Актуальные клинические обновления по висцеральной боли

Эпидемиология абдоминальной боли

Боль в животе - достаточно распространенный симптом и причина многочисленных амбулаторных визитов. Национальные статистические опросы на тему степени тяжести желудочно-кишечных заболеваний [2,5,6] единогласно указали на абдоминальную боль как на наиболее распространенный симптом, приводящий к посещениям поликлиники. Помимо прочего, боль в животе была лидирующим диагнозом среди желудочно-кишечных расстройств в США в 2004, а в 2009 году она стала вторым наиболее распространенным диагнозом в США при амбулаторных визитах. В Великобритании 25% населения отмечают периодические боли в животе [3].

В США абдоминальная боль – самый распространённый симптом при диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта стационарных пациентов. Статистические опросы 2004 и 2009 гг. говорят о четырех наиболее распространенных диагнозах среди пациентов, госпитализированных с жалобами на систему пищеварения, а именно: желчные камни, острый панкреатит, острый аппендицит и дивертикулит. Во всех вышеуказанных случаях боль в животе часто являлась основным симптомом. При этом в США на дорогостоящее лечение этих заболеваний, включая дивертикулит и острый панкреатит, уходит более 2 млрд долларов в год.

Для 20% пациентов боль в животе становится причиной направления на эзофагогастродуоденоскопию. В Америке приблизительно 280 000 подобных процедур выполняется ежегодно, что увеличивает финансовое бремя лечения.

Абдоминальные боли также являются наиболее распространенным проявлением таких функциональных желудочно- кишечных расстройств, как синдром раздраженной толстой кишки и функциональная диспепсия. Согласно данным, распространенность вышеназванных расстройств среди населения составляет 15-25%. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта – самые частые случаи, встречающиеся как в звене первичной медицинской помощи, так и вторичной. Около 5 % пациентов в звене первичной и 40% в звене вторичной гастроэнтерологической помощи имели функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта. При этом боль была самым частым и трудно поддающимся лечению симптомом данных заболеваний, лечение которых требовало значительных финансовых ресурсов здравоохранения с ежегодными затратами около $16,6 миллиардов в США и €28,4 миллиардов в Европе.

Подводя итог вышесказанному, боль в животе – это одна из самых частых причин обращений как в поликлинику, так и в гастроэнтерологический стационар. Причинами боли могут быть как органические, так и функциональные расстройства, лечение которых приводит к значительным финансовым затратам.

Литература

1. Drossman DA. Rome III: the new criteria. Chin J Dig Dis 2006;7:181–5.

2. Everhart JE, Ruhl CE. Burden of digestive diseases in the United States part I: overall and upper gastrointestinal diseases. Gastroenterology 2009;136:376–86.

3. Halder SL, McBeth J, Silman AJ, Thompson DG, Macfarlane GJ. Psychosocial risk factors for the onset of abdominal pain. Results from a large prospective population-based study. Int J Epidemiol 2002;31:1219–25.

4. Hillilä MT, Färkkilä NJ, Färkkilä MA. Societal costs for irritable bowel syndrome: a population based study. Scand J Gastroenterol 2010;45:582–91.

5. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, Gangarosa LM, Thiny MT, Stizenberg K, Morgan DR, Ringel Y, Kim HP, Dibonaventura MD, Carroll CF, Allen JK, Cook SF, Sandler RS, Kappelman MD, Shaheen NJ. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. Gastroenterology 2012; Aug 8 [Epub ahead of print].

6. Sandler RS. Digestive and liver diseases statistics, 2004. Gastroenterology 2004;126:1448–53.

7. Shih YC, Barghout VE, Sandler RS, Jhingran P, Sasane M, Cook S, Gibbons DC, Halpern M. Resource utilization associated with irritable bowel syndrome in the United States 1987–1997. Dig Dis Sci 2002;47:1705–15.

Нейробиология висцеральной боли

Определение

Висцеральная боль – это боль, происходящая от внутренних органов:

• Сердца, магистральных сосудов и периваскулярных структур (например, лимфатических узлов).

• Дыхательных путей (глотка, трахея, бронхи, легкие, плевра).

• Желудочно-кишечного тракта (пищевод, желудок, тонкая и толстая кишка, прямая кишка).

• Органов верхнего отдела полости живота (печень, желчный пузырь, желчные протоки, поджелудочная железа, селезенка).

• Органов мочеполовой системы (почки, мочеточники, мочевой пузырь, мочеиспускательный канал).

• Репродуктивных органов (матка, яичники, влагалище, яички, семявыносящий проток, предстательная железа).

• Сальника, висцеральной брюшины.

Клинические особенности висцеральной боли

Ключевые особенности, ассоциированные с болью, происходящей от внутренних органов, включают диффузную локализацию, отсутствие достоверной связи с явной патологией, а также отраженные ощущения. Сильные автономные и эмоциональные ответы могут быть индуцированы минимальным ощущением.

Отраженная боль включает две составляющие: (1) Локализация участка возникновения боли в соматических тканях с передачей ноцицептивных импульсов в соответствующие сегменты спинного мозга (например, боль в груди и в руке при ишемической болезни сердца) и (2) сенситизация этих тканей с сегментарной иннервацией (например, камни в почках могут вызывать напряжение мышц латеральной части туловища при пальпации).

Эти особенности противоположны поверхностной боли, которая хорошо локализуется и имеет ступенчатое соотношение«стимул-реакция».

Анатомия нервных образований

Проводящие пути висцеральной чувствительности расположены диффузно как в центральном, так и в периферическом отделах нервной системы. Первичные афферентные нервные волокна, иннервирующие внутренние органы, проникают в центральную нервную систему посредством трех проводящих путей: (1) в составе блуждающего нерва и его ветвей; (2) внутри и рядом с проводящими путями симпатических эфферентных волокон (симпатический ствол и висцеральные ветви, включая большой, малый и наименьший нервы, грудную и поясничную ветви); а также (3) в составе тазового нерва (с парасимпатическими эфферентными волокнами) и его ветвей.

