

© Ю.Ф. Каменев, 2006

**Преодоление кризиса в развитии медицины боли:
клинический подход к изучению природы болевых явлений**

Ю.Ф. Каменев

**Overcoming a crisis in pain medicine development: a clinical
approach to studying the nature of pain appearance**

Y.F. Kamenev

Институт Аналитических Исследований Проблем Боли (Аргентина)

В работе рассматриваются новые взгляды на природу болевого чувства, имеющие дискуссионный характер.

Ключевые слова: боль, ее природа, пути решения проблемы.

The work deals with new views of pain sensation nature, which are of debatable character.

Keywords: pain, its nature, ways of the problem solving.

Кризисное состояние учения о хронической боли на рубеже XX-XXI вв. объясняется, прежде всего, непониманием природы этого феномена. Именно это обстоятельство стало камнем преткновения на пути создания новых технологий противоболевой терапии – главного условия успешного лечения пациентов с хронической болью. В научной литературе можно найти много теорий патогенеза боли, но практически все они «замыкаются» на нейрофизиологических аспектах данной проблемы и мало корреспондируются с её клинической сущностью, то есть с начальными механизмами болевых явлений на периферии. Ничего не изменилось после того, когда к решению проблем боли с позиций нервного стали добавлять множество других факторов (иммунологических, генетических, регуляторных и др.), которые, однако, не являются специфическими для понимания природы хронической боли. Известно, что эти факторы «работают» при всех других патологических состояниях и процессах. Им отводится роль факторов риска здоровья, которых очень и очень много. В то же время специфический момент в развитии хронической боли оставался до последнего времени неустановленным.

Возникла необходимость в детальной проработке этого вопроса для лучшего понимания отличительной (от других патологических процессов и состояний) специфики хронической боли. Прогресс в решении этой задачи достигнут благодаря обнаружению объективно существующего, но долгое время остававшегося непознанным «закона тканевой специфичности и

мутации хронической боли». Тканевая составляющая болевого процесса впервые выявлена нами как недостающая часть учения о хронической боли, поскольку в специальной литературе никто ранее не связывал механизмы возникновения и ликвидации хронической боли со структурой органов и тканей организма. Разработка болевой проблемы в этом направлении позволила: 1) определить составные части болевого феномена; 2) установить внутренние связи между ними и 3) определить факторы, регулирующие их деятельность. Благодаря пониманию этих моментов появилась возможность выйти на более высокий уровень теории и практики лечения хронической боли.

Чтобы получить правильное представление о структуре хронической боли мы руководствовались достаточно простой идеей. Весь болевой процесс мы разложили на три части:

- зарождение хронической боли в различных тканях и органах;
- вовлечение в болевой процесс различных отделов нервной системы (соматического и вегетативного), по которым ноцицептивные сигналы поступают в мозг для осознания болевого чувства;
- участие эмоциональной сферы человека и его психики в субъективном восприятии боли.

При таком видении проблемы хроническую боль следует интерпретировать как сочетанную патологию периферических тканей, нервной системы и эмоциональной сферы человека. На этом основании в сложном многокомпонентном процессе формирования хронической боли

представляется возможным выделить три основных (взаимосвязанных между собой) звена: тканевой, нервной и психо-эмоциональный. Функциональная значимость их в формировании хронического болевого синдрома показана на рисунке 1.

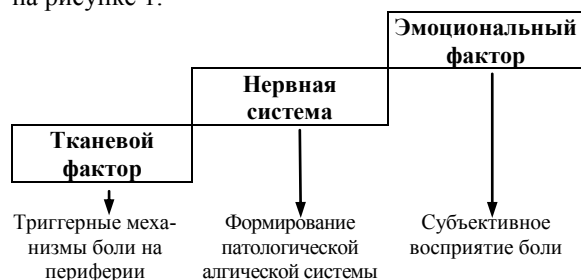


Рис. 1. Последовательность участия различных систем организма в формировании хронического болевого синдрома

Заключительным аккордом наших рассуждений стал вопрос: в чём конкретно выражается дисфункция периферических тканей и нервной системы при возникновении хронической боли?

Известно, что чувствительные нервные окончания обладают низким порогом возбудимости и малой адаптацией к раздражающим воздействиям. Спровоцировать появление острого болевого синдрома может патогенный фактор любой природы, способный вызвать раздражение рецепторного аппарата. После прекращения действия патогенного агента болевые ощущения проходят. Совершенно очевидно, что при такой схеме возникновения и ликвидации боли не требуется специальных разъяснений нейрофизиологических механизмов этого клинического феномена. При острой боли нервная система лишь реагирует на повреждающее воздействие и является, по сути, транспортной магистралью, по которой афферентная информация поступает из очага повреждения в центры болевой чувствительности спинного и головного мозга.

