врачей / Под ред. Левиной Л.И. СПб., 1999.
- Румянцев А.Г., Панков Д.Д. Актуальные проблемы подростковой медицины. М., 2002.
- Autret E., Reboul-Marty J., Henry-Launois B. et al. Evaluation of ibuprofen versus aspirin and paracetamol on efficacy and comfort in children with fever // Eur. J. Clin. Pharmacol. 1997. V. 51. P. 367–371.
- Bertin L., Pons G., d'Athys P. et al. A randomized, double-blind, multicentre controlled trial of ibuprofen versus acetaminophen and placebo for symptoms of acute otitis media in children // Fundam. Clin. Pharmacol. 1996. V. 10. № 4. P. 387–392.
- Hamalainen M.L., Hoppu K., Santavuori P. Sumatriptan for migraine attacks in children: a randomized placebo-controlled study. Do children with migraine respond to oral sumatriptan differently from adults? // Neurology. 1997. V. 48. P. 1003–1007.
- Henretig F.M. Clinical safety of OTC analgesics. Special report. 1996. P. 68–74.
- Laurence D.R., Bennett P.N. Clinical Pharmacology. Edinburgh, 1987. P. 7–15.
- Mashford M.L., Aranda S., Ashby M. et al. Therapeutic Guidelines: Palliative Care. North Melbourne, 2002. P. 15–20.
- McGaw T., Raborn W., Grace M. Analgesics in pediatric dental surgery: relative efficacy of aluminum ibuprofen suspension and acetaminophen elixir // J. Dent Child. 1987. V. 54. P. 106–109.
- Roy S. A double-blind comparison of a propionic acid derivative (ibuprofen) and a fenamate (mefenamic acid) in the treatment of dysmenorrhea // Obstet. Gynecol. 1983. V. 61. P. 628–632.