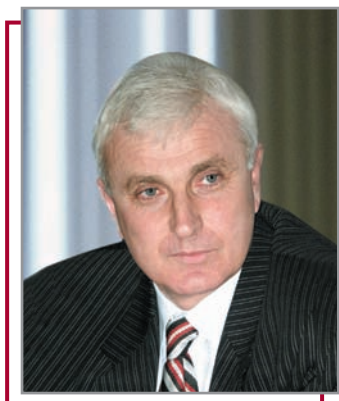


КРУГЛЫЙ СТОЛ СПЕЦИАЛИСТОВ

Бремя боли: достигнутые успехи и нерешенные задачи

Несмотря на уровень развития современной медицины, боль по-прежнему остается не только важнейшей мультидисциплинарной медицинской проблемой, но и самой частой жалобой при обращении пациентов к врачам различных специальностей. Накопленные данные свидетельствуют о том, что 85% людей испытывают боль хотя бы один раз в жизни, около 70% населения развитых стран мира страдают от острых и хронических головных болей, а 40% больных в ежедневной рутинной практике врача терапевтического профиля подвержены болям в спине.



Общественное значение болевого синдрома и его место в структуре пульмонологической патологии охарактеризовал заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова, доктор медицинских наук, профессор Юрий Михайлович Мостовой.

— Боль всегда была, есть и будет сигналом о неблагополучии в состоянии здоровья человека. Причины и механизмы возникновения боли чрезвычайно разнообразны, но в любом случае боль для врача — это сигнал к действию: диагностируй, лечи! В подобных ситуациях нужно всегда иметь в виду ряд состояний, при которых на боль следует реагировать незамедлительно как в плане обследования пациента, так и с позиций лечения. Речь идет прежде всего об инфаркте миокарда, спонтанном пневмотораксе, почечной и печеночной коликах, гипертоническом кризе, остром панкреатите, аппендиците, язве желудка.

Последовательность «боль — диагноз — лечение» всегда будет актуальной для врачей разных специальностей. Не оказание своевременной и адекватной помощи при острых болях может привести к трагическим последствиям. Что касается проблемы хронических болей, то они, в первую очередь, резко снижают качество жизни человека. Хронический болевой синдром является индикатором нерешенной врачебной проблемы. Человек должен жить без боли. Хотя, к сожалению, есть ряд патологических состояний, при которых не удается полностью снять алгические ощущения. Хроническая боль сопровождается остеохондрозом позвоночника, онкопатологией, многие другие заболевания, где ведущим является так называемый суставной синдром. Думаю, одной из важнейших задач медицины XXI в. является разработка новых медикаментозных средств и технических устройств, способных минимизировать боль независимо от механизма ее возникновения. Хронический болевой синдром — не самостоятельное заболевание, а его следствие. Поэтому чем эффективнее мы будем лечить основное заболевание, тем меньше будет пациентов с хроническими болями.

Среди заболеваний органов дыхания имеется ряд патологических состояний, при которых боль обязательно присутствует. В первую очередь, это плевропневмония: интенсивность боли такова, что не дает пациенту сделать вдох, он вынужден лежать на больном боку или максимально его фиксировать, прижав руку к грудной клетке. Разная по интенсивности боль (от «кинжальной» до незначительной) возникает при спонтанном пневмотораксе. За ней, как правило, следует одышка. Если боль при спонтанном пневмотораксе возникает в левой половине грудной клетки, приходится ее дифференцировать с болями, которые возникают при остром коронарном синдроме.

Необходимо помнить, что у больных хроническим obstructивным заболеванием легких (ХОЗЛ), тяжелой бронхиальной астмой (БА) с неконтролируемым течением из-за хронической гипоксии, хронической ишемии мозга и миокарда могут возникать головные боли, стенокардитические боли. Это связано со спазмом и расширением сосудов мозга, коронарных сосудов. У больных БА и ХОЗЛ, длительно применяющих системные кортикостероиды (таких становится все меньше и меньше), имеют место оссалгии — боли в костях — как результат ремоделирования

костной ткани. А у пациентов, которые переходят с системных препаратов на ингаляционные, могут отмечаться оссалгии как признак синдрома отмены.