Прохождение через периферические ганглии сопровождается потенциальным синаптическим контактом (например, чревный, верхний брыжеечный и подчревный нервы). Ганглии желудочно-кишечного тракта совместно с периферическими ганглиями формируют обширные нервные сплетения, которые контролируют автономные функции. Их роль в возникновении болевых ощущений неизвестна.

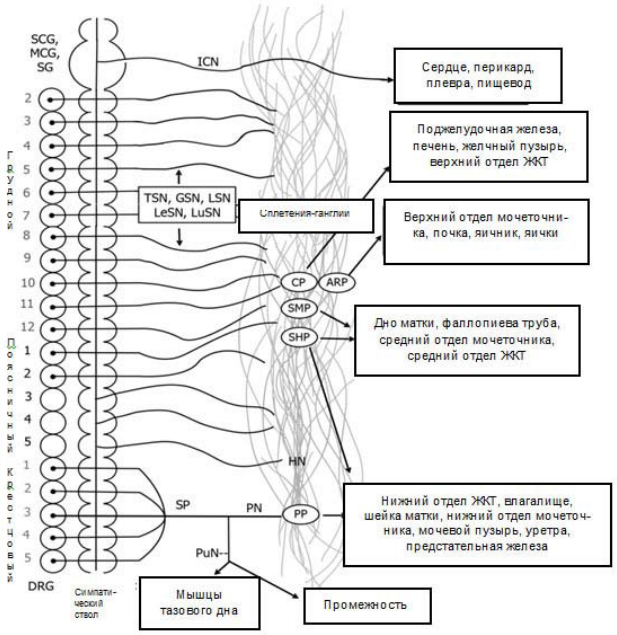

Рисунок 1. Проводящие пути спинного мозга, обуславливающие висцеральные ощущения.

Сокращения: ARP (АРС): аорторенальное сплетение, CP (СС): солнечное сплетение, DRG (ГДК): ганглии дорсальных корешков, HN (ПН): подчревный нерв, ICN (НСН): нижний сердечный нерв, GSN (БВН):большой внутренностный нерв, LSN (МВН): малый внутренностный нерв, LeSN (НВН): наименьший внутренностный нерв, LuSN (ПВН): поясничные внутренностные нервы, MCG (СШГ): средний шейный ганглий, PN (ТН): тазовый нерв, PP (ТС): тазовое сплетение, PuN (СН): срамной нерв, SCG (ВШГ): верхний шейный ганглий, SG (ЗГ): звездчатый ганглий, SHP (ВПС): верхнее подчревное сплетение, SMP (ВБС): верхнее брыжеечное сплетение; SP (КС): крестцовое сплетение, TSN (ГВН):грудные внутренностные нервы.

Взято из E.C. Ness in Chin M, et al. Pain in women. Oxford University Press; 2013.

Клеточные тела первичных афферентных нейронов, идущих в центральную нервную систему, расположены изначально в нодозном ганглии

(ганглии блуждающего нерва) и в ганглиях дорсальных корешков T2–L2 и S1–5 (связанных с симпатической иннервацией и с тазовым нервом). Здесь в возникновении болевых ощущений могут играть роль эфферентные волокна блуждающего нерва. Некоторые, но не все, спинномозговые афферентные волокна определенно связаны с болевыми ощущениями.

Было показано, что висцеральные первичные афферентные волокна проникают в спинной мозг и широко разветвляются, включая разветвление в области краевого пояса Лиссауера; входят в многочисленные сегменты спинного мозга выше и ниже сегмента входа. Эти афферентные волокна формируют синаптический контакт как с нейронами поверхностной, так и с нейронами глубокой чувствительности задних рогов ипсилатерально и контралатерально к стороне входа. Результатом является обширная, диффузная активация центральной нервной системы.

Вторичная обрботка висцеральных импульсов происходит в сегментах спинного мозга и участках ствола головного мозга, получающих первичный афферентный импульс. Нейроны задних рогов спинного мозга, которые отвечают за висцеральные стимулы, генерирующие боль, получили наиболее широкое изучение. Интраспинальная ноцицептивная передача происходит так же, как передача другим участкам центральной нервной системы.

Висцеральная ноцицептивная информация передается как посредством двух традиционных спиноталамических проводящих путей (контралатеральный вентролатеральный квадрант), так и посредством ипсилатеральных и дорсальных спинномозговых проводящих путей. Передаточные участки для восходящей информации были определены на медуллярном, стволовом, мезэнцефальном и таламическом уровнях. Кортикальная обработка висцеральной информации была отмечена в инсулярной коре, передней поясной коре, а также соматосенсорной коре.

Неподтвержденная природа висцеральных ощущений

Здоровые висцеральные ткани вызывают минимальные ощущения. Наиболее вероятно, что ткани с острым воспалительным процессом обеспечивают болевые ощущения, а хроническое воспаление оказывает сомнительные воздействия.

Электрофизиологические исследования выявили первичные афферентные нервные волокна, которые кодируют механические и/или химические стимулы. Многие, если не большинство, первичные афферентные нервные волокна «молчат» и не отвечают либо дают минимальный ответ на механические стимулы на исходном уровне, но они становятся чрезвычайно чувствительными к механическим стимулам и высоко чувствительными к другим стимулам в присутствии воспаления. Субпопуляции нейронов отвечают только на воздействия высокой интенсивности.

