

Тревожные расстройства при болях в спине

С.П.Маркин

Воронежская государственная медицинская академия

Боль является важной адаптационной реакцией организма, служащая сигналом тревоги. Международная ассоциация по изучению боли (1994 г.) определяет ее как неприятное сенсорное и эмоциональное состояние, обусловленное действительным или возможным повреждающим воздействием на ткани. Являясь субъективным отражением своеобразного психического переживания, боль недоступна количественному измерению существующими методами исследования. Французский драматург Альфонс Доде писал: «Не существует общего определения боли. Каждый больной делает себе свою боль, а муки меняются, как голос певца в зависимости от акустики зала». Весьма интересна одна из версий причины «Почему Ван Гог отрезал себе ухо?». Так, по мнению японских исследователей «... накануне события у Ван Гога было обострение отита. Все симптомы этой болезни у него присутствовали: боль на грани переносимости человеком. Когда не знаешь, что предпринять для избавления от страданий, можно и ухо отрезать» (рис. 1).

По данным литературы, около 90% всех заболеваний связано с болью. При этом от 7 до 64% населения периодически испытывают чувство боли, а от 7,6 до 45% страдают рецидивирующей или хронической болью. В настоящее время болевые синдромы составляют одну из основных причин (от 11 до 40%) обращений к врачу в системе первичной медицинской помощи. Одной из главных причин развития болевого синдрома являются дорсопатии. Дорсопатии – группа заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани, ведущим симптомокомплексом которых является боль в туловище и конечностях невисцеральной этиологии. По образному выражению А.Брейтера, «... когда приходит время собирать камни, уже трудно нагибаться».

Среди дорсопатий достаточно часто встречается остеохондроз позвоночника. Остеохондроз представляет собой дегенеративный процесс в межпозвонковых дисках с последующим вовлечением тел смежных позвонков.

Факторы риска остеохондроза позвоночника:

- значительные статодинамические нагрузки;
- генетическая детерминированность;
- врожденные аномалии позвоночника, суставов;
- травмы;
- нарушение статики.

Неврологические проявления остеохондроза позвоночника занимают до 80% всех заболеваний периферической нервной системы. При этом обострение данного заболевания составляет 32–161 день на 100 работающих в год, что ведет к значительным экономическим потерям. На первом месте по частоте встречаемости стоят поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника (60–80%), а на втором – шейного отдела позвоночника (около 10%).

Клиническая картина

Клинически остеохондроз позвоночника проявляется в виде рефлекторного синдрома (90% случаев) и компрессионного (в 5–10% случаев).

Рис. 1. Ван Гог, «Автопортрет».



Рефлекторные синдромы возникают вследствие раздражения болевых рецепторов (ноцицепторов) задней продольной связки в результате реализации одного или нескольких патологических факторов и сопровождаются рефлекторной блокировкой соответствующего позвоночного двигательного сегмента за счет напряжения мышц (в частности, поперечно-полосатых) с созданием мышечного «корсета». Однако мышечный спазм приводит к усилению стимуляции ноцицепторов самой мышцы, вследствие чего спазмированная мышца становится источником дополнительной ноцицептивной импульсации (так называемый порочный круг «боль–мышечный спазм–боль»). Рефлекторные синдромы подразделяют на мышечно-тонические (например, синдром передней лестничной мышцы), нейрососудистые (синдром плечо–кисть) и нейроdistрофические (плечелопаточный периартроз). С позиции патофизиологии рефлекторные синдромы сопровождаются ноцицептивной болью, которая обусловлена воздействием какого-либо фактора (травма, ожог, воспаление и т.д.) на периферические болевые рецепторы (ноцицепторы) в результате выброса аллогенных соединений (гистамин, простагландины и др.) при интактности всех отделов нервной системы. Ноцицептивные боли чаще являются

острыми и достаточно быстро регрессируют после лечения анальгетиками.