Патогенез хронической боли значительно сложнее, он складывается из поражения всех трёх компонентов болевого процесса: тканевого, нервного и психо-эмоционального. Начнем с нервного фактора.

Какой механизм дисфункции нервной системы реализуется в этом случае? Что происходит с нервными клетками центров сенсорной интеграции, куда непрерывным потоком поступают следующие из очага поражения болевые импульсы? Наконец, как медицинская наука представляет систему регуляции боли в целом?

Начнём с того, что практически всё учение о хронической боли базируется на данных, полученных при исследовании структур болепроводящей нервной системы. Поэтому понимание закономерностей вовлечения нервной системы в формирование хронической боли получило отражение в целом ряде теоретических концеп-

ций.

Согласно современным представлениям патофизиологической основой хронических болевых синдромов (не связанных с повреждающим воздействием) является образование и деятельность в системе болевой чувствительности генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) и формирование на их основе патологической алгической системы (ПАС). Наиболее полно и развернуто теория генераторных и системных механизмов боли представлена в известных работах российского академика Г.Н. Крыжановского, рассматривавшего эту проблему с позиций нарушения механизмов регуляции, а сам болевой синдром как проявление дисрегуляторной патологии.

Каждый болевой синдром при заболеваниях периферических тканей и органов начинается с развития патологического процесса, который может быть вызван самыми разными причинами. Сам патологический процесс играет роль триггерного механизма, приводящего к нарушению нервной регуляции болевой чувствительности тканей в очаге поражения. На этой основе и происходит формирование периферической боли. Возникающие вследствие прогрессирования заболевания структурные изменения ведут к высвобождению в очаге поражения аллогенных химических агентов, которые вызывают постоянное раздражение чувствительных рецепторов. Это приводит к появлению в системе болевой чувствительности триггерного пункта с последующим разноуровневым формированием в структурах спинного и головного мозга патологических по своей природе и результатам деятельности интеграций нервных клеток и образований.

На уровне нейрональных (клеточных) взаимодействий в релейных переключениях болевой чувствительности такой интеграцией является агрегат гиперактивных нейронов, представляющий собой генератор патологически усиленного возбуждения.

На уровне системных отношений такой интеграцией является новая патодинамическая организация, состоящая из измененных структур центральной нервной системы, которая представляет собой патологическую алгическую систему (ПАС).

Согласно рассматриваемой теории в образовании ПАС важную роль играет тот отдел центральной нервной системы, который (благодаря деятельности генератора) становится гиперактивным и приобретает способность существенным образом влиять на функциональное состояние других структур центральной нервной системы, создавая в них новую патологическую интеграцию. Такой отдел центральной нервной системы играет роль нервной детерминанты патологической алгической системы. Чаще все-

го в качестве болевых детерминант в системе регуляции боли выступают первичные нервные интеграторы сенсорной информации, то есть ганглии и задние рога спинного мозга.

Как отмечает академик Г.Н. Крыжановский, патофизиологические изменения – это не просто нарушения физиологических процессов. Патофизиологические процессы во многих случаях развиваются по своим закономерностям и имеют качественные отличия. Фиксируя внимание на этом обстоятельстве, теория генераторных и системных механизмов болевых синдромов делает понятными причины и механизмы самодостаточности патологической регуляции болевой чувствительности периферических тканей при заболеваниях различных систем организма.

Хронический характер периферическая боль приобретает в двух случаях: 1) при сохранении действия на периферии источника ноцицептивных раздражений и 2) при появлении в структурах болепроводящей системы спинного и головного мозга генераторов патологически усиленного возбуждения, способных развивать самоподдерживающую активность, не зависящую от поступления к ним дополнительной болевой импульсации с периферии. В этих случаях боль сохраняется даже после устранения действия патологического очага, ответственного за первичное возникновение боли.

Ни одна из имеющихся на сегодняшний день многочисленных концепций хронического болевого синдрома не исчерпывает проблемы в целом. И всё же на их фоне теория генераторных и системных механизмов хронических болевых синдромов выделяется как наиболее продуктивная в исследовательском плане и рациональная при решении лечебно-диагностических задач в клинике. Именно на её основе в настоящее время проводятся углубленные исследования, которые выясняют существенные механизмы и закономерности реализации различных патологических процессов, приводящих к формированию болевого синдрома. Прежде всего, это касается болевых синдромов, имеющих нейрогенное происхождение.