Литература

1. Al-Chaer ED, Traub RJ. Biological basis of visceral pain: recent developments. Pain 2002;96:2212–25. [2]

2. Cervero F, Laird JMA. Visceral pain. Lancet 1999;353:2145–8.

3. Giamberardino MA. Recent and forgotten aspects of visceral pain. Eur J Pain 1999;3:77–92.

4. McMahon SB, Dimitrieva N, Koltzenberg M. Visceral pain. Br J Anaesth 1995;75:132–44.

5. Ness TJ, Gebhart GF. Visceral pain: a review of experimental studies. Pain 1990;41:167–234.

6. Sengupta JN. Visceral pain: the neurophysiological mechanism. Handbook Exp Physiol 2009;194:31–74.

Проявления висцеральной боли: острая и хроническая боль

Висцеральная боль, по определению, – это боль, ощущаемая как возникающая от внутренних органов тела. Этиология боли, ощущаемой во внутренних органах, имеет многофакторную природу и включает:

• Воспаление (острое и хроническое), в том числе воспаление, обусловленное механическими раздражителями (например, камни в почках).

• Инфекцию.

• Нарушение нормальных механических процессов (например, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта).

• Новообразования (доброкачественные или злокачественные).

• Изменения в нервах, проводящих чувствительные стимулы от внутренних органов.

• Ишемию.

Висцеральная боль может принимать различные формы, поэтому процессы, которые могут быть связаны с жизнеугрожающими или легко обратимыми состояниями, следует рассматривать в совокупности со всеми проявлениями. При этом случаи с острым проявлением боли или спонтанным ее разрешением не редки. На уровне обследования необходимо руководствоваться рассудительностью, а также учитывать наличие постоянных или повторно возникающих симптомов.

Традиционно, хроническая висцеральная боль может быть классифицирована либо как «органическая», обусловленная патологическим повреждением, которое можно обнаружить посредством стандартных диагностических процедур, либо как «функциональная», где этиология остается невыясненной и может быть связана с еще не идентифицированными изменениями в висцеральной гиперчувствительности как на уровне периферической, так и на уровне центральной нервной системы.

Истории болезни и объективного обследования достаточно для постановки функционального диагноза в большинстве случаев. Соответствующее клиническое обследование может включать проведение лабораторного исследования на выявление инфекционного и воспалительного процессов, а также визуализацию участков, которые не могут быть четко оценены посредством объективного осмотра. Лечение проявлений висцеральной боли не следует откладывать, за исключением случаев, когда подобное лечение препятствует должному клинико-диагностическому обследованию.

Когда боли подобного характера и локализации повторяются, а оценка на наличие жизнеугрожающих состояний была проведена ранее, дальнейшие исследования могут не понадобиться. Лечение данных симптомов, как если бы они возникали в результате обратимого процесса (например, инфекции), может быть нецелесообразным. Тем не менее, недостаточное внимание к новым симптомам не должно иметь места.

Боль причиняет страдания, а лежащие в ее основе психологические и психические процессы изменяют реакцию на болевые ощущения.

Психотерапия посредством убеждения и поведенческая психотерапия показаны для лечения всех болевых расстройств, однако наиболее благоприятным эффектом они обладают при постоянных или повторно возникающих симптомах.

Сенсорные модуляторы могут быть применимы для терапевтического применения в тех случаях, когда отсутствуют явные признаки патологии.

Болевые функциональные кишечные нарушения: психологические факторы

Болевые функциональные кишечные нарушения, такие как синдром раздраженной кишки и функциональная диспепсия (ФД) характеризуются наличием постоянной или обратимой боли в животе. Эти синдромы встречаются во всем мире у 15-20% населения [3,10,12,15].

Множество механизмов было предложено для объяснения данных синдромов с двумя основными вариантами, доминирующими в медицинской литературе [10]. Первый гласит: висцеральная гиперчувствительность к механическим растяжениям обнаруживается в значительной подгруппе пациентов и, оказывается, коррелирует с постпрандиальной болью [14,18,22]. Во-вторых, психологические и психиатрические проблемы встречаются очень часто и широко распространено мнение, что они играют роль в патогенезе, учитывая, что пациенты с ФД более тревожны и подавлены, чем здоровые лица контрольной группы [3,12,15,21]. В клиническом исследовании, которое включало структурированные психиатрические интервью, исследователи обнаружили, что 87% пациентов с ФД, по сравнению с 25% пациентов с органической диспепсией, имели психиатрический диагноз [15]. Психологические факторы, имеющие отношение к пациентам с ФД, включали большие депрессивные расстройства, тревожные расстройства и соматизированное расстройство [10,12].

Психологические факторы как инициаторы гастроинтестинальных симптомов

Каждый, кто испытал ощущение «бабочек в животе» или вызванные стрессом нарушения функции кишки, может подтвердить тот факт, что мозг способен оказывать влияние на функцию и чувствительность желудочно-кишечного тракта. В некоторых клинических исследованиях высказано предположение, что сопутствующая психосоциальная патология является основным фактором, обуславливающим степень тяжести функциональной диспепсии и ее влияние на качество жизни [19]. Эти данные подкрепляются значительным объемом экспериментальных исследований, которые связывают стресс и депрессию с измененной сенсорной и моторной функцией желудочно-кишечного тракта [1,5,6,9,17]. В совокупности, эти открытия привели к широко распространенному убеждению, что физические симптомы ФД отражают как соматизированное расстройство, так и стресс-индуцированное нарушение физиологии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Действительно, успешное лечение пациентов с функциональными кишечными расстройствами требует особого внимания к данным психосоциальным факторам, во многих случаях – консультации психолога или психиатра.

Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта как инициаторы психологических симптомов

Несмотря на обзор исследований, приведенный выше, до сих пор не ясно, является ли связь между функциональными кишечными расстройствами и психологическими симптомами причиной или следствием. Этот вопрос требует тщательно проведенных продольных исследований, которые подтвердят первичное возникновение психосоциальной дисфункции по отношению к висцеральным симптомам. Действительно, недавние исследования показывают, что отношение может быть двунаправленным – гастроинтестинальные симптомы могут приводить к психологическим изменениям, и наоборот. Например, ученые в Австралии провели проспективное исследование когорты пациентов, которое длилось 12 лет, и обнаружили, что среди людей, изначально не имеющих функционального нарушения желудочно-кишечного тракта (ФНЖКТ), более высокие уровни тревожности в начале исследования представляли собой значительный независимый фактор, предшествующий развитию вновь возникающих ФНЖКТ 12 лет спустя.

С другой стороны, среди людей, у которых в начале исследования не наблюдалось повышенных уровней тревожности и депрессии, те, которые страдали ФНЖКТ, имели значительно большие уровни тревожности и депрессии при последующем наблюдении [7]. Эти результаты подкрепляются экспериментальными данными, которые свидетельствуют о том, что небольшое кратковременное раздражение гастроинтестинального тракта новорожденных животных может привести к появлению признаков депрессии и тревожности, которые сохраняются в зрелом возрасте [11].

Ось «головной мозг-кишка» и лежащие в ее основе биологические и нейронные взаимосвязи Биологическая основа данного феномена только начинает развиваться. Кишка и мозг взаимодействуют между собой различными способами, включая гуморальные и невральные механизмы.

Наглядным примером гормональной связи является КРФ (кортикотропин-рилизинг фактор), гормон, секретируемый гипоталамусом. Экспериментальные изменения в секреции КРФ и экспрессии его рецептора, КРФ1, были вовлечены в патофизиологию таких феноменов как стресс, тревожность, депрессия, вариабельность моторики желудочно-кишечного тракта и висцеральных ощущений [16,20]. Множество антагонистов рецепторов КРФ также демонстрировало способность блокировать повышенную активность толстой кишки и болезненные ощущения, вызванные острым или хроническим стрессом [13].

Кишка также передает информацию различным важным ядрам головного мозга через восходящие волокна в блуждающем нерве, с потенциально далеко идущими последствиями. Центральное ядро миндалевидного тела, к примеру, трансформирует болевые и стрессовые сигналы в бихевиоральные и автономные ответы, которые включают тревожность и депрессию. Недавний доклад показал, что пробиотик Lactobacillus rhamnosus может уменьшить стресс-индуцированный подъем уровня кортикостерона, а также обусловленное тревогой и депрессией поведение у мышей, но этот благоприятный эффект можно устранить путем ваготомии [2,8]. Электростимуляция блуждающего нерва была одобрена Управлением США по надзору в сфере пищевых продуктов и лекарственных средств для лечения депрессии. [4]. Таким образом, блуждающий нерв может регулировать эмоциональные ответы на раздражение желудочно-кишечного тракта.

Факты и заблуждения

Очевидно, что психологические проблемы характерны для пациентов с функциональными состояниями, сопровождающимися висцеральной болью, и понимание этого факта имеет решающее значение для оптимального лечения данных расстройства. Неясным остается вопрос, насколько данная сопутствующая заболеваемость является причиной или следствием. Тем не менее, установление данной связи привело ко многим непредвиденным последствиям, включая стигматизацию данного синдрома как «все в голове», пренебрежение страданиями пациента и отсутствию организованного подхода к разработке лекарственных средств. Многое еще предстоит узнать о сложных взаимоотношениях между «большим мозгом» в голове и «маленьким мозгом» в кишке, и каким образом наличие патологии в одном может привести к изменениям в другом. Исследования в этой области могут существенно изменить наш клинический подход и тактику лечения данных заболеваний.

Литература

1. Aro P, Talley NJ, Ronkainen J, Storskrubb T, Vieth M, Johansson SE, Bolling-Sternevald E, Agreus L. Anxiety is associated with uninvestigated and functional dyspepsia (Rome III criteria) in a Swedish population-based study. Gastroenterology 2009;137:94–100.

2. Bravo JA, Forsythe P, Chew MV, Escaravage E, Savignac HM, Dinan TG, Bienenstock J, Cryan JF. Ingestion of Lactobacillus strain regulates emotional behavior and central GABA receptor expression in a mouse via the vagus nerve. Proc Natl Acad Sci USA 2011;108:16050–5.

3. Choung RS, Talley NJ. Novel mechanisms in functional dyspepsia. World J Gastroenterol 2006;12:673–7.

4. Grimm S, Bajbouj M. Efficacy of vagus nerve stimulation in the treatment of depression. Expert RevNeurother 2010;10:87–92. [5]

5. Hsu YC, Liou JM, Liao SC, Yang TH, Wu HT, Hsu WL, Lin HJ, Wang HP, Wu MS. Psychopathology and personality trait in subgroups of functional dyspepsia based on Rome IIIcriteria. Am J Gastroenterol 2009;104:2534–42.

6. Kellow JE, Azpiroz F, Delvaux M, Gebhart GF, Mertz HR, Quigley EM, Smout AJ. Applied principles ofneurogastroenterology: physiology/motility sensation. Gastroenterology 2006;130:1412–20.

7. Koloski NA, Jones M, Kalantar J, Weltman M, Zaguirre J, Talley NJ. The brain-gut pathway in functional gastrointestinal disorders is bidirectional: a 12-year prospective population-based study. Gut 2012;61:1284–90.

8. Konsman JP, Luheshi GN, Bluthe RM, Dantzer R. The vagus nerve mediates behavioural depression, butnot fever, in response to peripheral immune signals; a functional anatomical analysis. Eur J Neurosci 2000;12:4434–46.

9. Langeluddecke P, Goulston K, Tennant C. Psychological factors in dyspepsia of unknown cause: a comparison with peptic ulcer disease. J Psychosom Res 1990;34:215–22.

