

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	5
Введение	6
Глава 1. Анатомические и патогенетические аспекты хронической боли	10
Глава 2. Типы боли и методы ее оценки	18
Глава 3. Эмоциональные расстройства при хронической боли	24
3.1. Депрессивное расстройство	24
3.2. Тревожное расстройство	35
Глава 4. Общие подходы к лечению	45
Глава 5. Психологические и психотерапевтические методы лечения	53
Глава 6. Хроническая головная боль и ее лечение	63
6.1. Определение, распространенность, причины и факторы риска	63
6.2. Клиническая картина, диагностика, дифференциальная диагностика и течение	67
6.3. Общие подходы к терапии	75
6.4. Лекарственные методы лечения	77
6.5. Нелекарственные методы лечения, мультидисциплинарный подход к лечению	84
6.6. Клинические наблюдения	90
Глава 7. Хроническая неспецифическая боль в спине и ее лечение	103
7.1. Определение, распространенность, причины и факторы риска	103
7.2. Клиническая картина, диагностика, дифференциальная диагностика	106
7.3. Общие подходы к терапии	110
7.4. Лекарственные методы лечения	111
7.5. Нелекарственные методы лечения, мультидисциплинарный подход к лечению	118
7.6. Клинические наблюдения	129
Глава 8. Дискогенная радикулопатия, другие вертеброгенные компрессионные синдромы и их лечение	138

Глава 9. Невропатии и их лечение	150
9.1. Мононевропатии.	150
9.2. Полиневропатии	157
9.2.1. Диабетическая невропатия.	158
9.2.2. Алкогольная полиневропатия.	168
Глава 10. Боли в лице и их лечение	169
10.1. Невралгия тройничного нерва	169
10.2. Невралгия языкоглоточного нерва.	178
10.3. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава	180
10.4. Персистирующая идиопатическая лицевая боль (атипичная лицевая боль)	182
Глава 11. Опоясывающий герпес и постгерпетическая невралгия. . .	198
Глава 12. Постинсультная боль.	201
Глава 13. Комплексный регионарный болевой синдром	205
Глава 14. Фибромиалгия	212
Глава 15. Соматоформное болевое расстройство	233
Заключение.	249
Список литературы	253
Предметный указатель	285

ВВЕДЕНИЕ

Боль — самая частая причина обращения за медицинской помощью. Она считается хронической, когда сохраняется более 3 мес, превышая пределы нормального заживления после повреждения.

Хроническая боль — одна из наиболее распространенных причин обращения за медицинской консультацией, у врачей общей практики пациенты с хронической болью составляют 10–15%, при этом частота обращений возрастает среди пациентов пожилого возраста (McQuay H.J.K.E. et al., 2008), в структуре посещений врача пациенты с хронической болью составляют 20–25% (Treede R. et al., 2015; Кукушкин М.Л. и др., 2014). Экономические потери государства, связанные с хронической болью в США, оцениваются в 560–635 млрд долл. в год (Dubois M.Y. et al., 2014).

Хроническая боль повышает вероятность смерти пациента (Torrance N. et al., 2010), что во многом связано с высокой частотой сочетанных заболеваний, среди которых преобладают депрессия и сердечно-сосудистые заболевания. Такие пациенты страдают депрессией в 21% случаев, отмечают существенное снижение работоспособности в 61% случаев, теряют работу в 13% случаев, при этом у половины (40–60%) пациентов отмечается неправильная тактика их ведения (Breivik H., 2012). Наличие сочетанных заболеваний может существенно затруднять ведение пациента с хронической болью в соответствии с международными стандартами.

Для Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11) предлагается следующая классификация хронической боли (Treede R. et al., 2015):

- 1) первичная хроническая боль;
- 2) хроническая онкологическая боль;
- 3) хроническая посттравматическая и послеоперационная боль;
- 4) хроническая невропатическая боль;
- 5) хроническая головная и ротолицевая (орофациальная) боль;
- 6) хроническая висцеральная боль;
- 7) скелетно-мышечная боль.

К первичной хронической боли предлагают относить распространенную боль (фибромиалгия и др.), локализованную хроническую (неспецифическую боль в спине, тазовую) и др., например боль, вызванную синдромом раздраженного кишечника.

