

Принципы лечения болевых синдромов

В.В. Алексеев

Кафедра нервных болезней ММА

им. И.М. Сеченова, Москва

В нормальных условиях боль является защитным биологическим феноменом и мобилизует все необходимые для выживания организма функциональные системы, позволяющие преодолеть вредоносные воздействия, спровоцировавшие ее, или избежать их. Около 90 % всех заболеваний связано с болью. По данным разных исследователей, от 7 до 64 % населения периодически испытывают чувство боли, а от 7 до 45 % страдают рецидивирующей или хронической болью.

Терапия болевых синдромов предусматривает определение и устранение источника или причины, вызвавшей боль, определение степени вовлечения различных отделов нервной системы в формирование болевого ощущения и снятие или подавление самой боли. Начальным, или самым периферическим, звеном системы восприятия боли является раздражение болевых рецепторов (ноцицепторов), представляющих собой свободные нервные окончания афферентных волокон.

Первым центральным звеном, воспринимающим разномодальную афферентную информацию, является нейрональная система заднего рога спинного мозга. Она представляет собой цитоархитектонически весьма сложную структуру, которую в функциональном отношении можно рассматривать как своеобразный первичный интегративный центр сенсорной информации.

После весьма сложной обработки болевой афферентации в сегментарном аппарате спинного мозга, где на нее воздействуют возбуждающие и тормозные влияния, исходящие из периферических и центральных отделов нервной системы, ноцицептивные импульсы через интернейроны передаются в клетки передних и боковых рогов, вызывая рефлекторные моторные и вегетативные реакции. Другая часть импульсов возбуждает нейроны, аксоны которых формируют восходящие проводящие пути.

Ноцицептивная афферентация направляется к головному мозгу по спиноталамическому, спиноретикулярному и спиномезэнцефалическому путям. Входными воротами и релейным центром для всей афферентной импульсации, поступающей от нижележащих отделов к коре головного мозга, является зрительный бугор. Показано, что ретикулярные таламические ядра могут играть модулирующую ингибирующую роль в таламической ноцицептивной системе. На уровне гипоталамуса и образований лимбического комплекса происходит формирование эмоциональных и поведенческих реакций, вегетативных и эндокринных сдвигов, сопровождающих боль. Окончательный анализ поступающей ноцицептивной информации осуществляется корой теменных, лобных и височных долей головного мозга.

К соматосенсорной коре афферентная информация поступает от ипсилатеральных отделов таламуса. Кортикофугальные волокна идут от постцентральных отделов теменной коры к тем же ядрам зрительного бугра и частично входят в со-

став кортикобульбарных и кортикоспинальных нисходящих трактов. На уровне соматосенсорной коры осуществляется пространственно-временной анализ болевой информации. Кортикофугальные волокна от лобной коры направляются как к этим же таламическим структурам, так и к нейронам ретикулярной формации ствола, образованиям лимбической системы (поясная извилина, гиппокамп, свод, перегородка, энторинальная кора) и гипоталамусу. Таким образом, фронтальные отделы коры, наряду с обеспечением когнитивных и поведенческих компонентов интегративной реакции на боль, участвуют в формировании мотивационно-аффективной оценки болевого ощущения. Височные отделы коры играют важную роль в формировании сенсорной памяти, что позволяет головному мозгу проводить оценку актуального болевого ощущения, сравнивая его с предыдущими. Таким образом, состояние надсегментарных структур ЦНС – коры, лимбической системы, стволово-диэнцефальных образований, формирующих мотивационно-аффективные и когнитивные компоненты болевого поведения, активно влияет и на проведение болевой афферентации.