Следует отметить, что механизмы возникновения и ликвидации боли стали предметом исследовательской работы не только патофизиологов, но и клиницистов, постоянно сталкивающихся с проблемой боли в своей повседневной работе. Исходить следует из того, что любая теория (предложенная патофизиологами) – это лишь "голая" схема, которая, если не наполнить её клиническим содержанием, непригодна для практических целей. Все установленные патофизиологией общие закономерности и базисные механизмы хронической боли подлежат всегда клиническому осмыслению. Однако сделать это на хорошем научном уровне зачастую было непросто, поскольку до последнего вре-

мени клиницисты не имели в своем распоряжении клинического алгоритма исследования природы болевого феномена, необходимого для определения структуры хронической боли, механизмов её возникновения и ликвидации.

Дорога в правильном направлении открылась благодаря обнаружению приоритетной роли процессов, происходящих в периферических тканях и органах, включая сосуды и нервы. С ними связана первичная трансформация механизмов регуляции болевой чувствительности в местах зарождения хронической боли. Роль пейсмекеров ("возмущающего воздействия") в этом процессе могут выполнять самые разнообразные (по характеру действия на систему болевой чувствительности) триггерные механизмы, которые выводят её из равновесного состояния. При этом боль может возникнуть как в результате отсутствия "возмущающего воздействия" на организм, так и в результате самых неординарных его проявлений (физических, физиологических, биохимических и других воздействий). Имея значение универсального явления, триггерные механизмы боли многолики и вместе с тем достаточно конкретны, если речь идет о формировании периферической боли определенного вида (тканевой, сосудистой, нейрогенной и другого происхождения).

Для понимания природы болевого чувства большое значение имело открытие явления, остававшееся долгое время вне поля зрения специалистов по проблемам боли. Речь идёт о влиянии структуры органов и тканей на механизмы возникновения и ликвидации хронической боли. Наличие этой связи («сцепления») между механизмами возникновения болевых явлений и структурными особенностями различных тканей и органов характеризует объективно существующую и долго остававшуюся непознанной закономерность, присущую человеческому организму. Впервые в литературе мы описали это явление в 1996 г. и несколько позже обозначили указанную закономерность как «закон тканевой специфичности и мутации хронической боли» (болевого закон Каменева). Он ориентирует специалистов на то, что каждый вид боли (исходящий из строго определенных биологических структур) имеет только ему присущие механизмы возникновения, без учёта которых трудно достичь положительных результатов при проведении противоболевой терапии. Морфология тканей и органов – это специфический момент в развитии хронической боли, составляющий вместе с нервным фактором одно целое всеединство, присущее только данному феномену. В этом коренное отличие болевого процесса от всех других патологических состояний организма, лишенных этой специфики. Понимание всеединства тканевого и нервного факторов болевого процесса позволяет начать

движение Медицины Боли вперед.

Благодаря тканевой детерминированности механизмов возникновения и ликвидации хронической боли появляется возможность на деле реализовать индивидуальный подход к лечению разных видов и типов хронической боли. Исходить следует из того, что источниками боли могут стать самые разные морфологические структуры (связки, мышцы, фасции, подкожная клетчатка, сосуды, нервы, брюшина и др.), наделенные в зависимости от особенностей своего строения специфическими (применительно к каждой ткани и органу) механизмами возникновения и ликвидации хронической боли. Болевой синдром может состоять одновременно из нескольких видов боли и тогда для их устранения потребуются разные методические подходы (консервативные и оперативные), подбираемые избирательно под каждый из них. По сути, речь идет о внедрении в практику медицины «клинической медицины боли», с помощью которой врач любой специальности может правильно распознавать природу любой боли и в соответствии с ней намечать оптимальную программу лечебных действий.

Для практики очень важно, что болевой закон Каменева правильно ориентирует клиницистов в вопросах мутации хронической боли, часто проявляющейся в рамках одной и той же болезни. Усложнение болевого рисунка и появление других видов боли обычно происходит в связи с переходом патологического процесса с одной тканевой структуры на другую. При целом ряде заболеваний мутация боли вызывается остерефлекторными либо вегетативно-висцеральными нарушениями. К мутации боли могут привести биомеханические (структурные) несоответствия в виде относительного укорочения или искривления конечности на стороне поражения, перекоса таза, изменения его наклона, уплощения сводов стопы, нарастания деформации (чаще всего сколиотической) позвоночника. Изменение алгического рисунка (в связи с мутацией боли) требует всегда новых подходов к лечению пациентов.