В патогенезе хронической неонкологической боли большое значение имеют не только анатомические повреждения, но и социальные и психологические факторы, которые могут обуславливать длительную нетрудоспособность. Многие хронические болевые синдромы обусловлены несколькими факторами. Например, хроническая поясничная боль может сочетать как скелетно-мышечную природу (ноцицептивный компонент), дискогенную радикулопатию (невропатический компонент) и значительный социальный и психологический компонент, который составляет основу нетрудоспособности пациента (дисфункциональный психогенный компонент). Если в случаях острой боли основное внимание направлено на поиск ее причины (исключение специфической причины), лечение хронической неонкологической боли акцентировано на повышении ежедневной активности и качества жизни пациента (Mills S. et al., 2016).

В большинстве стран пациенты с хронической болью наблюдаются врачами общей практики, только часть этих пациентов направляется за консультацией к специалисту по боли или в специализирующийся на боли центр, при этом лечение основывается на имеющихся международных или национальных рекомендациях (Подчуфарова Е.В., 2014; Mills S. et al., 2016). Снижение хронической боли на 30–50% по интенсивности обычно расценивается как положительный результат лечения в амбулаторной практике (Mills S. et al., 2016). В большом исследовании, проведенном в Европе, было установлено, что пациентам, страдающим хронической болью, наиболее часто назначаются нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) (55%), парацетамол (43%) и слабые опиоиды (13%) (Breivik H., 2012). При этом в Европе парацетамол остается одним из наиболее часто назначаемых лекарственных средств для ослабления хронической боли, однако вопрос о его эффективности в последние годы вызывает все больше сомнений (Mills S. et al., 2016). В том случае, если боль носит невропатический характер, помимо анальгетиков, широко используются трициклические антидепрессанты, габапентин и прегабалин. Местные анальгетики, содержащие лидокаин и капсаицин, также часто используются при лечении невропатический локальной боли (Строков И.А. и др., 2015). Во многих странах, когда при лечении хронической неонкологической боли не удается добиться положительного эффекта, назначаются слабые опиоиды, а если они не помогают, то даже сильные наркотические средства. В нашей стране нет рекомендаций по использованию наркотических средств при хронической неонкологической боли, поэтому отсутствует опыт их применения.

Одним из примеров международных (национальных) рекомендаций по ведению пациентов с хронической болью служат Шотландские рекомендации, которые представлены в виде табл. 1.

Таблица 1. Шотландские рекомендации по ведению пациентов в амбулаторной (неспециализированной) практике (Smith B.H.S. et al., 2014, с изм.)

Направление	Содержание рекомендации	Уровень доказательности
Обследование	Оценка биопсихосоциальных аспектов боли, выявление типа боли	ККП
Рекомендации по образу жизни	Рекомендации по активному образу жизни даются на всех этапах наблюдения	ККП
Лекарственные средства	Трициклические антидепрессанты не следует назначать как средство лечения пациентам с неспецифической болью в нижней части спины	A
	Амитриптилин следует использовать в дозе 25–125 мг/сут у пациентов с фибромиалгией и невропатической болью	A
	У пациентов с болью в спине и остеоартритом могут использоваться наркотические средства, если они приносят существенное облегчение боли	B
Психологические методы	Направление на программы по ведению пациентов с хронической болью	C
Физические методы лечения	Рекомендуются различные формы физической активности	B
	Информирование пациента о том, что сохранение физической активности повышает вероятность восстановления на длительный период	A
Дополнительные методы	Иглорефлексотерапию для кратковременного облегчения можно использовать у пациентов с болью в спине и остеоартритом	A

Примечания. ККП — качественная клиническая практика; A — высокий, B — средний, C — низкий уровни доказательности.

В настоящее время большое внимание уделяется вопросам самообразования пациентов через средства массовой информации, особенно через соответствующие сайты в Интернете, в отношении различных вопросов хронической боли. Пациентам со скелетно-мышечной хронической болью рекомендуются регулярные физические упражнения, которые не только улучшают их физическое состояние, но и снижают боль.