Нисходящий ингибиторный цереброспинальный контроль над проведением болевой импульсации является функцией антиноцицептивной системы, осуществляется структурами коры мозга, диэнцефального уровня, околожелудочкового и околотовопроводного серого вещества, богатых энкефалиновыми и опиатными нейронами, некоторыми ядрами ретикулярной формации мозгового ствола, главным из которых является большое ядро шва, где основным нейротрансмиттером является серотонин. Аксоны нейронов этого ядра направляются вниз по дорсолатеральному канатику спинного мозга, заканчиваясь в поверхностных слоях заднего рога. Некоторая их часть, как и большая часть аксонов из ретикулярной формации, является норадренергической. Участие серотонина и норадреналина в функционировании антиноцицептивной системы объясняет ослабление боли, вызываемое трициклическими антидепрессантами, основным свойством которых является подавление обратного захвата в серотонинергических и норадреналинергических синапсах и, тем самым, усиление нисходящего тормозного влияния на нейроны заднего рога спинного мозга.

Важное значение в функционировании антиноцицептивной системы имеют опиаты. Опиатные рецепторы расположены на окончаниях С-волокон в заднем роге спинного мозга, в нисходящих ингибирующих путях от головного к спинному мозгу и в участках головного мозга, которые передают болевые сигналы.

Волокна типа С могут контактировать с тормозными энкефалинергическими интернейронами, ингибирующими проведение болевой импульсации в задних рогах и ядре спинномозгового пути тройничного нерва. При этом энкефалин может действовать, тормозя активность спиноталамических нейронов и ингибируя высвобождение в задних рогах возбуждающих нейромедиаторов из центральных терминалей аксонов нейронов УЗК. Торможение выделения возбуждающих трансммиттеров обеспечивается также другими ингибиторами боли – это ГАМК и глицин, обнаруженные во вставочных нейронах спинного мозга. Эти эндогенные вещества модулируют активность ЦНС и ингибируют передачу болевой сигнала. Также ингибируют болевой ответ серотонин и норадреналин как часть нисходящего пути от головного к спинному мозгу, контролирующего механизм боли.

Таким образом, в нормальных условиях существует гармоничное взаимоотношение между ин-

тенсивностью стимула и ответной реакцией на него на всех уровнях организации болевой системы, не позволяющее испытывать болевого ощущения. Однако длительные повторяющиеся повреждающие воздействия часто приводят к изменению функционального состояния (повышенной реактивности) болевой системы, что дает начало ее патологическим изменениям. С этой точки зрения выделяют ноцицептивную, невропатическую и психогенную боль.

Ноцицептивная боль возникает при любом повреждении ткани, вызывающем возбуждение периферических болевых рецепторов и специфических соматических или висцеральных афферентных волокон. Ноцицептивная боль, как правило, транзиторная или острая – болевой раздражитель очевиден, боль обычно четко локализована и хорошо описывается больными. Исключение составляют висцеральные боли и отраженные боли. Для ноцицептивной боли характерен быстрый регресс после назначения короткого курса болеутоляющих средств, в т. ч. наркотических анальгетиков.

Невропатическая боль обусловлена повреждением или изменением состояния соматосенсорной (периферических и/или центральных отделов) системы. Невропатическая боль может развиваться и сохраняться при отсутствии явного первичного болевого раздражителя, проявляется в виде ряда характерных признаков, часто плохо локализована и сопровождается различными нарушениями поверхностной чувствительности: гипералгезией (интенсивная боль при легком ноцицептивном раздражении зоны первичного повреждения либо соседних и даже отдаленных зон); аллодинией (возникновение болевого ощущения при воздействии не болевых, различных по модальности раздражителей); гиперпатией (выраженная реакция на повторные болевые воздействия с сохранением ощущения сильной боли после прекращения болевой стимуляции); болевой анестезией (ощущение боли в зонах, лишенных болевой чувствительности). Невропатическая боль мало восприимчива к морфину и другим опиатам в обычных анальгетических дозах, что свидетельствует об отличии ее механизмов от ноцицептивной боли.