Компрессионные синдромы обусловлены механическим воздействием грыжевого выпячивания, костных разрастаний или другой патологической структуры на корешки, спинной мозг или какой-либо сосуд. Компрессионные синдромы, в свою очередь, делят на корешковые (радикулопатии, наиболее часто наблюдается компрессия корешка L5), спинальные (миелопатии) и нейрососудистые синдромы (синдром позвоночной артерии). При компрессионном синдроме боли локализируются в позвоночнике с иррадиацией в конечность (проекционная боль), которая усиливается при движении в позвоночнике, в то время как при рефлекторном синдроме боль локальная, без иррадиации (местная боль) и усиливающаяся при нагрузке на спазмированную мышцу. При компрессионном синдроме также определяются симптомы выпадения функции компрессионных корешков: нарушение чувствительности, гипотрофия мышц, снижение сухожильных рефлексов (чего не наблюдается при рефлекторном синдроме).

При компрессионных синдромах имеет место сочетание ноцицептивного и нейропатического компонентов боли (так, нейропатический компонент встречается с частотой от 33 до 55% случаев). Под нейропатической подразумевают боль, возникающую в результате нарушенного взаимодействия ноцицептивных и антиноцицептивных систем вследствие их поражения на различных уровнях нервной системы. Нейропатические боли преимущественно хронические и обычно не купируются приемом анальгетиков.

Международная ассоциация по изучению боли определяет хроническую боль как «боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления и длится более трех месяцев». При этом, согласно наблюдениям В.Л.Голубева, «... если острая боль справедливо рассматривается как симптом, то хроническая боль может приобретать черты болезни ("боль как болезнь" – J.Loesser, 2006), которая проявляется не только болью, но и вегетативными, эмоциональными и другими психическими нарушениями».

Хроническая боль значительно влияет на качество жизни пациентов, ограничивая их трудоспособность и социальную активность. Так, при длительности болевого синдрома более 3 мес частота возвращения больных к

труду составляет менее 60%. Согласно современным представлениям, характерным признаком хронической боли является формирование так называемого болевого поведения. Болевое поведение – действия, по которым можно понять, что у индивида имеется боль. Наглядно болевое поведение демонстрируется в картинах мексиканской художницы Фриды Кало, которая была прикована к постели из-за сильнейших болей в позвоночнике. Именно в это время она попросила у отца кисть и краски и начала рисовать (рис. 2).

G.Waddell и соавт. выделили ряд симптомов, являющихся проявлением болевого поведения у пациентов с болями в спине. Так, были выделены 7 поведенческих симптомов, основан-

ных на жалобах и данных анамнеза: 1) боль на вершине копчика, 2) боль «во всей ноге», 3) онемение всей ноги, 4) ощущение, что «подкашиваются ноги», 5) отсутствие периодов без боли на протяжении последнего года, 6) непереносимость или неадекватные реакции на различные медицинские воздействия, 7) госпитализации «по скорой помощи», связанные с болями в пояснице.

Облигатным эмоциональным компонентом болевого поведения является тревога. Тревога – эмоциональное переживание дискомфорта от неопределенности перспективы. При болях в спине тревожные расстройства представляют собой эмоциональную реакцию пациента на боль. В данном случае речь идет о нормаль-

ОКОЛО 70% ПАЦИЕНТОВ, ОБРАЩАЮЩИХСЯ К ВРАЧУ, ИСПЫТЫВАЮТ СИМПТОМЫ ТРЕВОГИ, КОТОРЫЕ ВЛИЯЮТ НА ТЕЧЕНИЕ ИХ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ*



* Г. Давыдов А.Т. и соавт. РМЖ, 2008, том 16, 5, С. 266-270

АФОБАЗОЛ®

ТЕРАПЕВТ ТРЕВОГИ



ИННОВАЦИОННАЯ МОЛЕКУЛА

- новый класс – производное бензимидазола

УНИКАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

- активизирует естественный механизм анксиолитического действия через систему сигма-рецепторов

ОПТИМАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ

- без седации, без зависимости, без привыкания
- совместим с большинством препаратов для терапии основного заболевания

ной тревоге, которая помогает адаптироваться больному к своему состоянию. Однако по мере того, как боль приобретает хронический характер, тревога становится патологической и выходит на первый план в поддержании болевого поведения и страданий. В ряде случаев данные нарушения могут быть тяжелыми и выходить из-под контроля. При этом тревога усиливает и «закрепляет» болевые ощущения и инвалидизацию и становится основной частью проблемы.

