

буждающих аминокислот, которые активируют рецепторы к N-метил-D-аспартату (NMDA-рецепторы). Вследствие этого на уровне промежуточных нейронов спинного мозга происходит подавление полисинаптической передачи возбуждения, при этом мышечный тонус снижается. В дополнение к миорелаксирующим свойствам тизанидин оказывает также выраженный центральный анальгезирующий эффект.

Таким образом, в настоящее время при лечении болей в спине оптимальным является использование препаратов группы НПВП (в частности, ксефокама и аэртала) в комбинации с миорелаксантами (сирдалудом), что обеспечивает отчетливо выраженную положительную динамику дорсалгии с регрессом болевых проявлений. Соответственно тому месту, которое занимает в общей клинической картине заболевания поражение позвоночника, определяется и индивидуальный для каждого пациента план медикаментозной терапии и адекватной реабилитации. При хроническом течении заболевания пациент с поражением позвоночника в различные периоды своей жизни может требовать изменения, как лекарственной терапии, так и форм физического лечения. Пациент, обращаясь за медицинской помощью, вправе ожидать от врача профессионализма, который заключается в творческом применении современных методов борьбы с болезнью.

Список литературы:

1. Болезни нервной системы: руководство для врачей. Т. 1. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М., 2001.
2. Клинические рекомендации для практических врачей, основанные на доказательной медицине. – ГЭОТАР-МЕД, 2001. – С. 606-611.
3. Borenstein D. Эпидемиология, этиология, диагностическая оценка и лечение поясничной боли // Межд. мед. журн. – 2000. – № 35. – С. 36-42.
4. Waddel G. The back pain revolution. – Churchill Livingstone, 1998.
5. WHO. Department of noncommunicable disease management. Low back pain initiative. – Geneve, 1999.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛИ

© Парахонский А.П.*

Кубанский медицинский институт, г. Краснодар

Обосновано понятие о боли, её физиологическая и патологическая роль в организме. Представлена характеристика антиноцицептивной системы, её значение. Обсуждаются патологические виды боли, их проявления, патогенез и лечение.

* Заведующий курсом патологической физиологии, кандидат медицинских наук, доцент.

Боль представляет собой типовой процесс, не имеющий нозологической характеристики. Борьба с болями является одной из приоритетных задач программы ВОЗ. Боль – особый вид чувствительности, связанный с действием патогенного раздражителя и характеризующийся субъективно неприятными ощущениями, существенными изменениями в организме, вплоть до серьёзных нарушений его жизнедеятельности и даже смерти. Боль является симптомом большинства острых и хронических заболеваний, сложным психофизиологическим феноменом, имеющим в организме разноуровневую иерархию и многочисленные интегративные связи. Движения и эмоциональные переживания, связанные с болью, во многом определяются центральными анальгетическими системами мозга, каналами болевой и неболевой чувствительности, эмоционально-психической настроенностью человека на восприятие боли, личностными особенностями индивидуальных реакций. Приводим определения боли и основных понятий, связанных с ней (IASP, 1992): боль – неприятные ощущения и эмоции, связанные с действием или возможным повреждением тканей; страдание – эмоциональная реакция организма на боль; болевое поведение – поведение больного, позволяющее врачу (окружающим) заключить, что пациент испытывает боль [2].

Физиологическая роль боли – защитная; это – предупреждение организма о реальной или потенциальной опасности его повреждения. Болевой сигнал обеспечивает мобилизацию защитных сил от патогенного агента и охрану функции затронутого болью органа. Ответ на боль проявляется как уходом от повреждающего фактора, так и действиями, направленными на ликвидацию последствия повреждения. Организм нуждается в мобилизации местных факторов защиты, в частности, происходит активация системы фагоцитоза, иммунитета, комплемента, изменяются показатели центрального и периферического кровообращения.

Патогенетическое значение боли определяется ограничением функции органа или организма в целом. Боль является компонентом или причиной патогенеза болезненных явлений. Например, боль при воспалении нервных стволов обуславливает нарушение функции тканей и органов, развитие общих реакций организма. Боль при травме и ожоге может вызывать шок и потенцировать его развитие [1]. Выделяют физические, химические и биологические причины болевых ощущений: физические (механическая травма, температурные воздействия, высокая доза ультрафиолета, электрический ток); химические (кислоты, щелочи, окислители); биологические (кинины, гистамин, серотонин).

Патофизиологическая классификация вариантов болевого синдрома.