Тканевой фактор имеет прямое отношение к сенсорному разграничению хронической боли. Разная степень насыщения тканевых структур рецепторами соматических и вегетативных нервных волокон определяет разные пути проведения болевых сигналов из очага поражения в центры спинного и головного мозга. Соматический и вегетативный отделы нервной системы формируют разные по своей природе и клиническим проявлениям типы хронической боли. Игнорирование этого обстоятельства при проведении противоболевой терапии делает её результат непостоянным и непредсказуемым.

Нельзя не отметить также, что через разные ткани и органы (вовлеченные в болевой про-

цесс) реализуется мультидисциплинарный характер Медицины Боли. Они являются тем связующим звеном, посредством которых достигается единство всех клинических дисциплин в изучении проблем боли. К какой бы клинической специальности не относилась хроническая боль в основе её понимания всегда лежит поражение определенных тканей и органов с присутствием только им механизмами раздражения ноцицепторов в очаге поражения.

Несмотря на особую роль, которую играют начальные механизмы в возникновении и поддержании болевой патологии периферического генеза, этот вопрос продолжает оставаться плохо проработанным. О триггерных механизмах боли обычно вспоминают в связи с действием механических факторов, формированием миогенных триггерных пунктов, повреждением периферических нервов и образованием невром. Однако триггерный синдром не ограничивается перечисленными механизмами боли. Их значительно больше, и по характеру действия на болевую чувствительность они разнообразнее. Так, пусковым механизмом в развитии хронической боли, имеющей вторичный характер, часто становится нарушение проницаемости гематосиновиальных (гемато-тканевых) барьеров. К этому же результату может привести дисрегуляция физиологических процессов отдельно на уровне нервной системы и отдельно на уровне гуморально-эндокринной регуляции. Узловым моментом Медицины Боли в настоящее время является вопрос о дифференциации триггерных механизмов по характеру и способу воздействия на болевую чувствительность тканей и органов с последующим определением их принадлежности к конкретному виду боли, в формировании которой они участвуют.

Есть все основания считать, что затянувшееся эмпирическое блуждание практической медицины в поисках эффективных схем лечения хронической боли подходит к концу. Обнаружение недостающей части учения о хронической боли и создание на ее основе Клинической (структурной) Азбуки боли открыло путь к выделению этой науки в самостоятельный раздел клинической практики. Появились объективные предпосылки для достижения прогресса в этой области знаний. Стало очевидным, что при болевом синдроме любой этиологии тканевой фактор является ведущим в регуляции болевой чувствительности организма.

Исходить следует из того, что триггерные механизмы боли на периферии (являясь возмутителями спокойствия и причиной выведения из равновесного состояния чувствительных нейронов соматических и вегетативных ганглиев) не только запускают процесс возникновения болевого чувства, но и активно взаимодействуют с нервной системой в создании функциональной

системы, надолго закрепляющей это тягостное для человека ощущение. Происходит формирование генераторов патологически усиленного возбуждения, вначале на уровне ганглиев, а затем (если деятельность триггерных механизмов продолжается) и в вышележащих отделах болепроводящей системы. Эти генераторы объединены в единую патологическую алгическую систему и функционируют в соответствии с присущими системе особенностями. В отличие от болей центрального генеза, для которых характерна устойчивая связь системы с центральной болевой доминантой, алгическая система при болях периферического генеза ориентирована исключительно на периферический фактор.

Эмпирический опыт многих поколений врачей убедительно демонстрирует возможность успешного лечения периферической боли у большинства пациентов, обращающихся за медицинской помощью. Такая терапия не предпо-

лагает широкое применение медикаментозных препаратов, поскольку они дают временный эффект и не влияют на источник болевой импульсации, расположенный на периферии.

Применение медикаментозной терапии оправдано в случаях, когда их назначают в качестве средств патогенетической терапии для устранения отдельных проявлений патологического процесса в зоне болезненности (например, воспаления). Без применения специфической медикаментозной терапии нельзя себе представить также лечение болевых синдромов, которые имеют вторичное происхождение. Они являются, по сути, осложнением самых разных по своему характеру заболеваний органов и систем (заболеваний вирусного, микробного и аллергического происхождения, эндокринных и метаболических нарушений, аутоиммунной патологии соединительной ткани, болезней крови и других поражений).

Разгадка природы хронической боли очень напоминает драматическую историю создания планетарной модели атома, на которой базируется весь прогресс в современной физике. Эту историю для науки запечатлел в своих воспоминаниях лауреат Нобелевской премии по физике П.Л. Капица, который в период 1921-1934 гг. работал в Кавендишской лаборатории Кембриджского университета под началом Э. Резерфорда. Приводим это воспоминание без изменений в том виде, как это сделал П.Л. Капица.