В этом плане весьма интересны работы норвежского художника Эдварда Мунка, страдавшего тревожными расстройствами на фоне хронической боли (рис. 3). Эдвард Мунк писал: «С момента моего рождения ангелы тревоги, беспокойства и смерти были всегда рядом... Часто я просыпался ночью, оглядывал комнату и спрашивал себя ... не в аду ли я?».

По данным Е.Г.Старостиной (2004 г.), в 50% случаев при болях в спине диагностируется генерализованное тревожное расстройство. Согласно DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders – Руководство по диагностике и статистике психических расстройств), основными критериями генерализованного тревожного расстройства являются наличие тревоги и беспокойства в сочетании, по меньшей мере, с тремя из перечисленных симптомов:

- нетерпеливость или ощущение взвинченности;
- повышенная утомляемость;
- трудность концентрации внимания или ощущение пустоты в голове;
- раздражительность;
- мышечное напряжение;
- нарушения сна.

Длительность заболевания должна составлять не менее 6 мес, симптомы должны вызывать значимый дистресс или влиять на социальную, профессиональную и другие сферы деятельности.

Кардинальная отличительная черта пациентов с генерализованным тревожным расстройством – они абсолютно не могут переносить неопределенность (M.Dugas и соавт., 1988). Международная группа по выработке рекомендаций по генерализованному тревожному расстройству (2001 г.) в качестве скрининга предлагает задавать пациенту 2 вопроса:

1. Чувствовали ли Вы большую часть времени за последние 4 нед беспокойство, напряжение или тревогу?

2. Часто ли у Вас бывает ощущение напряженности, раздражительности и нарушения сна?

Если хотя бы на 1 из этих вопросов получен утвердительный ответ, необходим углубленный расспрос с целью активного выявления симптомов генерализованного тревожного расстройства.

Следует отметить, что в большинстве случаев данное расстройство наблюдается и до начала формирования хронической боли. Это позволяет предположить существование преморбидной физиологической или психологической предрасположенности (диатеза), которая в дальнейшем усиливается под действием стресса от переживания хронической боли. Gatchel (1991 г.) предложил концептуальную модель, которая предполагает, что пациенты «несут в себе» некоторые предрасполагающие личностные характеристики, способные усугубляться стрессом, связанным с попыткой адаптироваться к хронической боли. Данная модель предполагает, что если «наслоение» поведенческих проблем продолжается, это приводит к переходу в стадию,

Рис. 2. Автопортреты Фриды Кало.



которую можно рассматривать как принятие «роли больного», когда пациенты освобождаются от своих привычных обязанностей. Это может стать мощным стимулом для того, чтобы не «выздоровливать». В этой фазе консолидируется физическая и психологическая «нетрудоспособность», превращаясь в «патологическое болевое поведение».

Наличие первичного генерализованного тревожного расстройства повышает риск развития первого депрессивного эпизода в 4,5–9 раз. Депрессия характеризуется патологически сниженным настроением (гипотимией) с негативной, пессимистической оценкой самого себя, своего положения в окружающей действительности и своего будущего. В.Полуботко писал: «Пессимисты с оптимизмом ожидают мрачного будущего». При этом депрессия является не только реакцией пациента на боль, но и сама способствует повышению риска обострения болевого синдрома в 4 раза вследствие снижения синтеза серотонина как основного субстрата боли. В настоящее время депрессия рассматривается как независимый предиктор хронизации боли в спине (формирование так называемого порочного круга «боль–депрессия–боль–депрессия») (рис. 4).

Особенности хронического болевого синдрома при депрессии:

- клиника болевого синдрома не укладывается ни в одно соматическое или неврологическое заболевание;
- длительность – не менее 3–6 мес;
- характер боли – постоянная, изматывающая, тупая, монотонная, нечетко описываемая;
- сенестопатическая окраска боли;
- локализация шире первоначально предъявляемой, трудно локализуема или изменчива;
- болевое поведение;
- характерное синдромальное окружение – другие признаки «маскированной» депрессии.

Клиническая диагностика:

- неврологическое обследование;
- нейроортопедическая диагностика;
- оценка по визуальной аналоговой шкале (ВАШ);
- психологическое анкетирование (тревога, депрессия);
- консультация специалистов (кардиолог, терапевт и др.).