Боль бывает эпикритической или протопатической, ноцицептивной или нейропатической, острой или хронической. Возможно сочетание болей. Эпикритическая боль (быстрая, предупредительная) возникает в результате воздействия раздражителей малой и средней силы. Протопатическая боль

(медленная, древняя) связана с действием сильных и масштабных источников разрушения. Обычно наблюдается сочетанная боль (и эпикритическая, и протопатическая), что позволяет организму точно оценить характер, локализацию и силу воздействия. Ноцицептивной называют боль (ноцицепция), обусловленную воздействием какого-либо фактора (механическая травма, ожог, воспаление и т.д.) на периферические болевые рецепторы при интактности других отделов нервной системы. Под нейропатической понимают боль, возникающую при органическом поражении или нарушении функции различных отделов нервной системы [5]. Ноцицептивные боли чаще бывают острыми, а нейропатические – хроническими. Иногда имеет место сочетание ноцицептивного и нейропатического компонентов боли (при язвенной болезни, остеохондрозе и др.) [3]. Различают механизмы формирования боли (ноцицептивная система) и механизмы контроля чувства боли (антиноцицептивная система).

Чувство боли формируется на разных уровнях ноцицептивной системы: от воспринимающих болевые ощущения чувствительных нервных окончаний и проводящих путей до нервных структур и центральных анальгетических систем мозга. Синтезируемые или освобождающиеся в результате повреждения тканей вещества (алгогены) стимулируют активность болевых нервных окончаний. Болевые раздражения воспринимаются свободными нервными окончаниями (ноцицепторами). К аллогенам, или веществам, вызывающим чувство боли, относят кинины, гистамин, ионы H^+ , капсаицин, вещество Р, ацетилхолин, адреналин и норадреналин в низких концентрациях, ряд простагландинов. Сверхсильное и разрушающее воздействие на чувствительные нервные окончания рецепторов других типов (механо-, хемо-, терморецепторы и др.) также может привести к формированию чувства боли. За болевую чувствительность отвечают тонкие миелиновые волокна группы Аδ и тонкие безмиелиновые волокна группы С. Эти волокна возбуждаются только при очень сильной болевой стимуляции; при их блокаде болевая чувствительность полностью исчезает. Окончания волокон Аδ и С представляют собой болевые рецепторы. Эти волокна иннервируют кожу, глубокие ткани и внутренние органы. Болевые нервные окончания расположены в организме неравномерно. Они, как сеть, опутывают весь кожный покров, их много в оболочках внутренних полостей (плевральной, брюшной, полости черепа), в полых и паренхиматозных органах. В меньшем количестве они присутствуют в толще мышц, сухожилий, в эндотелии сосудов и периостальной ткани [4].

Независимо от источника болевого импульса происходит выброс медиаторов воспаления: брадикинина, простагландинов и лейкотриенов, биогенных аминов, пуринов, а также глутамата и нейропептидов – субстанции Р, нейрокина А, играющих ключевую роль в формировании боли, обусловленной повреждением, ишемией и воспалением. Патологические и регуляторные процессы при дорсопатиях: раздражение ноцирецепторов

при повреждении тканей, выделение альгогенов и сенситизация ноцирецепторов, усиление ноцицептивного афферентного потока с периферии, сенситизация нейронов на различных уровнях ЦНС. Патогенетически обоснованным является применение средств, направленных на ограничение поступления ноцицептивной импульсации и подавление синтеза медиаторов, активацию антиноцицептивной системы. Выделяют механизмы первичной и вторичной активации и сенсibilизации болевых рецепторов. Первичная активация предполагает интенсивную механическую стимуляцию (давление), которая активирует болевые рецепторы и повреждает ткань. Повреждение клеток ведёт к высвобождению ионов калия (K^+), синтезу простагландинов и брадикинина. Простагландины повышают чувствительность болевых окончаний к брадикинину и другим медиаторам болевой чувствительности. Вторичная активация связана с тем, что возбуждение распространяется не только к спинному мозгу, но и на разветвления болевых окончаний, стимулируя выделение пептидных медиаторов, в том числе вещества Р. В результате происходят расширение сосудов и нейрогенный отёк тканей [5]. Кроме брадикинина, из тучных клеток высвобождается гистамин и серотонин – из тромбоцитов.

