

Принципы лечения болевых синдромов

В.В. Алексеев

Кафедра нервных болезней ММА
им. И.М. Сеченова, Москва

Боль является полезным и важным защитным биологическим феноменом, который мобилизует все необходимые для выживания организма функциональные системы, позволяющие преодолеть вредоносные воздействия, спровоцировавшие её, или избежать их. Около 90 % всех заболеваний связано с болью. Она является корневой основой медицинских терминов: болезнь, больница, больной. По данным исследований, проведенных в различных регионах мира, от 7 до 64 % населения периодически испытывают чувство боли, а от 7 до 45 % страдают рецидивирующей или хронической болью.

Однако в нормальных условиях человек не ощущает боль в силу гармоничного равновесия между ноцицептивной (проводящей болевую афферентацию) и антиноцицептивной (подавляющей болевую афферентацию, не выходящую по интенсивности за физиологические допустимые пределы) системами. Такое равновесие может быть нарушено за счет кратковременной, но интенсивной ноцицептивной афферентации или умеренной, но длительной ноцицептивной афферентации. Реже обсуждается возможность недостаточности антиноцицептивной системы, когда физиологически нормальная ноцицептивная афферентация начинает восприниматься как боль.

Временной аспект нарушения равновесия между ноцицептивной и антиноцицептивной системами различает транзиторную, острую и хроническую боль.

Транзиторная боль провоцируется активацией ноцицептивных рецепторов кожи или других тканей тела при отсутствии значимого повреждения ткани и исчезает до ее полного заживления. Функция такой боли обуславливается скоростью возникновения после стимуляции и скоростью устранения, что указывает на отсутствие опасности повреждающего воздействия на организм. В клинической практике, например, транзиторная боль наблюдается во время внутримышечной или внутривенной инъекции. Предполагается, что транзиторная боль существует для защиты человека от угрозы физического повреждения внешними факторами в форме своеобразного обучения антиноцицептивной системы адекватному ответу, т. е. приобретению болевого опыта.

Острая боль – необходимый биологический приспособительный сигнал о возможном (в случае наличия болевого опыта), начинающемся или уже произошедшем повреждении. Развитие острой боли связано, как правило, с вполне определенными болевыми раздражениями поверхностных или глубоких тканей и внутренних органов или нарушением функции гладкой мускулатуры внутренних органов без повреждения тканей. Длительность острой боли ограничивается временем восстановления поврежденных тканей или продолжительностью дисфункции гладкой мускулатуры. Неврологическими причинами острой боли могут быть травматические, инфекционные, дисметаболические, воспалительные и другие по-

вреждения периферической и центральной нервной системы, мозговых оболочек, непродолжительные невральные или мышечные синдромы.

Острую боль разделяют на поверхностную, глубокую, висцеральную и отражённую. Эти виды острой боли различаются по субъективным ощущениям, локализации, патогенезу и по причинам.

Поверхностная боль, возникающая при повреждении кожи, поверхностных подкожных тканей, слизистых оболочек, ощущается как локальная острая, колющая, жгучая, пульсирующая, пронзающая. Она часто сопровождается гипералгезией и аллодинией (ощущением боли при не болевых раздражениях). Глубокая боль возникает при раздражении ноцицепторов мышц, сухожилий, связок, суставов и костей. Она имеет тупой, ноющий характер, менее четко, чем поверхностная, локализуется. Та или иная локализация боли при повреждении глубоких тканей определяется соответствующим спинномозговым сегментом, иннервирующим сухожилия, мышцы, связки. Структуры, иннервируемые из одного сегмента, могут вызывать одинаковую локализацию боли. И напротив, близко расположенные структуры, иннервируемые нервами, происходящими из разных сегментов, вызывают и различающуюся по локализации боль. В соответствии с сегментарной иннервацией повреждённых тканей локализуются и сопровождающие глубокую боль кожная гипералгезия, рефлекторный мышечный спазм, вегетативные изменения.