Невропатическая боль может быть спонтанной или индуцированной. Спонтанная боль может иметь качество жжения, определяемое обычно на кожной поверхности и отражающее активацию периферических С-ноцицепторов. Такая боль может быть и острой, когда она вызывается возбуждением маломиелинизированных А-дельта ноцицептивных афферентов кожи. Простреливающие боли, подобные электрическому разряду, иррадиирующие в сегмент конечности или лицо, – обычно результат эктопической генерации импульсов на путях маломиелинизированных С-волокон мышечных афферентов, отвечающих на повреждающие механические и химические стимулы. Активность этого типа афферентных волокон воспринимается как «крампиоподобная боль».

По отношению к степени вовлечения симпатической нервной системы спонтанные боли можно разделить на симпатически независимые и симпатически обусловленные. Симпатически независимая боль связана с активацией первичных ноцицепторов в результате повреждения периферического нерва и исчезает или значительно регрессирует после местной блокады анестетиком поврежденного периферического нерва или пораженного участка кожи. Болевой синдром такого типа связан с высвобождением медиаторов воспаления, в этом его сходство с болевым синдромом, развивающимся при воспалении в отсутствие повреждения периферического нерва. Симпатически независимая боль, как правило, носит острый, стреляющий, характер.

Индукцированная невропатическая боль, как правило, сопровождается аллодинией и гипералгезией. Аллодиния вызывается активацией низкопороговых миелинизированных Аβ волокон в центральной нервной системе или снижением порога чувствительности ноцицептивных окончаний на периферии. Гипералгезия обычно вызывается механическими и термическими стимулами.

Психогенные боли возникают в отсутствие какого-либо органического поражения, которое позволило бы объяснить выраженность боли и связанные с ней функциональные нарушения. Вопрос о существовании болей исключительно психогенного происхождения является дискуссионным, однако те или иные особенности личности пациента могут влиять на формирование болевого ощущения. Психогенные боли могут быть одним из множества нарушений, характерных для соматоформных расстройств. Любое хроническое заболевание или недомогание, сопровождающееся болью, влияет на эмоции и поведение личности. Боль часто ведет к появлению тревожности и напряженности, которые сами усиливают восприятие боли. Психобиологические (психосоматические) механизмы, воздействуя через кортикофугальные системы, изменяют состояние внутренних органов, поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, стимулируют выделение альгогенных субстанций и активацию ноцицепторов. Возникающая боль, в свою очередь, усиливает эмоциональные нарушения, замыкая, таким образом, порочный круг.

Среди других форм психических расстройств, наиболее тесно связанной с хронической болью, является депрессия. Возможны различные варианты временных взаимоотношений этих нарушений – они могут возникать одновременно или одно опережать проявления другого. В этих случаях депрессия чаще имеет не эндогенный, а психогенный характер. Взаимоотношения боли и депрессии довольно сложны. У больных с клинически выраженной депрессией снижается болевой порог, и боль считается обычной жалобой у больных с первичной депрессией, которая может протекать в форме «маскированной» депрессии. У больных с болевым синдромом, обусловленным хроническим

Информация о препарате

ПОКАЗАНИЯ

Кратковременное лечение острых состояний при суставном синдроме при ревматоидном артрите, остеоартрите, анкилозирующем спондилите, подагре; острого болевого синдрома при неврите, невралгии, радикулите (в т. ч. при дегенеративных заболеваниях позвоночника).

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Препарат назначают по 1 инъекции в сутки ежедневно или через день. Производят не более 3 инъекций в неделю. При необходимости проведе-

АМБЕНЕ (Германия, ratiopharm)
Двойные ампулы, готовые шприцы

ния повторных курсов лечения интервал между ними должен составлять не менее нескольких недель. Инъекции препарата производят глубоко в/м, медленно; пациент должен находиться в горизонтальном положении.

Разделы: Фармакологическое действие, Фармакокинетика, Правила приготовления инъекционного раствора, Противопоказания, Побочное действие, Беременность и лактация, Особые указания, Передозировка, Лекарственное взаимодействие – см. в инструкции по применению препарата.