Генерированный сигнал от ноцицепторов проводится по нервным волокнам в задние рога спинного мозга и сенсорные ядра черепных нервов, на этом уровне происходит модуляция сигнала. Далее он передаётся через восходящие пути болевой чувствительности – лемнисковый (спиноталамический тракт) и экстралемнисковый (спиноретикулоталамический тракт) в болевые участки коры головного мозга, которые ответственны за разнообразные (эмоциональные, моторные) реакции организма на боль. Передача ноцицептивных сигналов первично изменяется на уровне спинного мозга. В нём возможна конвергенция возбуждения для разных видов болевой чувствительности, передача сегментарной ложной боли на участок тела, отдалённый от истинного места болевой импульсации [3]. Болевые сигналы от спинного мозга восходят в таламус, значительная их часть переключается на нейронах ретикулярной формации, а меньшая – в зрительных буграх. В нейронах ретикулярной формации формируются примитивные реакции на боль: переключение внимания, подготовка к уходу от болевого воздействия или к его устранению (отдёргивание конечности, отбрасывание травмирующего предмета). При этом нейроны ретикулярной формации генерируют импульсы, активирующие кору и способствующие формированию интегративного чувства боли. Импульсы через таламокортикальный путь поступают к нейронам соматосенсорной и моторной областей коры большого мозга. Они затрагивают различные области мозга: нейроны таламуса, гипоталамуса, миндалевидного комплекса и др., что обуславливает системный ответ организма на болевой стимул, включающий вегетативные, двигательные, эмоциональные и поведенческие компоненты [1].

Центральные нервные структуры производят отбор и переработку информации о болевом воздействии, формируют целенаправленное, осознанное болевое поведение, превращают чувство боли в страдание. Цель болевого стереотипа – направить жизнедеятельность организма на устранение источника боли или уменьшение её степени, на предотвращение, снижение выраженности и масштаба повреждения. Антиноцицептивная система направлена на снижение чувства боли. Её нейрогенные механизмы обеспечивают анальгезирующую импульсацию от нейронов серого вещества желудочков мозга, варолиева моста, миндалевидного тела, гиппокампа, отдельных ядер мозжечка, ретикулярной формации, формируя нисходящие пути для подавления чувства боли и торможения потока болевой информации, восходящей к указанным структурам. Гуморальные механизмы представлены опиоидергической, норадреналинергической серотонинергической, ГАМКергической и системами мозга, которые через соответствующие нейромедиаторы (эндорфины, энкефалины, серотонин, норадреналин, ГАМК) реализуют механизмы анальгезии. Нейрогенные и гуморальные механизмы антиноцицептивной системы тесно взаимосвязаны. Нейроны этой системы вырабатывают эндогенные опиоиды – энкефалины и β -эндорфины. Эта система активизируется при сильной боли, тревоге и страхе. Она способна блокировать болевую импульсацию на всех уровнях ноцицептивной системы: от рецепторов до её центральных структур. Активацией антиноцицептивной системы объясняют феномен уменьшения боли при раздражении тактильных или холодовых рецепторов с помощью точечного массажа, акупунктуры, криотерапии, электроанальгезии [4].

Термином нейропатическая боль обозначают болевой синдром, возникающий при поражении или нарушении функции на любом уровне, начиная от периферических нервов и заканчивая корой больших полушарий. Патофизиология нейропатической боли – это сложный механизм нарушения взаимодействия антиноцицептивных и ноцицептивных систем, как вследствие их поражения, так и при нарушении регуляции на любом из уровней вегетативной нервной системы. Известные механизмы боли включают в себя спонтанную эктопическую активность повреждённых аксонов, сенситизацию болевых рецепторов, патологические взаимодействия периферических сенсорных волокон, гиперчувствительность к катехоламинам. Существуют механизмы центральной сенситизации, феномен «взвинчивания», синдром недостаточности антиноцицептивных нисходящих влияний на задний рог спинного мозга (центральной дезингибиции) [3, 6]. В нейрофизиологии, используя термин нейропатическая, или невропатическая боль, имеют в виду поражение периферического нерва. Нейропатическая боль объединяет группу хронических болевых синдромов. Такие боли часто возникают при диабетической и алкогольной полиневропатиях. Невралгия как осложнение развивается у больных с опоясывающим герпесом. Одна из

нейропатических форм болевого синдрома – комплексный регионарный болевой синдром: локальные боли с отёком, трофическими расстройствами и остеопорозом. Типичные примеры нейропатической боли – постинсультная центральная боль, невралгия тройничного нерва, болевой синдром при рассеянном склерозе, сирингомиелии, поражении спинного мозга, фантомные боли.