10. Lee KJ, Kindt S, Tack J. Pathophysiology of functional dyspepsia. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004;18:707–16.

11. Liu L, Li Q, Sapolsky R, Liao M, Mehta K, Bhargava A, Pasricha PJ. Transient gastric irritation in the neonatal rats leads to changes in hypothalamic CRF expression, depression- and anxiety-like behavior as adults. PLoS One 2011;6:e19498.

12. Magni G, di Mario F, Bernasconi G, MastropaoloG. DSM-III diagnoses associated with dyspepsia of unknown cause. Am J Psychiatry 1987;144:1222–3.

13. Martinez V, Tache Y. CRF1 receptors as a therapeutic target for irritable bowel syndrome. Curr Pharm Des 2006;12:4071–88. [14]

14. Mertz H, Fullerton S, Naliboff B, Mayer EA. Symptoms and visceral perception in severe functionaland organic dyspepsia. Gut 1998;42:814–22.

15. Mimidis K, Tack J. Pathogenesis of dyspepsia. Dig Dis 2008;26:194–202.

16. Tache Y, Kiank C, Stengel A. A role for corticotropin-releasing factor in functional gastrointestinal disorders. Curr Gastroenterol Rep 2009;11:270–7.

17. Tache Y, Martinez V, Million M, Wang L. Stressand the gastrointestinal tract III. Stress-relatedalterations of gut motor function: role of brain corticotropin-releasing factor receptors. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2001;280:G173–7.

18. Tack J, Caenepeel P, Fischler B, Piessevaux H,Janssens J. Symptoms associated with hypersensitivity to gastric distention in functional dyspepsia. Gastroenterology 2001;121:526–35.

19. Tack J, Masaoka T, Janssen P. Functional dyspepsia. Curr Opin Gastroenterol 2011;27:549–57.

20. Trimble N, Johnson AC, Foster A, Greenwood-vanMeerveld B. Corticotropin-releasing factor receptor 1-deficient mice show decreased anxiety and colonic sensitivity. Neurogastroenterol Motil 2007;19:754–60.

21. Van Oudenhove L, Vandenberghe J, Geeraerts B, Vos R, Persoons P, Fischler B, Demyttenaere K, TackJ. Determinants of symptoms in functional dyspepsia: gastric sensorimotor function, psychosocial factors or somatisation?Gut 2008;57:1666–73.

22. Vandenberghe J, Vos R, Persoons P, Demyttenaere K, Janssens J, Tack J. Dyspeptic patients with visceral hypersensitivity: sensitisation of pain specific or multimodal pathways? Gut 2005;54:914–9.

Панкреатит

Определение

Панкреатит - это боль, обусловленная воспалением поджелудочной железы. Острый панкреатит обусловлен остро возникшим разрушением ткани поджелудочной железы. Хронический панкреатит – это постоянное повреждение тканей и недостаточность функции поджелудочной железы, сопровождаемое развитием фиброза.

Типичным является внезапное обострение симптомов с нарастанием их интенсивности в течение нескольких часов, дней или недель. Наиболее распространенными триггерными факторами являются употребление алкоголя и жирной пищи.

Патофизиология

Острый панкреатит протекает в три фазы: (1) преждевременная активация трипсина в поджелудочной железе, (2) воспаление внутри поджелудочной железы, и (3) экстрапанкреатические проявления воспалительного характера. Повторяющиеся обострения панкреатита приводят к развитию фиброза и хронического панкреатита. Если не учитывать риск обезвоживания и недостаточности питания, хронический панкреатит обычно не представляет угрозы для жизни.

Теории, связанные с образованием боли, включают закупорку протоков, образование фиброзной капсулы поджелудочной железы и комплексные нейровоспалительные взаимодействия. Этиология включает злоупотребление алкоголем, гиперлипидемию, камни в желчном пузыре или врожденные пороки развития поджелудочной железы, наследственные факторы, аутоиммунное заболевание, а также гиперпаратиреоз. От 10% до 30% случаев являются идиопатическими. К осложнениям относятся сахарный диабет, псевдоцисты, образование свищей поджелудочной железы, обструкция билиарной системы либо внепеченочная обструкция в системе воротной вены.

Диагноз

Диагноз основывается на тщательном сборе анамнеза, объективном обследовании и данных лабораторных анализов, включая одновременное определение амилазы и липазы. Боль обычно локализуется в животе, в эпигастральной области и спине. Тошнота и рвота часто беспокоят больше, чем боль. Характерны потеря веса, стеаторея и мальабсорбция. Кальцификация поджелудочной железы может визуализироваться на рентгеновских снимках брюшной полости. Диагностически целесообразными являются эндоскопические процедуры с ретроградной холангиопанкреатографией и ультразвуковое исследование.

Тактика лечения

Большинство случаев обострения панкреатита протекает в легкой форме и купируется возмещением потерянной жидкости и электролитов, диетой и воздержанием от употребления алкоголя и применения других триггерных факторов. При проявлении обширного некроза поджелудочной железы (повышенное содержание амилазы и липазы), инфекции и/или других системных метаболических нарушений, острый панкреатит может стать жизнеугрожающим состоянием, требующим неотложного хирургического вмешательства. Панкреатические ферменты могут быть необходимы для компенсации недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Лечение декомпрессии желчных протоков обычно требует хирургического вмешательства или стентирования. Часто применяются опиоидные анальгетики, но с осторожностью у пациентов с наркотической зависимостью в анамнезе. Потенциальная роль в лечении принадлежит антиоксидантам, габапентиноидам, проводниковой анестезии (солнечного сплетения или чревных нервов), эндоскопическим процедурам, билиарным стентам либо хирургическому вмешательству.

Литература

1. Andren-Sandeberg A, Hoem D, Gilason H. Pain management in chronic pancreatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2002;14:957–70.

2. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006;101:2379–400.

3. Fruloni L. Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis. Dig Liver Dis 2010;42(Suppl 6):S381–406.

4. Isaji S, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, MayumiT, Yoshida M, Sekimoto M, Hirota M, Kimura Y, Takeda K, Koizumi M, Otsuki M, Matsuno S. JPN guidelines for the management of acute pancreatitis: surgical management. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:48–55.

5. Loveday BP, Srinivasa S, Vather R, Mittal A, Petrov MS, Phillips AR, Windsor JA. High quality and variable quality of guidelines for acute pancreatitis: a systematic review. Am J. Gastroenterol 2010;105:1466–76.

6. Mullady DK, Yadav D, Amann ST, O'Connell MR, Barmada MM, Elta GH, Scheiman JM, Wamsteker EJ, Chey WD, Korneffel ML, Weinman BM, Slivka A, Sherman S, Hawes RH, Brand RE, Burton FR, Lewis MD, Gardner TB, Gelrud A, Disario J, Baillie J, Banks PA, Whitcomb DC, Anderson MA. Type of pain, pain-associated complications, quality of life, disabilityand resource utilisation in chronic pancreatitis: a prospective cohort study. Gut 2010;60:77–84.

7. Pancreas Study Group, Chinese Society of Gastroenterology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis (Nanjing 2005). Chin J Dig Dis 2005;6:198–201.

8. Warshaw AL, Banks PA,Fernandez-Del Castillo C. AGA technical review: treatment of pain in chronicpancreatitis. Gastroenterology 1998;115:765–76.

Интерстициальный цистит/ Синдром болезненного мочевого пузыря

Определение

Интерстициальный цистит/Синдром болезненного мочевого пузыря (ИЦ/СБМП) определяется как хроническая боль, чувство давления и дискомфорт (продолжительностью более 3 месяцев), связанные с императивными позывами к мочеиспусканию или частым мочеиспусканием без каких-либо легко объяснимых причин (инфекция, новообразование или структурный дефект).

Клиническая картина

Клинические данные включают боль, дискомфорт и неприятные симптомы, как предполагается, связанные с мочевым пузырем (локализованные в надлобковой, уретральной, вагинальной и перинеальной областях и связанные с наполнением и/или опорожнением мочевого пузыря), а также частое мочеиспускание и императивные позывы к мочеиспусканию.

Общие данные включают частое мочеиспускание малого объема в утренние часы, никтурию, а также гломеруляции (подслизисные петехиальные кровоизлияния) либо повреждения и язвы слизистой оболочки (повреждения Ханнера), выявляемые при помощи цистоскопии

Эпидемиология

ИЦ/СБМП более распространен среди женщин, чем среди мужчин (цифры варьируют от соотношения 2:1 до 10:1). Данные самоотчетных исследований показывают наличие диагноза ИЦ/СБМП у 800-900 из 100000 женщин, симптомы присутствуют у 0,5-11% женщин в зависимости от используемых определений. ИЦ/СБМП наиболее часто диагностируется в четвертой декаде жизни, но симптомы могут предшествовать диагнозу в течение многих лет. Внезапное обострение симптомов типично, сопровождается нарастанием их интенсивности в течение нескольких часов, дней или недель. Частые сопутствующие заболевания включают фибромиалгию, синдром раздраженного кишечника, головные боли, аллергические реакции, ревматологические заболевания, вульводинию, депрессию и тревожные расстройства.

Патофизиология

Патофизиология ИЦ/СБМП все еще до конца не ясна, и, вероятно, имеет сложную многофакторную природу. Теории включают, в числе прочего, следующее: недостаточная барьерная функция мочевого пузыря, аномальные тучные клетки, другие иммунологические факторы, гиперчувствительная нервная система (периферический/центральный отдел), генетические факторы, а также спазм мышц тазового дна.

Диагноз

Тщательный сбор анамнеза, объективное обследование и проведение лабораторных анализов необходимы для исключения диагнозов со схожей симптоматикой. План обследования включает общий анализ мочи, бактериологический посев мочи, определение объема остаточной мочи. Если в анамнезе есть указание на курение, необходимо цитологическое исследование мочи. Оценки по шкале расстройств мочеиспускания и шкале боли следует учитывать в истории болезни и использовать для оценки ответа на лечение. Целесообразно проводить цистоскопию и исследование уродинамики, когда есть сомнения в постановке диагноза.

Методы лечения

Консервативное лечение включает санитарно-просветительную работу, модификацию поведения, управление стрессом, упражнения с малой ударной нагрузкой (ходьба, растяжка или занятия йогой) и мануальную физиотерапию (включая физиотерапию, направленную на область тазовых органов и/или на облегчение болевых ощущений). Системная лекарственная терапия включает антигистаминные препараты, пентозан полисульфат, циклоспорин А, опиоидные анальгетики, а также лекарственные препараты, направленные против нейропатической боли (габапентиноиды или трициклические антидепрессанты). Интравезикальная терапия включает диметилсульфоксид (ДМСО), лидокаин и гепарин. К хирургическому лечению относятся гидродистенция и фульгурация повреждений слизистой оболочки. Другие методы включают нейростимуляцию (при частом мочеиспускании/императивных позывах к мочеиспусканию), инъекция ботулинического токсина в детрузор, интервенционное лечение боли (инъекции анестетиков), цитопластика, отведение мочи, а также цистэктомия.

Литература

Список литературы доступен на сайте www.pain.in.ua/GlobalYear/VisceralPain

Синдром хронической тазовой боли у мужчин

Определение

Синдром хронической тазовой боли определяется как хроническая боль, чувство давления или дискомфорт, локализующиеся в области таза, промежности или гениталий у мужчин, продолжительностью более 3 месяцев, не связанные с легко объяснимыми причинами (инфекция, новообразование или структурный дефект). Другие названия данного расстройства включают простатодинию и хронический небактериальный (абактериальный) простатит, хотя не ясно, как симптомы связаны с простатой.