Хотелось бы заметить, что подходы к лечению хронического болевого синдрома варьируют в зависимости от клинической ситуации. Основная задача — установить причину боли, а потом ее устранить. Я в своей практике часто назначаю нестероидные противовоспалительные препараты, предпочтительно в форме суппозитория. Нередко при участии невролога и мануального терапевта используем блокады, после консультации физиотерапевта прибегаем к магнито-, лазеротерапии.

Мне представляется, что это именно та отрасль врачебной деятельности, которая как никакая другая «страдает» отсутствием протоколов, согласительных документов. А если они и есть, то недостаточно донесены до врачей.



Научный руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии Национального научного центра «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Александр Николаевич Пархоменко представил точку зрения кардиолога на проблему болевого синдрома.

— В настоящее время принято считать, что боль (любой этиологии и локализации) возникает в результате повреждения клеточных структур и последующего закисления внутриклеточной среды, приводящего к изменению объема клетки; патологическая импульсация из этого места, превышающая определенный физиологический порог, и вызывает ощущение боли. В практике врача-кардиолога боль, источником которой является ткань сердца, может быть связана как с токсическими воздействиями на сердце, так и с различными воспалительными или ишемическими процессами. При этом следует помнить, что внезапно развившаяся давящая или пекущая боль в районе грудины всегда представляет угрозу и может быть отражением острой закупорки коронарной артерии тромбом (при этом она, как правило, имеет рецидивирующий характер и длится свыше 20–30 мин). Более короткие приступы стенокардии, особенно при физической нагрузке, характерны для стенозирующего атеросклероза коронарных артерий, но могут наблюдаться и в покое. Обычно они не сопровождаются тотальной обструкцией коронарной артерии и возникают вследствие наличия динамического стеноза коронарной артерии или ее спазма. Не следует забывать и об атипичных формах болевого синдрома вследствие развития ишемии миокарда. Таким образом, можно говорить о том, что болевой приступ ишемической природы следует рассматривать как максимальную степень выраженности дисбаланса метаболических процессов в кардиомиоцитах и кровообращения в тканях сердца.

Стоит отметить, что боль в грудной клетке представляет собой достаточно большую проблему для дифференциальной диагностики. Доказано, что пациенты с болевыми формами стенокардии наиболее подвержены риску осложнений (инфаркта миокарда, внезапной смерти). Именно поэтому то, насколько быстро и правильно будет установлен ее источник (сердце, легкие, магистральные сосуды и т. д.) и своевременно оказана медицинская помощь, зачастую обуславливает прогноз для жизни больных. Например, в США создана сеть специальных подразделений, работающих по принципу приемного покоя,

в которые поступают люди исключительно с болью в грудной клетке. Задача этой структуры заключается в том, чтобы определить, насколько опасна эта боль для жизни пациентов, связана ли она с острым коронарным синдромом, тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), расслаивающей аневризмой аорты, спонтанным пневмотораксом (при котором изменения на электрокардиограмме могут ошибочно трактоваться как острый задний инфаркт миокарда), или же служит проявлением хронических радикулярных болей на фоне остеохондроза, невралгии, миокардита, перикардита.

В настоящее время для исключения кардиогенной (ишемической) природы болевого синдрома наиболее широко используются электрокардиография (ЭКГ), ультразвуковая диагностика, а также ряд лабораторных исследований (определение уровня D-димера в крови при ТЭЛА, маркеров повреждения сердечной ткани — миоглобина, тропонинов, МВ-фракции креатинфосфокиназы). Тем не менее иногда для установления правильного диагноза приходится прибегать к компьютерной и магнитно-резонансной томографии, ангиопульмонографии. Однако первостепенную, скрининговую роль играет грамотное проведение общего осмотра больного с измерением уровня артериального давления, а также ЭКГ и ультразвуковое исследование сердца. Комплекс этих мероприятий позволяет в большинстве случаев установить правильный диагноз и в максимально короткий срок оказать необходимую медицинскую помощь больным.