Висцеральные боли вызываются вовлечением в патологический процесс либо самих внутренних органов, либо покрывающих их париетальной брюшины и плевры. Боли, обусловленные заболеваниями внутренних органов (истинные висцеральные боли), носят неясный, тупой, ноющий характер. Они бывают диффузными, плохо топографически очерченными. Часто сопровождаются парасимпатическими проявлениями: тошнотой, рвотой, потливостью, снижением артериального давления, брадикардией.

Другим вариантом боли, возникающей при патологии внутренних органов, является отражённая боль. Отражённые боли, или феномен Гедд-Захарьина, проецируются в дерматомы, иннервируемые теми же сегментами, что и вовлечённые в патологический процесс глубоко расположенные ткани или внутренние органы. При этом возникают локальные гипералгезия, гиперестезия, мышечное напряжение, локальные и диффузные вегетативные феномены, степень выраженности которых зависит от интенсивности и длительности болевого воздействия. Важно, что интенсивное и длительное мышечное напряжение («спазм») может стать самостоятельной причиной, усиливающей боль, что необходимо учитывать в терапии отражённых болей.

Хроническая боль в неврологической практике – состояние значительно более актуальное. Единого мнения, что понимать под хронической болью, нет. По мнению одних авторов, это боль, продолжающаяся более трёх месяцев, по мнению других – более 6 месяцев. На наш взгляд, наиболее перспективным является определение хронической боли как боли, которая продолжается после периода заживления повреждённых тканей. На практике это может занимать от нескольких недель до шести месяцев и более. К хроническим болям можно отнести и повторяющиеся болевые состояния (невралгии, головные боли различного генеза и др.). Дело, однако, заключается не столько во временных различиях, сколько в качественно различающихся нейрофизиологических, психологических и клинических особенностях. Главное в том, что острая боль – всегда симптом, а хроническая боль может становиться по-

Совет при боли №1



А знаете ли Вы?

- Каффетин® содержит столько же кофеина, сколько одна чашка кофе?
И значит, его можно рекомендовать покупателям с нормальным и пониженным давлением
- Ограничения для кодеинсодержащих препаратов на Каффетин® не распространяются, и его красивая упаковка законно украсит Ваши витрины
- Не вызывает сонливости



Состав Каффетина® сбалансирован:
парацетамол – 250 мг
пропифеназон – 210 мг
кофеин – 50 мг
кодеин – 10 мг



Препарат обладает обезболивающим, жаропонижающим, противовоспалительным действием



Не оказывает раздражающего действия на слизистую желудка

Взрослым назначают по 1 таблетке 3–4 раза/сут, максимальная суточная доза – 6 таблеток

существо самостоятельной болезнью. Понятно, что и терапевтическая тактика при устранении острой и хронической боли имеет существенные особенности. Хроническая боль в своей патофизиологической основе может иметь патологический процесс в соматической сфере и/или первичную или вторичную дисфункцию периферической или центральной нервной системы, она также может быть вызвана психологическими факторами. Важно четко представлять, что несвоевременное и неадекватное лечение острой боли может стать основой для её трансформации в хроническую.

Ноцицептивная афферентация, превышающая физиологический порог, всегда сопровождается выбросом альгогенных соединений (ионы водорода и калия, серотонин, гистамин, простагландины, брадикинин, субстанция Р) в межклеточную жидкость, окружающую ноцицепторы. Эти вещества играют ключевую роль в формировании боли, обусловленной повреждением, ишемией и воспалением. Кроме прямого возбуждающего действия на мембраны ноцицепторов, имеется не прямой механизм, связанный с нарушением локальной микроциркуляции. Повышенная проницаемость капилляров и венозный застой способствуют экстравазации таких активных веществ, как кинины плазмы и серотонин. Это, в свою очередь, нарушает физиологическую и химическую среду вокруг ноцицепторов и усиливает их возбуждение. Продолжающийся выброс медиаторов воспаления может вызывать длительную импульсацию с развитием сенситизации ноцицептивных нейронов и формированием «вторичной гипералгезии» поврежденной ткани, способствующей хронизации патологического процесса.