Клиническая картина

Согласно определению, данный синдром возникает только у мужчин. Общие симптомы включают боль или дискомфорт в области промежности, надлобковой области, половом члене и яичках, а также дизурию и боль во время эякуляции. У пациентов могут также наблюдаться симптомы со стороны мочевых путей, к которым относятся как обструктивные (медленное, перемежающееся мочеиспускание), так и раздражающие (повышенная частота мочеиспускания или императивные позывы к мочеиспусканию). Сексуальная дисфункция является характерной. Системные проявления включают миалгию, артралгию и необъяснимую усталость. У некоторых пациентов может наблюдаться разновидность интерстициального цистита/синдрома болезненного мочевого пузыря с преобладающей болью в области мочевого пузыря, связанной с мочеиспусканием.

Эпидемиология

По данным самоотчетных исследований диагноз встречается у 0,5% мужчин; исследования генеральной совокупности, основанные на наличии симптомов, предполагают, что встречаемость симптомов у мужчин варьирует от 2,7% до 6,3%. Синдром обычно диагностируется у молодых мужчин и у мужчин среднего возраста, однако распространен во всех возрастных группах. Внезапное обострение симптомов встречается часто и сопровождается нарастанием их интенсивности в течение нескольких часов, дней или недель. Общие сопутствующие заболевания включают депрессию, стресс и тревожные расстройства.

Патофизиология

Патофизиология все еще не полностью изучена и, вероятно, является сложным многофакторным процессом, который в конечном счете приводит к хроническому нейропатическому и/или мышечному болевому синдрому. К инициаторам данного патологического состояния, как полагают, относятся инфекция (включая заболевания, передающиеся половым путем и, возможно, некультивируемые бактерии и вирусы), травма (включая травмы промежности и мочеиспускательного канала), активация нервной системы, воспаление, не связанное с инфекцией (аутоиммунное или нейрогенное), расстройство мочеиспускания, а также дисфункция мышц тазового дна/мышечный спазм. У генетически и/или анатомически предрасположенных мужчин данные инициаторы могут привести к хронической нейропатической и нейромышечной боли.

Диагноз

Тщательный сбор анамнеза, объективное обследование и проведение лабораторных анализов необходимы для исключения диагнозов со схожей симптоматикой. План обследования включает общий анализ мочи, бактериологический посев мочи, а у выборочных пациентов - исследование уродинамики, цистоскопию, а также визуализирующие исследования нижних мочевыводящих путей/тазовых органов.

Методы лечения

Лечение обычно комбинированное и должно быть индивидуальным в соответствии с клиническим синдромом пациента. Влияние боли и ее лечения на сексуальную функцию необходимо оценивать и учитывать. Консервативное лечение включает местное теплолечение, упражнения с малой ударной нагрузкой (ходьба, плавание, растяжка или занятия йогой), диету и изменение качества жизни, а также физиотерапию. Лекарственное лечение может включать подбор антибиотиков, альфа- ареноблокаторов, противовоспалительных препаратов, мышечных релаксантов и растительных препаратов.

Лечение болевого синдрома включает лекарственные препараты для устранения нейропатической боли, такие как трициклические антидепрессанты или габапентиноиды. Опиоидные анальгетики обычно назначаются в крайних случаях. Интервенционные методы лечения болевого синдрома, такие как прямые инъекции местных анестетиков, могут быть показаны пациентам с определенными и локализованными болевыми участками. Методы, направленные на лечение мочевого пузыря, показаны пациентам с интерстициальным циститом/синдромом болезненного мочевого пузыря. Психотерапия (в частности, когнитивная бихевиоральная терапия) может быть полезна при изучении значимой с практической точки зрения техники управления болью. Хирургического вмешательства следует избегать до наличия специфических показаний (т.е. обструкции шейки мочевого пузыря или мочеиспускательного канала).

Хроническая боль в грудной клетке

Клиническая проблема

Боль в грудной клетке, подобная стенокардитической – тревожный симптом. Она является частой причиной первичного обращения в отделение неотложной помощи и составляет основную часть нагрузки врачей-кардиологов. Клиническая диагностика варьирует от простых исследований, таких как снятие электрокардиограмм (как в покое, так и при физической нагрузке) и эхокардиограмм, до более дорогостоящих и инвазивных методов, таких как коронарная ангиография и фармакологические стресс-тесты. У пациентов с периодически повторяющимися симптомами при отсутствии очевидной причины дальнейшая диагностика должна быть направлена на исключение кардиомиопатии, микроваскулярной стенокардии, болезни перикарда. Однако,10-50% пациентов, обращающихся с жалобами на боль в грудной клетке, подобную стенокардитической, высокой интенсивности, достаточной, чтобы оправдать назначение инвазивных методов исследований сердца, не имеют сердечной патологии [30] и классифицируются как имеющие экстракардиальную боль в грудной клетке (ЭКБГ).