С целью купирования болей в грудной клетке, обусловленных ишемией миокарда, в настоящее время в основном используются нитраты (при возникновении выраженной острой боли в груди, позволяющей заподозрить развитие острого инфаркта миокарда, требуется дополнительное применение ацетилсалициловой кислоты). Дальнейшие действия врача напрямую зависят от анамнеза заболевания — остро возникший болевой приступ, сопровождающийся элевацией сегмента ST на ЭКГ, свидетельствует о полной окклюзии коронарного сосуда, что требует его скорейшей реваскуляризации. Выбор фармакологической (тромболитической) либо интервенционной (ангиопластика и стентирование) стратегии реперфузии зависит от доступности того или иного метода на базе медицинского учреждения, в котором оказывается помощь пациенту. В то же время для предупреждения дальнейшего прогрессирования патологического процесса (повторный тромбоз, увеличение размеров инфаркта миокарда, нарастание сердечной недостаточности, возникновение аритмий сердца, разрывов) в схему терапии обязательно должны быть включены препараты, препятствующие тромбообразованию, обладающие кардиопротективным действием, стабилизирующие артериальное давление, уменьшающие застойные явления в легких, замедляющие частоту сердечных сокращений и прогрессирование атеросклероза.

В тех случаях, когда после проведения тромболитической терапии у пациента отсутствуют признаки реперфузии сердечной ткани (сохраняется боль, нет положительной динамики показателей ЭКГ), необходимо как можно быстрее прибегнуть к интервенционному лечению. Однако проведение этой процедуры в условиях максимальной антикоагулянтной и тромболитической терапии сопряжено с повышенным риском кровотечения. Если же после исчезновения боли у пациента возникают повторные болевые эпизоды на фоне стандартной терапии (аспирин с клопидогрелем, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, гепарины или фондапаринукс, нитраты) в течение первых суток (группа высокого риска), его рекомендуется перевести в медицинское учреждение с лабораторией интервенционной кардиологии для проведения коронароангиографии, оценки состояния коронарного русла и определения дальнейшей тактики лечения.



О причинах формирования болевых ощущений у ревматологических больных и способах воздействия на них рассказал профессор кафедры внутренней медицины № 2 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, доктор медицинских наук Олег Борисович Яременко.

— Рассматривая болевой синдром в фокусе довольно обширной группы ревматических заболеваний, стоит отметить, что наиболее часто он обусловлен поражениями опорно-двигательного аппарата, развивающимися при артритах и остеоартрозе. В этих случаях большинство больных испытывают различные по интенсивности и длительности болевые ощущения, которые являются вторичными по отношению к воспалительной реакции или дегенеративно-дистрофическим процессам в суставном хряще и периастикулярных тканях. Принимая во внимание тот факт, что большинство ревматических заболеваний являются хроническими, непрерывно прогрессирующими и практически неизлечимыми, можно утверждать, что для них более характерен хронический болевой синдром (острая боль является скорее исключением из правила и встречается гораздо реже, например при подагре).

Наличие болевых приступов в клинической картине любой ревматической болезни негативно сказывается на самочувствии пациентов. Хронические боли приводят к нарушениям сна, депрессивным состояниям, астено-невротическому синдрому, что еще больше усугубляет тяжесть состояния больных.

Формирование болевых ощущений при поражениях опорно-двигательного аппарата связано с раздражением болевых рецепторов, расположенных в основном в фиксирующем аппарате суставов (капсуле, связках, сухожилиях), с воспалительными медиаторами (простагландинами, лейкотриенами), а также сдавливанием или растяжением этих структур, в частности, увеличенным количеством внутрисуставной жидкости.

Несмотря на общие механизмы образования боли, для каждой конкретной ревматологической нозологии характерны свои особенности. Так, при остеоартрозе (преимущественно дегенеративно-дистрофическом повреждении суставного хряща) болевые ощущения исходят из внесуставных тканей (подлежащей кости, капсулы сустава, его связочного аппарата, мест прикреплений мышц, связок, сухожилий), а при подагре они возникают за счет инфильтрации лейкоцитами внутрисуставных тканей, периастикулярных структур, а также последующего высвобождения медиаторов (простагландинов, лизосомальных ферментов, металлопротеиназ и т. д.), непосредственно приводящих к болезненности и гиперемии в области вовлеченных в патологический процесс суставов.