Среди психологических методов у пациентов с хронической болью высокую эффективность имеет когнитивно-поведенческая терапия, которую следует более широко использовать в клинической практике. Показано, что даже 2-дневный курс обучения позволяет медицинским работникам эффективно проводить когнитивно-поведенческую терапию у пациентов с болью в спине (Lamb S. et al., 2010). Проведение когнитивно-поведенческой терапии уменьшает выраженность инвалидности, снижает интенсивность боли, уменьшает выраженность депрессии и повышает качество жизни пациентов с хронической болью (в сравнении с пациентами, которые не получают когнитивно-поведенческую терапию) (Lamb S. et al., 2010). Кохрановский анализ 35 исследований показывает, что поведенческая терапия обеспечивает небольшое кратковременное улучшение, а когнитивно-поведенческая терапия позволяет добиться не только уменьшения боли, но и снижения инвалидности, улучшения настроения и ослабления катастрофизации у пациентов (Williams A. et al., 2010).

К сожалению, в нашей стране психологические методы и когнитивно-поведенческая терапия не получили широкого распространения в неврологической практике.

В настоящей книге представлен обзор литературы, посвященной различным хроническим болевым синдромом в неврологической практике с акцентом на их лечение, и представлен собственный опыт ведения пациентов с использованием психологических методов, когнитивно-поведенческой терапии. Подробно изложены некоторые хронические болевые синдромы: персистирующая идиопатическая лицевая боль (ПИЛБ), фибромиалгия и соматоформное болевое расстройство, — которые относительно редко детально описываются в отечественных изданиях, посвященных хронической боли.

Глава 1

Анатомические и патогенетические аспекты хронической боли

Рецепторы болевой чувствительности (ноцицепторы, от лат. *nocere* — повреждать) представляют собой свободные нервные окончания, разветвляющиеся в коже, подкожных тканях, слизистых оболочках, связках, мышцах, суставах, костях, внутренних органах.

Разные ноцицепторы реагируют на механические, химические, термические воздействия, имеются также полимодальные ноцицепторы, возбуждающиеся при различных потенциально опасных или повреждающих раздражениях. Нервные импульсы от болевых рецепторов проводятся по тонким миелиновым или безмиелиновым нервным волокнам с невысокой скоростью (0,4–30,0 м/с). Возбуждение распространяется по чувствительным нервным волокнам в составе периферических нервов, затем сплетений, достигает тела нейрона в спинномозговом ганглии, далее оно распространяется по его аксону, который в составе заднего корешка достигает основания заднего рога, где переключается на второй нейрон (рис. 1.1). Затем возбуждение от нейронов задних рогов распространяется по их аксонам, которые переходят на противоположную сторону сегмента спинного мозга через переднюю серую спайку и входят в состав бокового канатика на 1–2 сегмента выше уровня их входа

