

Хронический болевой синдром — явление распространенное. По данным эпидемиологических исследований, та или иная форма хронической боли отмечается у 20% населения Западной Европы, 15% американцев и 34% россиян. Довольно часто — по разным оценкам, более чем в половине случаев — хроническая боль сопровождается депрессией. Причина, по-видимому, кроется в том, что оба состояния ассоциируются с недостаточностью одних и тех же нейромедиаторных систем головного мозга

Связанные одной цепью

О БОЛИ

Боль бывает острая и хроническая. Острая боль неразрывно связана с повреждением и является симптомом того или иного заболевания. Как правило, острая боль исчезает при устранении повреждения. Под хронической болью в соответствии с определением Международной ассоциации по изучению боли (IA SP) подразумевается «болевого синдром, который продолжается сверх нормального периода заживления и длится более трех месяцев».

Хроническая боль отличается не только продолжительностью, но и механизмами возникновения и развития. Доказательством этого может служить вовлеченность различных типов глутаматных рецепторов в формирование разных видов боли: AMPA-рецепторов — в острый процесс, NMDA-рецепторов — в формирование хронической боли. И те и другие рецепторы расположены на постсинаптической мембране чувствительных нейронов задних рогов спинного мозга.

В зависимости от этиологии выделяют три вида хронической боли: ноцицептивную*, нейропатическую и психогенную.

Ноцицептивная боль обусловлена раздражением ноцицепторов при сохраняющемся в течение продолжительного времени патологическом очаге, что наблюдается, к примеру, при артрите, спондилоартрозе, дорсопатии.

Возникновение нейропатической боли, наблюдающейся у больных сенсорной формой диабетической полинейропатии или перенесших инсульт, не связано с раздражением ноцицепторов. Причина такой боли — повреждение либо периферической нервной системы (нервные стволы, корешки спинного мозга или нервные сплетения), либо ЦНС (спинной мозг, таламус или ствол мозга).

Несмотря на разную этиологию, и при ноцицептивном, и при нейропатическом хронических болевых синдромах происходит значительная перестройка нервной

системы как на уровне сегментарного аппарата (в процесс вовлекается задний рог спинного мозга), так и на надсегментарном уровне (включая таламус и сенсомоторную кору больших полушарий головного мозга). Этим объясняется низкая эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов, столь часто наблюдаемая в клинической практике.

Появление психогенной боли, как правило, не связано ни с соматическими заболеваниями, ни с поражением структур нервной системы. В этом случае в качестве пускового механизма выступает психологический фактор. К примеру, в результате рефлекторного напряжения мышц, когда длительное мышечное напряжение при психоэмоциональных нарушениях сопровождается увеличением продукции альгогенов и сенситизацией ноцицепторов, локализованных в мышцах.

Различные варианты хронического болевого синдрома нередко сосуществуют.

*Ноцицепторы — свободные нервные окончания, отличающиеся низким порогом чувствительности и восприимчивые к действию различных стимулов: механических, термических, химических. Иногда их называют болевыми рецепторами, что не совсем верно.

О «МАСКАХ» ДЕПРЕССИИ

Что первично, хроническая боль или депрессия? Одни полагают, что первопричиной является депрессия, другие придерживаются диаметрально противоположного мнения. Третьи считают, что боль и депрессия развиваются независимо друг от друга и существуют параллельно.

Как бы то ни было, но практика показывает, что пациенты с депрессией воспринимают хроническую боль как угрозу здоровью или даже жизни, утрачивают веру в излечение, в результате чего их состояние еще более ухудшается. Другими словами, образуется порочный круг, при котором одно состояние усугубляет другое.

Исходя из этого, многие специалисты пришли к выводу, что полноценное лечение пациента с хронической болью невозможно без купирования сосуществующей депрессивной симптоматики.

Следует отметить, что хронический болевой синдром может сосуществовать с типичной, но чаще с атипичной, маскированной депрессией, распознать которую нелегко.

Нередко депрессия скрывается под маской боли и постоянного чувства усталости или тревоги в сочетании с мышечным напряжением. Порой на первый план выходит повышенная раздражительность. Довольно часто жалобам на боль сопутствуют жалобы на нарушение сна, аппетита, полового влечения, повышенную утомляемость, слабость, сниженную работоспособность, запор, диспепсию. У женщин перечень может еще шире за счет предменструального синдрома или нарушения менструального цикла, не являющихся проявлением органической патологии.

Для полноты картины уместно заметить, что из двух возможных вариантов нарушения аппетита — снижение и как следствие уменьшение массы тела и повышение с увеличением массы тела — при атипичных депрессиях (в отличие от типичных), как правило, преобладает второй. Нарушения сна могут проявляться проблемами с засыпанием и пробуждением, увеличением длительности ночного сна и дневной сонливостью, частыми ночными пробуждениями и неудовлетворенностью сном. Но наиболее специфическим признаком депрессии считаются ранние утренние пробуждения.