Нейропатическая боль имеет некоторые особенности. Прежде всего она сопровождается специфическими чувствительными расстройствами: гиперестезией, гипералгезией, гиперпатией, дизестезией, парестезией, невралгией (тригеминальная, постгерпетическая). Характерно такое явление, как аллодиния – боль в ответ на стимул, который в нормальных условиях не вызывает боли. Больной испытывает сильную боль при малейшем физическом контакте, от дуновения ветра. В зависимости от факторов физического воздействия выделяют температурную и механическую аллодинию. Механическая аллодиния, в свою очередь, может быть статической (давление на фиксированную точку кожи) и динамической (воздействие движущихся стимулов, например пальца или кисточки) [2, 6].

Клинические варианты болевых синдромов. В науке о болях выделяют таламическую и фантомную боли, а также каузалгии. Таламическая боль (таламический синдром) характеризуется преходящими эпизодами сильных, трудно переносимых политопных болей; ощущение боли сочетается с вегетативными, двигательными и психоэмоциональными расстройствами. Причина – повреждение ядер таламуса и образование в них очагов патологического возбуждения. Фантомная боль – это боль в отсутствующей части тела, например в конечности, после её ампутации. Диапазон болевых ощущений колеблется от жжения и зуда до выраженных колик. Фантомная боль наблюдается более чем у $2/3$ пациентов после ампутации конечностей. Причина её – раздражение перерезанных при ампутации нервов, на концах которых образуются утолщённые участки (ампутационные невромы), содержащие переплетение (клубок) регенерируемых аксонов. Раздражение нервного ствола или невромы (например, при надавливании в области культи, сокращении мышц конечности, воспалении, образовании рубцовой ткани) вызывает приступ фантомной боли. Каузалгия – приступообразная боль в области повреждённых нервных стволов (чаще всего – тройничного, лицевого, языкоглоточного, седалищного) под действием различных раздражителей (гравитация, тепло, холод, психоэмоциональный стресс). Каузалгия возникает вследствие патологического повышения чувствительности ноцицепторов в зоне повреждения миелиновой оболочки нервных стволов. Точно выявить причину боли крайне важно, для подбора правильного метода обезболивания.

Выделяют традиционные (с применением анальгетиков) и нетрадиционные методы лечения. Анальгетики, особенно опиоидного ряда, часто вы-

полняют неспецифическую функцию, прерывая физический сигнал о боли. Поэтому больной, предъявляющий жалобы на боль, нуждается в назначении этиопатогенетической терапии. Во многих случаях нетрадиционные методы эффективнее применять наряду с обычными как неотъемлемую часть традиционного курса лечения. Нарушение баланса нейроэндокринно-иммунных взаимодействий, приводящее к сочетанной сенсилизации нервной и иммунной систем, является начальным патогенетическим звеном многих аутоиммунных и аллергических заболеваний, болевых и иммунодефицитных синдромов.

Список литературы:

1. Болевой синдром / Под ред. В.А. Михайловича, Ю.Д. Игнатова. – Л.: Медицина, 1990. – 334 с.
2. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицина, 2001. – 175 с.
3. Послеоперационная боль: руководство / Под ред. Ф.М. Ферранте, Т.В. Бонкора; пер. с англ. – М.: Медицина, 1998. – 640 с.
4. Томас Р., Нэш Т. Боль. Новейшие методы преодоления / Пер. с англ. – М.: Мир книги, 2003. – 196 с.
5. Шухов В.С. Боль: механизмы формирования, исследование в клинике. – М.: Союзмединформ, 1990. – 240 с.
6. Hansson P., Fields H., Hill R., Marchettini P. (eds). Neuropathic Pain; Pathophysiology and Treatment // Progress in Pain Research and Management. – 2001. – № 21. – P. 151-167.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В РЕВМАТОЛОГИИ

© Парахонский А.П.*

Кубанский медицинский институт, г. Краснодар

Обсуждается проблема этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения комплексного регионального болевого синдрома (КРБС). Наиболее перспективным является комплексный метод терапии болевых синдромов с учётом ведущих патогенетических механизмов.

Проблема боли остаётся одним из фундаментальных вопросов медицины. Универсальными патологическими механизмами, лежащими в основе ревматических болезней, являются боль и воспаление. В современной медицине рефлекторная симпатическая дистрофия – РСД (альгонеи-

* Заведующий курсом патологической физиологии, кандидат медицинских наук, доцент.