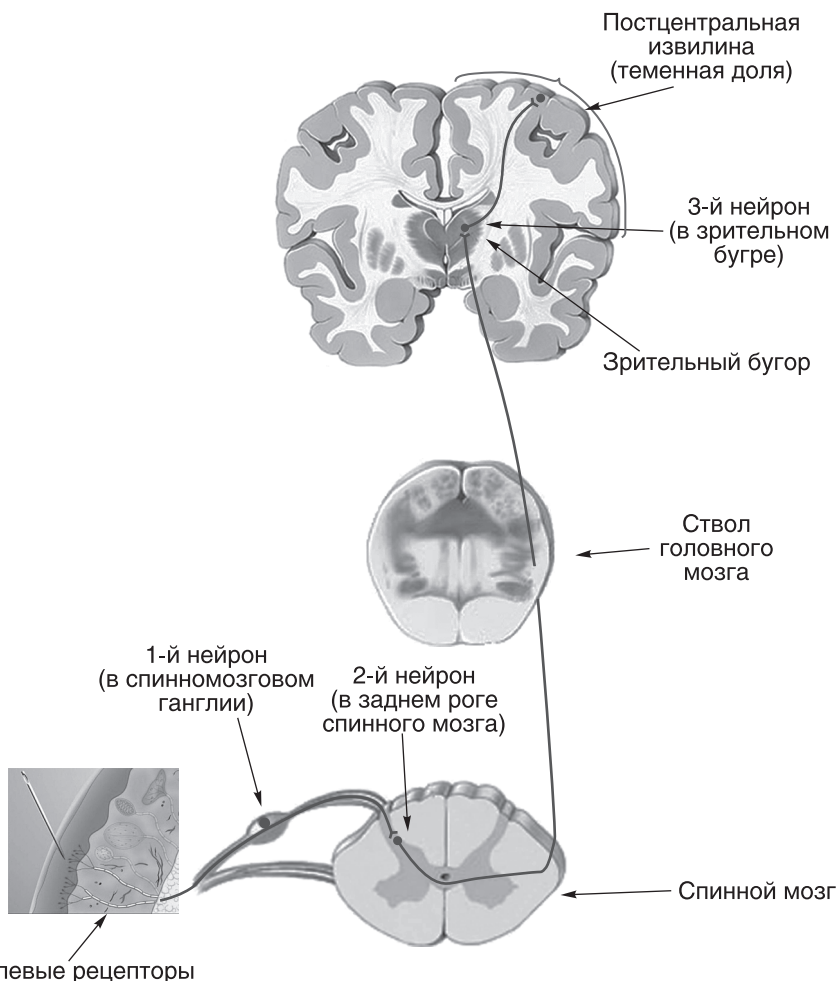


Рис. 1.1. Пути болевой чувствительности

в спинной мозг. Они проходят через спинной мозг, ствол головного мозга и достигают чувствительного ядра зрительного бугра, образуя спиноталамический путь. В зрительном бугре возбуждение передается на третий нейрон. Аксоны нейронов чувствительного ядра зрительного бугра проходят через заднее бедро внутренней капсулы, белое вещество полушария головного мозга и достигают постцентральной извилины коры теменной доли в соответствии с ее соматотопической организацией (рис. 1.2).

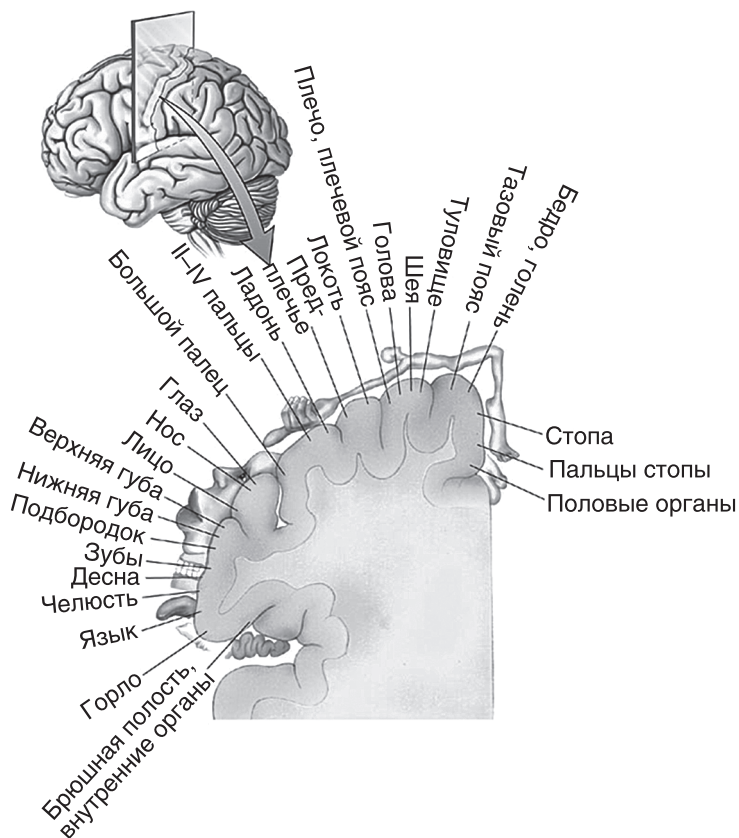


Рис. 1.2. Соматотопическая организация постцентральной извилины теменной доли

Болевая чувствительность головы и лица обеспечивается нервными волокнами тройничного нерва. Проксимальные ветви болевых и температурных нейронов гассерова узла заканчиваются в довольно протяженном ядре спинномозгового пути тройничного нерва (*nucleus tractus spinalis nervi trigemini*). Волокна нейронов этого ядра переходят на другую сторону в стволе мозга и присоединяются к спиноталамическому тракту, заканчиваясь в постцентральной извилине коры теменной доли противоположной стороны.