В настоящее время не подлежит сомнению тот факт, что выраженность воспалительной реакции у больных с воспалительными артропатиями четко коррелирует с интенсивностью сопутствующего болевого синдрома. Это обуславливает использование в качестве основной группы лекарственных средств базисных противовоспалительных препаратов (БПВП), благодаря которым снижается потребность в назначении симптоматических средств с анальгезирующими свойствами.

Все разработанные на сегодняшний день БПВП — это медленно действующие средства, клинический эффект которых начинает проявляться лишь через несколько недель терапии, что делает необходимым назначение в этом периоде более быстродействующих препаратов. Поскольку боль при заболеваниях опорно-двигательного аппарата имеет периферическое, а не центральное происхождение, то в качестве основных симптоматических средств для ее купирования применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В то же время традиционные «чистые» анальгетики (парацетамол, трамадол и др.) практически не нашли своего применения в ревматологии, а при некоторых заболеваниях (диффузном эозинофильном фасците и др.) обезболивающего эффекта удается достичь только при использовании глюкокортикоидов. Наличие среди группы НПВП лекарственных средств с различными характеристиками (более выраженными противовоспалительными, анальгетическими

или жаропонижающими свойствами) позволяет осуществлять индивидуальный подход к лечению, подбирая наиболее эффективный препарат в каждом конкретном случае. Необходимо помнить, что НПВП должны назначаться пациентам в режиме «по требованию» (максимально короткими курсами в минимальных эффективных дозах), поскольку они обладают рядом побочных эффектов (на желудочно-кишечный тракт, почки, сердечно-сосудистую систему) и не способны воздействовать на глубокие механизмы формирования и реализации прототипических ревматических заболеваний.

Перспективным направлением в ревматологии является иммунобиологическая терапия, опыт клинического применения которой в Украине насчитывает уже около 7 лет. Использование биологических агентов позволяет влиять на патогенетические механизмы ревматических заболеваний, эффективно подавлять их воспалительный компонент и тем самым способствует уменьшению интенсивности и частоты болевых эпизодов.



Механизмы формирования боли, методики ее исследования и способы коррекции алгий в практике врача-невролога осветила доцент кафедры неврологии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, кандидат медицинских наук Татьяна Николаевна Слободина.

— Несмотря на колоссальную широту спектра заболеваний нервной системы, сопровождающихся болевыми синдромами, наиболее часто неврологу приходится сталкиваться с болями в нижней части спины и головными болями. Боль можно определить как неприятное чувствительное и эмоциональное переживание, связанное с актуальным или потенциальным повреждением и развивающееся путем чувствительностно-дискриминантного и эмоционально-когнитивного патогенетических механизмов. Боль является субъективным ответом на ноцицептивную информацию, поступившую в мозг, и может абсолютно не соответствовать параметрам интенсивности и продолжительности повреждающего воздействия. Ощущение боли может зависеть от ряда эмоциональных и когнитивных факторов, включая тревогу, ожидание (предчувствие) боли, опыт прошлых переживаний, социокультурные влияния.

В настоящее время механизм формирования болевого ощущения представляется следующим образом. В ответ на повреждающий стимул в ткани выделяются брадикинины и простагландины, которые способствуют секреции вещества Р, выделяющегося через терминали аксона, несущего болевую импульсацию. В свою очередь, это стимулирует выделение гистамина тучными клетками, обуславливая вазодилатацию (на угнетение этого механизма направлено действие НПВП). Аfferентные ноцицептивные стимулы от болевых рецепторов (ноцицепторов) проводятся миелинизированными Аδ- и немиелинизированными С-волоконками к нейронам задних рогов спинного мозга: Аδ-аfferенты ограничивают поступление ноцицептивной информации в таламус и дальше в кору, а С-аfferенты, наоборот, его облегчают. В норме существует баланс между такой стимуляцией, но если болевой импульс достаточно сильный, то он способен перекрывать ингибиторное влияние интернейронов желатинозного вещества задних рогов. Для снижения чувствительности периферических ноцицепторов используют анестезирующие средства в виде пластырей или блокад и сочетают их с НПВП.