Любая периферическая боль связана с повышением чувствительности ноцицепторов, обусловленным выбросом воспалительных субстанций. Повышение чувствительности первичного ноцицептора в поражённой периферической ткани приводит к повышению активности нейронов, посылающих импульсацию в спинной мозг и ЦНС, однако в очаге нейрогенного воспаления может генерироваться спонтанная электрическая активность, обуславливающая стойкий болевой синдром. Таким мощным индуктором болевой чувствительности являются провоспалительные компоненты: брадикины, гистамин, нейрокинины, оксид азота, которые обычно обнаруживаются в очаге воспаления. Простагландины сами по себе не являются модераторами боли, они лишь повышают чувствительность ноцицепторов к различным стимулам, а их накопление коррелирует с развитием интенсивности воспаления и гипералгезией. Простагландины как бы опосредуют вовлечение «спящих» ноцицепторов в процесс формирования вторичной воспалительной гипералгезии и периферической сенситизации.

Понятия вторичной гипералгезии, периферической и центральной сенситизации по сути отражают патофизиологические механизмы хронизации болевого синдрома, за которыми стоит целый каскад нейрофизиологических и нейрохимических превращений, обеспечивающих поддержание этого состояния.

Гипералгезия, являющаяся усиленным ответом на нормальный болевой стимул и часто связанная с аллодинией, состоит из двух компонентов: первичной и вторичной. Первичная гипералгезия связана с местом повреждения тканей и возникает в основном в связи с процессами, происходящими локально. Ноцицепторы становятся избыточно чувствительными за счет веществ, высвобождающихся, скапливающихся или синтезирующихся в месте повреждения (периферическая сенситизация).

Эти вещества включают серотонин и гистамин, нейросенсорные пептиды (СР, КГРП), кинины и брадикинины, продукты метаболизма арахидоновой кислоты (простагландины и лейкотриены), цитокины и др. Вторичная гипералгезия формируется за счет вовлечения в патологический процесс «спящих» ноцицепторов. При адекватных взаимоотношениях ноцицептивной и антиноцицептивной систем эти полимодальные рецепторы неактивны, но становятся действующими вслед за тканевым повреждением (под влиянием гистамина, серотонина и брадикинина, выделяющихся в результате дегрануляции тучных клеток, следующей за выбросом нейросенсорных пептидов). В центральной нервной системе увеличившаяся афферентная импульсация от сенситизированных и вновь активированных «спящих» ноцицепторов ведет к усиленному высвобождению активирующих аминокислот (глутамата и аспартата) и нейропептидов в задних рогах спинного мозга, что повышает возбудимость центральных нейронов. В результате происходит расширение периферической зоны гипералгезии. В связи с этим первоначально подпороговая афферентация из тканей, прилежащих к повреждению, становится теперь надпороговой из-за увеличения возбудимости (т. е. снижения порога) центральных нейронов. Это изменение центральной возбудимости относится к понятию «центральная сенситизация» и вызывает развитие вторичной гипералгезии. Периферическая и центральная сенситизация при хронических болевых состояниях сосуществуют, в некоторой степени независимы и, с точки зрения терапевтических мероприятий, могут быть блокированы отдельно одна от другой.

Механизмы хронической боли, в зависимости от преимущественной роли в её генезе разных отделов нервной системы, разделяют на периферические, центральные, сочетанные периферически-центральные и психологические. Под периферическими механизмами имеется в виду постоянное раздражение ноцицепторов внутренних органов, сосудов, костно-мышечной системы, самих нервов (ноцицепторы *nervi nervorum*) и др. В этих случаях устранение причины – эффективная терапия ишемического и воспалительного процесса, артропатического синдрома и т. д., так же как и местная анестезия, приводит к избавлению от боли. Периферически-центральный механизм наряду с участием периферического компонента предполагает связанную с ним (и/или им обусловленную) дисфункцию центральных ноцицептивных и антиноцицептивных систем спинального и церебрального уровня. При этом длительно продолжающаяся боль периферического происхождения может быть причиной дисфункции центральных механизмов, что обуславливает необходимость максимально эффективного устранения периферической боли.