Болевая импульсация, приходящая в кору мозга по спиноталамическому и тригемино-таламическому путям, обеспечивает точные

ощущения локализации силы и характера раздражения (дискриминативный компонент болевого ощущения). Однако ощущение боли сопровождается также эмоциональным реагированием, как правило, отрицательным, и изменениями поведения. Эти психологические компоненты реакции на боль обеспечиваются проведением болевой импульсации через спиноцervикальный, спиноретикулярный и спиномезэнцефалический пути, идущие отдельно от спиноталамического тракта. Они заканчиваются в ретикулярной формации ствола мозга, медиальных ядрах зрительного бугра, откуда возбуждение приходит в структуры лимбической системы (миндалины гиппокампа), вызывая эмоциональное сопровождение ощущения боли.

Рецепция болевых раздражителей, проведение ноцицептивной импульсации и ее восприятие могут активироваться. Это происходит в силу снижения порога чувствительности периферических рецепторов (феномен периферической сенситизации) и повышения возбудимости нейронов задних рогов спинного мозга, ствола мозга, зрительных бугров и коры (центральная сенситизация). Повторяющаяся стимуляция при хроническом болевом синдроме приводит к сенситизации нейронов задних рогов спинного мозга, вследствие чего периферический стимул уже более низкой интенсивности также вызывает ощущение боли (феномен взвинчивания). Сенситизация периферических нервных образований и структур на различных уровнях нервной системы, влекущая долгосрочные синаптические перестройки в корковых чувствительных полях (ремоделирование), в итоге может приводить к подержанию повышенного восприятия боли.

В регуляции болевой чувствительности, помимо ноцицептивной системы, принимает участие и антиноцицептивная система, тормозящая проведение болевых импульсов (Кукушкин М.Л. и др., 2014). Антиноцицептивная система осуществляет свое действие разными способами. Так, импульсация из тактильных рецепторов, которая проводится по толстым миелиновым волокнам, может тормозить проведение болевых импульсов на уровне задних рогов спинного мозга или чувствительных ядер тройничного нерва. Происходит как бы закрытие ворот для прохождения болевых импульсов. От этого и произошло название «воротный контроль боли» (Melzack R., Wall P., 1965). Другим основным компонентом действия антиноцицептивной системы является торможение активности ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга, ретикулярной формации ствола мозга и зрительных бугров. Это происходит вследствие тормозного воздействия исходящего

из коры головного мозга и некоторых ядер ствола. Включение структур антиноцицептивной системы возникает при их стимуляции ноцицептивными импульсами. Нисходящая регуляция болевой импульсации осуществляется с участием опиоидергической, норадренергической, серотонинергической и некоторых других нейромедиаторных систем. Именно поэтому для устранения или снижения интенсивности боли используются средства, влияющие на эти нейрхимические механизмы действия антиноцицептивной системы. Большое воздействие на восприятие боли и эмоциональные реакции на нее оказывают психологические факторы, которые могут как усиливать переживание боли, так и ослаблять его.

Высвобождаемые при повреждении тканей вещества, включая компоненты воспалительного каскада, также могут повышать чувствительность периферических ноцицепторов. К таким веществам относятся вазоактивные пептиды (например, кальцитонин ген-родственный пептид, субстанция P, нейрокинин A) и прочие медиаторы, например, простагландин E₂, серотонин, брадикинин, адреналин, кальцитонин, высвобождающий белок, и другие медиаторы (норадреналин) (Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н., 2010).

Болевой сигнал модулируется на нескольких уровнях, включая сегментарный уровень и модуляцию эфферентными волокнами, при помощи различных нейромедиаторов, например эндорфинов (в том числе энкефалинов) и моноаминов (норадреналина). Взаимодействие (пока еще недостаточно изученное) этих медиаторов приводит к усилению или уменьшению восприятия и ответа на боль. Они обуславливают обезболивающее действие влияющих на центральную нервную систему лекарственных препаратов при хронической боли (например, опиоидов, антидепрессантов, противосудорожных препаратов, стабилизаторов мембран) посредством взаимодействия с определенными рецепторами и изменения нейрхимических процессов.

Психологические факторы тоже являются важными модуляторами болевых ощущений (Otis J.D., 2007). Они не только определяют вербальный компонент выражения ощущения боли (т.е. имеет место стоическое восприятие боли или пациент чувствителен к ней), но и приводят к генерированию эфферентных импульсов, модулирующих передачу болевого импульса на протяжении всего пути. При взаимодействии психологической реакции на длительную боль с другими центральными регуляторными факторами формируются долговременные изменения в восприятии боли.