Инструментальная диагностика:

- рентгенография;
- компьютерная томография (КТ), КТ-миелография, магнитно-резонансная томография;
- электронейромиография;
- ультразвуковая доплерография;
- количественная оценка сенсорных нарушений;
- соматосенсорные вызванные потенциалы;
- транскраниальная магнитная стимуляция.

Лечение

Лечение дорсопатий проводится с учетом формы заболевания и варианта его течения и включает медикаментозное, немедикаментозное (в том числе физиотерапевтическое) и оперативное виды лечения.

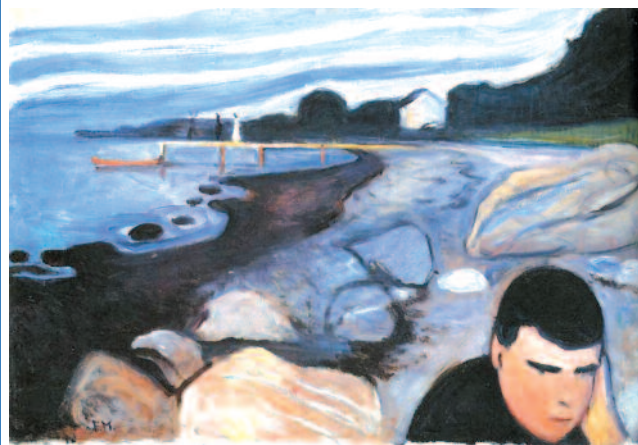
Основными задачами лечения являются:

- купирование болей;
- предупреждение хронизации болевого синдрома;
- обеспечение условий для проведения полноценного курса реабилитационных мероприятий;
- профилактика рецидива обострений.

Факторы, влияющие на эффективность восстановительного лечения:

- пол;
- возраст;
- вид боли;

Рис. 3. Эдвард Мунк, «Меланхолия».



- интенсивность боли;
- наличие болевого синдрома в анамнезе;
- наличие тревоги и депрессии;
- адекватность проводимого лечения.

В настоящее время медикаментозная терапия направлена на уменьшение болевого синдрома (направление терапии – symptoms modifying drugs) и стимулирование восстановительных процессов суставного хряща (направление терапии – structure modifying drugs).

При длительности болевого синдрома менее 1 нед оправдано назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), механизм действия которых связан с ингибированием синтеза простагландинов (повышение порога болевой чувствительности). В настоящее время известно около 100 видов НПВП. Несмотря на многолетнюю историю применения данных препаратов, остается ряд нерешенных проблем, касающихся оптимального лечения, в



РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

АФОБАЗОЛ

Препарат назначают внутрь после приема пищи. Разовая доза составляет 10 мг; суточная доза – 30 мг, разделенная на 3 приема в течение дня. Длительность курсового применения препарата составляет 2–4 недели. При необходимости суточная доза препарата может быть увеличена до 60 мг, а длительность лечения до 3 месяцев.

Представлена краткая информация производителя по дозированию лекарственного средства. Перед назначением препарата внимательно читайте инструкцию.

первую очередь – частое развитие побочных эффектов. Самыми частыми побочными эффектами НПВП являются гастропатии (от 15 до 30%), вследствие чего более 10% пациентов прекращают прием лекарств. Однако при необходимости применения НПВП per os предпочтение отдается селективным ингибиторам циклооксигеназы 2-го типа.

Если боль сохраняется до 3 мес, то НПВП сочетают с неопиоидными анальгетиками центрального действия и миорелаксантами. Неопиоидные анальгетики центрального действия за счет стабилизации мембранного потенциала позволяют «стереть» болевую память (что препятствует процессу хронизации боли). Одновременное же сочетание миорелаксантов с НПВП способствует не только усилению обезболивающего эффекта, но и снижению в 2 раза дозы последних и уменьшению риска развития гастропатий.

При длительности болевого синдрома более 3 мес показаны НПВП в сочетании с неопиоидными анальгетиками центрального действия и антидепрессантами. Среди антидепрессантов наиболее часто применяют трициклические антидепрессанты. С целью улучшения обменных процессов в пораженных дисках рекомендовано использование хондропротекторов.