Помимо описанных выше вариантов атипичной депрессии возможен еще один, известный как дистимия. Под дистимией подразумевается «хроническое состояние, которое характеризуется подавленным настроением большую часть дня на протяжении более половины всех дней за последние два года». Подавленному настроению сопутствуют как минимум два из перечисленных ниже симптомов:

- сниженный или повышенный аппетит;
- нарушения сна или повышенная сонливость;
- низкая работоспособность или повышенная утомляемость;
- заниженная самооценка;
- нарушение концентрации внимания или нерешительность;
- чувство безнадежности.

Зачастую дистимии предшествует сильная психотравма.

ОБ АНТИДЕПРЕССАНТАХ

В лечении хронической боли с большим или меньшим успехом используют различные антидепрессанты, которые имеют свои достоинства и недостатки. Взяв хотя бы трициклические антидепрессанты (ТЦА) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Как показывает клинический опыт, при хронической боли различной этиологии (будь то нейропатия, миофасциальная или психогенная боль) ТЦА оказывают не только антидепрессивное, но и выраженное обезболивающее действие. Принято считать, что анальгезия обусловлена усилением активности норадренергических и в меньшей степени серотонинергических систем, которые препятствуют прохождению болевых импульсов по ноцицептивным путям в ЦНС. Иначе говоря, препараты группы ТЦА (к примеру, amitriptilin или trimipramin), блокируя обратный захват норадреналина и серотонина в пресинаптических нейронах, активизируют нисходящие антиболевые влияния и тормозят проведение болевых импульсов. Однако не исключено, что анальгезирующий эффект ТЦА связан не только с воздействием на норадренергическую и серотонинергическую передачу в ЦНС, но и с антагонизмом в отношении NMDA-глутаматных рецепторов, вовлеченных в формирование хронической боли.

Из-за родства с мускариновыми, холинергическими, гистаминовыми и альфа-1-адренорецепторами трициклические антидепрессанты нередко вызывают такие побочные эффекты, как седация, когнитивные нарушения, ортостатическая гипотензия, нарушения сердечного ритма, сухость во рту, запор, что ограничивает их применение при хронической боли, в частности, у пожилых пациентов пожилого возраста.

По эффективности СИОЗС уступают ТЦА. Судя по результатам многочисленных клинических исследований, препараты этой группы (к примеру, флуоксетин) оказывают благотворное влияние на организм больного при депрессивных состояниях, но выраженного обезболивания не обеспечивают, что предположительно обусловлено

отсутствием прямого воздействия СИОЗС на антиноцицептивные серотонинергические системы. Правда, в одном небольшом исследовании флуоксетин продемонстрировал довольно высокую противоболевую эффективность при хронической головной боли напряжения.

Полученные данные авторы исследования поясняют «возможной активацией антиноцицептивных серотонинергических систем головного мозга».

Но, в отличие от ТЦА, СИОЗС обладают минимально выраженными побочными эффектами, которые в основном связаны с серотонинергической гиперактивностью и чаще всего проявляются нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта — тошнотой, рвотой, диареей. Иногда стимулирующее действие флуоксетина проявляется агитацией, тревогой, бессонницей.

Свои особенности имеет и представитель так называемых новых антидепрессантов венлафаксин. Механизм действия венлафаксина включает дозозависимое ингибирование всех нейромедиаторов, участвующих в патогенезе депрессии и ассоциированных с ней расстройств: серотонина, норадреналина и дофамина. Так, в дозе 75–125 мг/сут препарат ингибирует лишь обратный захват серотонина, в дозе 125–225 мг/сут его действие распространяется на серотонин и норадреналин, а в дозе 225–375 мг/сут — на все перечисленные выше нейромедиаторы.

По имеющимся сведениям, венлафаксин по скорости развития и выраженности антидепрессивного эффекта превосходит СИОЗС и не уступает по эффективности ТЦА. Кроме того, препарат неплохо зарекомендовал себя и в качестве анальгетика при хронической боли.

К примеру, в эксперименте венлафаксин продемонстрировал более выраженное противоболевое действие в сравнении с флуоксетином. По некоторым данным, у пациентов с хроническим болевым синдромом уже на первой неделе терапии венлафаксином отмечается уменьшение болевых ощущений. Есть сообщения об эффективности препарата при хронической боли разной этиологии. Есть исследования, свидетельствующие о том, что венлафаксин «высокоэффективен при терапии депрессивных расстройств у больных с хроническими болями в области поясницы, проявляя не только свойства антидепрессанта, но и анальгетика». Препарат более эффективен и лучше переносится при органической боли (корешковая радикулопатия), нежели при функциональной патологии (люмбаишиалгия).

Ламара Львова, канд. биол. наук