В 1910 г. в лабораторию к Резерфорду приехал работать молодой ученый по имени Марсден. Он попросил дать ему какую-нибудь очень простую задачу. Резерфорд поручил ему считать а-частицы, проходящие через вещество, и найти их рассеивание. При этом Резерфорд заметил, что, по его мнению, Марсден ничего особенного не обнаружит. Свои соображения Резерфорд основывал на принятой в то время модели атома Дж. Дж. Томсона. В соответствии с ней а-частицы должны были легко проходить через такую сферу и особенного рассеяния их нельзя было ожидать. Когда Резерфорд узнал, что все же существует заметное рассеяние, а некоторые частицы как бы отскакивают назад, он сказал: «Это невозможно. Это также невозможно, как для пули невозможно отскочить от бумаги». Эта фраза показывает, как конкретно и образно он видел явление. Убедившись в достоверности этих данных, Резерфорд сразу решил, что существующее представление об атоме неправильно и его надо в корне пересмотреть. В последующем он пришел к выводу, что модель атома есть не что иное, как некая солнечная система, состоящая из ядра – солнца и электронов – планет.

Эта модель встретила полное недоумение,

так как она противоречила некоторым тогдашним, казавшимся незыблемыми, основам физики. Идти вразрез с основами максвелловской теории в то время было чрезвычайно трудно. Поэтому модель атома Резерфорда вначале не была признана. Так продолжалось два года. Лишь в 1913 г. Н. Бор дает окончательное обоснование модели атома Резерфорда, используя идеи квантовой теории излучения при переходе электронов из одной орбиты на другую. В настоящее время модель атома Бора-Резерфорда является той основой, на которой покоится вся современная атомная физика.

Для осмысленного понимания путей выхода из кризисного состояния Медицины Боли пришлось также создать универсальную модель болевого процесса (рис. 2). С помощью такой модели впервые была раскрыта целостная природа болевого феномена. Появилась возможность установить внутренние связи между его составными частями и принципы взаимодействия их между собой.

На тканевом уровне - это триггерные (пусковые) механизмы возникновения хронической боли применительно к каждой ткани и органу человеческого организма. На нервном уровне - это генераторы патологически усиленного возбуждения (представляющие собой агрегат гиперактивных нейронов), которые формируются вначале на уровне ганглиев, а затем (при отсутствии адекватного лечения) в вышележащих структурах центральной нервной системы, влияя существенным образом на регуляцию болевой чувствительности в организме. Взаимодействуя друг с другом, «тканевой» и «нервный» факторы образуют патологическую алгическую систему. Разорвать эту систему и ликвидировать

боль можно только с помощью специально подобранных лечебных мероприятий, отдельно воздействующих на триггерные механизмы боли и отдельно - на нервный фактор. Эту модель (схему) можно прикладывать как матрицу к любой болевой ситуации, вызывающей затруднения в распознавании её природы.



Рис. 2. Клиническая модель формирования болевого чувства

Невозможно успешно лечить хроническую боль, не понимая общих закономерностей её развития. Отсутствие четких представлений о путях решения болевой проблемы не может не тревожить медицинских работников. Болевая составляющая незримо присутствует на всех этапах обследования и лечения пациентов любого профиля. Несмотря на это, реально устранить хроническую боль при многих патологиче-

ских состояниях и заболеваниях врачи не в состоянии. Возникает вопрос: в какой степени ожидание позитивных перемен в Медицине Боли можно увязать с новым взглядом на природу болевого феномена?

С развернутым ответом на этот вопрос можно будет ознакомиться в последующих наших работах. Здесь уместно отметить, что лечение хронической боли без учета «тканевой» составляющей будет всегда неполным, что не может не отразиться на результатах противоболевой терапии. Обнаружение морфологической основы хронической боли повлекло за собой изменение всего научного ландшафта в этой области знаний. Для медицинских работников стала очевидной необходимость перехода от классического мышления («голового» нервизма) к «тканевому». На этой основе в настоящее время разворачивается полномасштабное исследование начальных механизмов болевых явлений и их связь со структурой тканей и органов, вовлеченных в болевой процесс. Новые взгляды на природу болевого чувства стали локомотивом преобразований в Медицине Боли. Всем нам нужно как можно быстрее пройти этот путь и эффективно «встроить» новые знания в практическое здравоохранение.

Рукопись поступила 21.02.06.