На всех этапах терапии боли в спине у пациентов с генерализованным тревожным расстройством показано назначение противотревожных средств, значительно снижающих риск развития депрессии, а следовательно, вероятность хронизации болевого синдрома. В последнее время для этой цели широко используется препарат Афобазол. Афобазол – производное 2-меркаптобензимидазола, селективный анксиолитик, не относящийся к классу агонистов бензодиазепиновых рецепторов. Действие препарата реализуется преимущественно в виде сочетания противотревожного и легкого стимулирующего эффектов. Афобазол назначают по 10 мг внутрь 3 раза в день после приема пищи. Длительность курсового применения препарата составляет 2–4 нед. Уменьшение тревожных расстройств наблюдается уже на 5–7-й день лечения Афобазолом, максимальный эффект достигается, как правило, к концу 4-й недели лечения и сохраняется в течение 1–2 нед после прекращения приема препарата. Сохранение терапевтического эффекта после завершения терапии обусловлено особенностями механизма действия Афобазола – он не оказывает тормозящего действия на работу центральной нервной системы, а восстанавливает нормальную работу нейронов и их естественную реакцию на стресс (за счет нормализации конформации рецептора γ-аминомасляной кислоты). Важно отметить, что, несмотря

на сопоставимую с диазепамом анксиолитическую активность, Афобазол не вызывает таких нежелательных явлений, как седация, миорелаксация, нарушение концентрации внимания и памяти, а также развитие привыкания, зависимости и синдрома «отмены» даже при длительном приеме. Благоприятный профиль безопасности является ключевым отличием Афобазола от традиционных бензодиазепиновых транквилизаторов.

Применение Афобазола является предпочтительным при лечении генерализованного тревожного расстройства у пациентов с болью в спине. По данным А.С.Аведисовой и соавт. (2007 г.), Афобазол продемонстрировал высокую эффективность при лечении разных видов тревожных расстройств. Однако более выраженная редукция клинической симптоматики была достигнута у пациентов с генерализованным тревожным расстройством.

С целью оценки эффективности препарата Афобазол в лечении генерализованного тревожного расстройства у пациентов с болью в спине проведено собственное исследование. В исследовании приняли участие 19 человек в возрасте $47,7 \pm 4,5$ года с вертеброгенной люмбалгией длительностью 3–4 нед. Помимо боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, пациенты предъявляли жалобы на постоянную напряженность, дурные предчувствия, неоправданное беспокойство по различным причинам, которые наблюдались последние 6–7 мес, что подтверждало наличие генерализованного тревожного расстройства.

До и после лечения степень выраженности боли оценивалась по ВАШ, тревожных расстройств – шкале Спилбергера. Как показали результаты тестирования по ВАШ, степень выраженности боли в пояснично-крестцовом отделе составила $5,7 \pm 0,9$ балла, по шкале Спилбергера – реактивная тревога $44,7 \pm 1,9$ балла, личностная тревога $46,4 \pm 1,7$ балла. В дальнейшем все пациенты были разделены на основную ($n=11$) и контрольную ($n=8$) группы. Пациенты основной группы получали НПВП ацеклофенак (по 100 мг 2 раза в день) в сочетании с Афобазолом (в суточной дозе 30 мг), пациенты контрольной группы – лишь ацеклофенак. Курс лечения составил 10 дней. Как показали результаты повторного тестирования, среди пациентов основной группы отмечалось более выраженное уменьшение боли (по ВАШ $1,4 \pm 0,5$ против $3,1 \pm 0,6$ балла; $p < 0,05$). Одновременно наблюдалось значительное уменьшение тревоги в группе пациентов, принимавших Афобазол (реактивная тревога $29,4 \pm 1,5$ балла, личностная – $30,2 \pm 1,4$ балла), по сравнению с пациентами, которые получали лишь ацеклофенак (реактивная тревога $37,5 \pm 1,7$ балла, личностная – $39,4 \pm 1,6$ балла; $p < 0,001$). При этом отмечалась хорошая переносимость Афобазола, побочных реакций не выявлено.

Таким образом, тревога зачастую является облигатным признаком боли в спине. При этом тревожные расстройства нередко способствуют хронизации болевого синдрома. Включение в комплексное лечение противотревожного препарата Афобазол способствует нормализации психологического состояния пациента с одновременным уменьшением выраженности боли в спине и снижением риска перехода заболевания в хроническую форму.

Список использованной литературы находится в редакции.