Терапия болевых синдромов предусматривает определение и устранение источника или причины, вызвавшей боль, определение степени вовлече-

ния различных отделов нервной системы в формирование болевого ощущения и снятие или подавление острой боли. Поэтому, исходя из общих принципов терапии боли, в первую очередь воздействие оказывается на её источник, рецепторы и периферические волокна, а затем на задние рога спинного мозга, проводящие системы боли, мотивационно-аффективную сферу и регуляцию поведения, т. е. на все уровни организации болевой системы.

Лечение острых болей подразумевает применение нескольких основных классов препаратов: простых и комбинированных анальгетиков, нестероидных или стероидных противовоспалительных средств. Альтернативой устаревшим анальгетикам можно считать комбинированные анальгетики нового поколения, такие как Каффетин® – один из препаратов, оптимально отвечающих этим требованиям и предназначенный для купирования острых болей умеренной и средней интенсивности. В состав препарата входит кофеин, кодеин, парацетамол и пропифеназон, оказывающие анальгезирующее, жаропонижающее и слабо выраженное противовоспалительное действие. Механизм их действия связан со способностью ингибировать синтез простагландинов с влиянием на центр терморегуляции в гипоталамусе. Кофеин стимулирует процессы возбуждения в коре головного мозга (как и кодеин) и увеличивает анальгезирующее действие других компонентов препарата. Эффективность такого рода препаратов подтверждается практикой: победить боль возможно, достаточно лишь подобрать правильное лекарственное средство.

Кроме этого, следует заметить, что Каффетин® разрешен к применению в качестве средства безрецептурного отпуска, однако не рекомендуется одновременное применение анальгетиков со снотворными препаратами и алкоголем.

Лечение хронических болевых синдромов – задача более сложная, требующая комплексного подхода. Препаратами первого ряда в этом случае являются трициклические антидепрессанты, среди которых используются как неселективные, так и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, норадреналина. Препаратами следующего ряда являются антиконвульсанты. Имеющийся на сегодня опыт доказал необходимость лечения больных с хроническими болями в специализированных центрах стационарного или амбулаторного типа с привлечением неврологов, терапевтов, анестезиологов, психологов, клинических электрофизиологов, физиотерапевтов и др.

Основной принцип лечения острой боли предусматривает клиническую оценку состояния нейрофизиологических и психологических компонентов ноцицептивной и антиноцицептивной систем и воздействие на все уровни организации этой системы с целью недопущения хронизации болевого синдрома, когда доминирующим клиническим компонентом становятся психологические аспекты переживания социальной дезадаптации, приводящие к ухудшению качества жизни.

Информация о препарате

КАФФЕТИН (производство «Алкалоид», Македония, маркетинг и упаковка «Сотекс») (Кодеин + Пропифеназон + Парацетамол + Кофеин) Таблетки

ПОКАЗАНИЯ

Болевой синдром умеренной выраженности различного генеза: головная и зубная боль, мигрень, невралгия, миалгия, посттравматические боли, артралгия, альгодисменорея.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь, взрослым – по 1 таблетке 3–4 раза в день. При сильных болях рекомендуется прием 2 таблеток. Максимальная суточная доза – 6 таблеток.

Детям старше 7 лет назначают по 1/4–1/2 таблетки, 1–4 раза в день. Продолжительность приёма препарата не более 5 дней. Увеличение суточной дозы препарата или продолжительности лечения возможно только после консультации с врачом.

Разделы: Фармакологическое действие, Побочное действие, Передозировка, Противопоказания, Особые указания – см. в инструкции по применению препарата.