Эмоционально-мотивационный компонент боли осуществляется посредством связей сенсорных структур спинного мозга с нейронами ретикулярной формации, околводопроводного серого вещества, которые являются источниками восходящей импульсации в миндалину, отделы префронтальной коры, в т. ч. переднюю поясную извилину. Метод функциональной магнитно-резонансной томографии позволил выявить активацию этих отделов мозга во время переживания болевых ощущений, что объясняет тесную связь депрессии и тревожных расстройств с болевыми синдромами. Пожалуй, этот метод наряду с позитронно-эмиссионной томографией позволяет наиболее объективно оценить болевые ощущения,

однако в рутинной практике такая оценка проводится субъективно пациентом с помощью болевой аналоговой шкалы или опросников качества жизни.

! Эндогенная опиатная система является одним из основных противоболевых механизмов организма.

В медицине XVII-XVIII ст. широко применяли опиум, затем морфий и героин для облегчения болей. В настоящее время в общих чертах известен двойной механизм их действия на опиатные рецепторы, широко представленные в различных тканях, но особенно в мозге, в т. ч. в околводопроводном сером веществе и задних рогах спинного мозга. Эндогенные опиоиды, а также морфин и морфиноподобные вещества при системном введении угнетают действие аллогенных веществ типа брадикинина и простагландинов уже на уровне периферических ноцицепторов. Влияние их на рецепторы заднего рога вызывает снижение активности С-волокон, при этом ингибируется выделение вещества Р. Угнетающее действие опиоидов и морфина прослеживается на всех уровнях переключения болевой импульсации (в ретикулярной формации, околводопроводном сером веществе, таламусе, лобной коре). При активации опиоидных механизмов гипоталамуса возбуждаются нейроны его паравентрикулярных ядер и блокируется проведение ноцицептивной импульсации центральным путем, а также увеличивается выделение гипоталамического эндорфина.

Не стоит забывать и о важной роли таких нейромодуляторов, как серотонин, норадреналин, дофамин, окситоцин, ангиотензин, которые оказывают влияние на состояние нейронов ноцицептивной системы и определяют порог болевой чувствительности.

! Общее функциональное состояние организма предопределяет баланс между ноцицептивными и антиноцицептивными механизмами, а следовательно, формирование болевого порога. Поэтому медикаментозное или психотерапевтическое влияние на эмоциональное состояние пациента является основой для эффективности противоболевых средств.

Особый клинический интерес вызывает боль, не связанная с внешним раздражением (воздействием на периферические ноцицепторы), а вызванная патологией соматосенсорных систем на любом уровне (невропатическая). Она, как правило, постоянна, не облегчается противовоспалительными средствами и анальгетиками, сопровождается такими чувствительными феноменами, как парестезии, дизестезии, аллодиния, гипералгезия. Диабетическая полиневропатия, постгерпетическая и другие невралгии являются наиболее частыми причинами формирования хронических болевых синдромов. Считается, что появление эктопических очагов возбуждения в мозге создает предпосылки для поддержания ощущения боли даже после устранения ее источника, что объясняет эффективность антиконвульсантов (преимущественно габапентина и прегалина) и антидепрессантов (в основном двойного действия) в лечении хронической невропатической боли. Определенную роль играет иммунный фактор: реакция тучных клеток и макрофагов с выделением цитокинов (фактора некроза опухоли и интерлейкинов) нарушает ретроградный транспорт с периферии нейротрофинов (глиального нейротрофического фактора, необходимого для нормального клеточного функционирования), что способствует инициированию и поддержанию чувствительных изменений. Не вызывает сомнения тот факт, что длительный болевой синдром всегда является хроническим стрессом для мозга, сопровождается негативным аффектом и формирует подкорковую лимбическую доминанту независимо от этиологии заболевания. Это обусловило применение неинвазивного метода транскраниальной магнитной стимуляции дорсолатеральной коры для купирования не поддающихся медикаментозной терапии болевых синдромов.

В целом эмоционально-когнитивный механизм является ведущим в развитии хронических болевых синдромов, что необходимо учитывать при лечении и не злоупотреблять обезболивающими средствами, длительное применение которых может привести к снижению болевого порога. Тем не менее острая боль должна быть купирована для предупреждения образования патологической доминанты в мозге и хронизации болевого синдрома.

Подготовил **Антон Пройдак**