соматическим заболеванием, часто также развивается депрессия. Наиболее редкой формой боли при психических заболеваниях является ее галлюцинаторная форма, что наблюдается у больных эндогенными психозами. Психологические механизмы боли включают также и когнитивные механизмы, связывающие боль с условными социальными выгодами, получением эмоциональной поддержки, внимания, любви.

Классификация временного аспекта боли различает транзиторную, острую и хроническую боль.

Транзиторная боль провоцируется активацией ноцицептивных преобразователей рецепторов кожи или других тканей тела при отсутствии значимого повреждения ткани. Функция такой боли обусловливается 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 внешнесредовыми факторами в форме своеобразного обучения или 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 повреждения периферической и центральной нервной системы, мозговых оболочек, непродолжительные невральные или мышечные синдромы.

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

Хроническая боль в неврологической практике – состояние значительно более актуальное. Международная ассоциация по изучению боли рассматривает хроническую боль как «...боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления». На практике это может занимать несколько недель или больше шести месяцев. 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 существу 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 ее трансформации в хроническую.

АМБЕНЕ
Мгновенное освобождение от боли

- Мощный обезболивающий эффект
- Длительное действие

Амбене® - ДВОЙНЫЕ АМПУЛЫ
Противоспазматическое, противовоспалительное и противоотечное средство

Экстренная помощь

ratiopharm
Немецкое качество. Доступная цена.

Ноцицептивная афферентация, превышающая физиологический порог, сопровождается выбросом альгогенов 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 способствует 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.

Механизмы боли, обусловленной воспалительным процессом, в настоящее время активно изучаются. Показано, что любая периферическая боль связана с повышением чувствительности ноцицепторов. Повышение чувствительности первичного ноцицептора в пораженной периферической ткани приводит к повышению активности нейронов, посылающих импульсацию в спинной мозг и ЦНС, однако необходимо подчеркнуть, что в очаге 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. Поэтому, исходя из общих принципов терапии боли, в первую очередь воздействие оказывается на ее источник, рецепторы и периферические

волокна, а затем на задние рога спинного мозга, проводящие системы боли, мотивационно-аффективную сферу и регуляцию поведения.

Лечение болей подразумевает применение нескольких основных классов препаратов: нестероидных или стероидных противовоспалительных средств, простых и комбинированных анальгетиков.

Одним из препаратов, оптимально отвечающих этим требованиям, является Амбене (ratiopharm). Препарат предназначен для внутримышечного введения и выпускается в готовых шприцах. В его состав входят: дексаметазон (ингибирование продукции цитокинов, простагландинов, лейкотриенов, накопления нейтрофилов), НПВП – фенилбутазон (продолжительный анальгетический и противовоспалительный эффект), натрия салициламидоацетат (анальгетическое действие и улучшение растворимости препарата), цианокобаламин (регенерация клеток, ремиелинизация нервных волокон), лидокаин (обезболивающий эффект). Инъекции Амбене назначают через день, не более трех инъекций в неделю. Побочных эффектов отмечено не было.

При лечении хронических болевых синдромов препаратами первого ряда являются трициклические антидепрессанты, среди которых используются как неселективные, так и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, норадреналина. Препаратами следующего ряда являются антиконвульсанты.

Указанные препараты и методы могут применяться в зависимости от конкретной клинической ситуации отдельно или, что бывает чаще, сочетанно. Отдельным аспектом проблемы боли является тактика ведения больных. Имеющийся на сегодня опыт доказал необходимость обследования и лечения больных с острыми и особенно хроническими болями в специализированных центрах стационарного или амбулаторного типа с участием в их диагностике и лечении различных специалистов – неврологов, терапевтов, анестезиологов, психологов, клинических электрофизиологов, физиотерапевтов и др.

В заключение необходимо отметить, что общие принципы лечения боли предусматривают клиническую оценку состояния нейрофизиологических и психологических компонентов ноцицептивной и антиноцицептивной систем и воздействие на все уровни организации этой системы.