Эпидемиология и социально-экономическое значение

ЭКБГ более распространена в странах Запада. До 30% пациентов, подвергающихся коронарной ангиографии по поводу боли в грудной клетке, имеют нормальные коронарные артерии [15]. Недавно проведенный мета-анализ 14 отдельных совокупностей, включающий 25000 субъектов, показал общую распространенность ЭКБГ порядка 13% (ДИ (доверительный интервал) 95%, 9-16). Отмечалась одинаковая распространенность как среди женщин, так и среди мужчин, но ЭКБГ встречалась чаще у субъектов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) [19]. Другие факторы риска включают ожирение, генетическую предрасположенность к ГЭРБ, курение и применение анальгетиков [13]. Прогноз для пациентов с ЭКБГ благоприятный. Инфаркт миокарда возникает не более чем в 1% случаев [31,44], а необратимая остановка сердца - только в 0,6% при последующем наблюдении до 10 лет. В противоположность, среди пациентов с ишемической болезнью сердца смертность достигает 15% в течение 48 месяцев и 35% в течение 11 лет [10]. Экономическое бремя очень велико. В одном исследовании, проведенном в Америке, затраты на здравоохранение были оценены в более чем 315 млн. долларов ежегодно вследствие многократных посещений поликлиник и отделений оказания первой помощи, госпитализаций и лекарственных назначений [36]. В Австралии на ЭКБГ ежегодно отчисляется по крайней мере 30 миллионов долларов из бюджета на здравоохранение [14].

Клиническая характеристика кардиальных и эзофагеальных причин боли в грудной клетке.

При обследовании пациентов с ЭКБГ необходимо учитывать болезни желудочно-кишечного тракта, болезни легких, костно- мышечную патологию, инфекции, симптомы, связанные с приемом лекарственных средств, а также психологические расстройства. Считается, что эзофагеальные симптомы являются наиболее частым фактором, способствующим возникновению болей некардиогенного происхождения в грудной клетке, подобных стенокардитическим [16]. Примечательно, что история болезни часто не устанавливает различия между кардиальными и эзофагеальными причинами, приводящими к возникновению боли в грудной клетке, потому что боль эзофагеального происхождения также может локализоваться за грудиной с иррадиацией в руки, шею, челюсти или спину. Боль часто описывается как сжимающая или жгучая и может возникать при прохождении пищи через пищевод, а также при физической нагрузке. У пациентов со стенокардией наличие изжоги или дисфагии может повысить вероятность наличия первичной эзофагеальной патологии [2]; однако, примерно 50% пациентов с кардиогенной болью в грудной клетке может также иметь изжогу, регургитацию или дисфагию [7]. Более того, заболевание сердца и пищевода могут иметь перекрещивающиеся симптомы, например, у пациентов с ишемической болезнью сердца гастроэзофагеальный рефлюкс может инициировать изменения сегмента ST на ЭКГ и боль в грудной клетке [29]. Следовательно, наличие заболевания сердца или пищевода не может быть установлено на основании только клинических проявлений.

Несмотря на эти мешающие факторы, пациенты с ЭКБГ обычно моложе и, вероятнее всего, имеют нормальные результаты при снятии ЭКГ в состоянии покоя по сравнению с пациентами со стенокардией [11].

Патофизиология ЭКБГ

Общие причины эзофагеального происхождения, вызывающие боль в грудной клетке, - это ГЭРБ, висцеральная гиперчувствительность, а

также нарушение моторики пищевода. Из них ГЭРБ является наиболее частой причиной ЭКБГ эзофагеального происхождения. РН-метрия пищевода показала, что около половины пациентов с ЭКБГ подвергаются патологическому воздействию кислоты на стенки пищевода [9,41]. Не ясно, почему воздействие кислоты на стенки пищевода вызывает изжогу у одних пациентов и боли в грудной клетке у других. Висцеральная гиперчувствительность - это явление, при котором осознанное восприятие висцеральных стимулов усиливается. У пациентов с ЭКБГ, по сравнению со здоровыми субъектами контрольной группы, выявляется повышенный уровень болевой чувствительности на воздействие к ряду эзофагеальных стимулов, включая баллонную дилатацию, инфузию кислоты, а также электрическую и тепловую стимуляцию [28,35].

Предполагают, что механизмы, ответственные за гиперчувствительность пищевода у пациентов с ЭКБГ, включают сенситизацию периферических афферентных нервов (периферическая сенситизация) и сенситизацию нейронов дорсальных рогов спинного мозга (центральная сенситизация [25]). Пациенты с нарушением моторики, таким как симптоматический диффузный спазм пищевода и ахалазия, могут имитировать загрудинную боль, подобную стенокардитической и у 30% пациентов с ЭКБГ обнаруживаются манометрические признаки патологии пищевода [8,24]. Однако, взаимоотношения между манометрическими признаками и болью в грудной клетке не всегда просты. Пациенты в основной своей массе не обнаруживают симптомов в то время, когда выявляется нарушение моторики. Фармакотерапия препаратами, регулирующими моторику, не коррелирует с облегчением симптомов [37]. По данным некоторых исследований, наблюдается высокий уровень заболеваемости психиатрической патологией, такой как панические расстройства, генерализованное тревожное расстройство, депрессия и соматизированное расстройство у пациентов с ЭКБГ [6,23].

Диагностическая оценка

Обследование желудочно-кишечного тракта направлено на выявление патологического гастроэзофагеального рефлюкса, гиперчувствительности пищевода или нарушения моторики пищевода.

Исследования, направленные на выявление гастроэзофагеального рефлюкса: (1) Ингибиторы протонной помпы (ИПП). Эмпирическая ИПП терапия («ИПП тест») рекомендуется до проведения любого инвазивного обследования для диагностики ГЭРБ-ассоциированной ЭКБГ. Дозировка омепразола, используемая при проведении ИПП теста, варьирует от 40 мг до 80 мг ежедневно в течение 7-28 дней [17,21]. Если оценка по шкале симптомов улучшается более, чем на 50-75% по отношению к исходному уровню, тест считается положительным. В различных исследованиях чувствительность ИПП теста в отношении ГЭРБ-ассоциированной ЭКБГ варьирует от 69% до 95%, а специфичность теста варьирует от 67% до 86% [18]. ИПП тест является экономически-выгодным методом, который значительно снижает число инвазивных диагностических тестов (2). Рефлюкс-мониторинг. РН-мониторинг пищевода выявляет патологическую ГЭРБ практически у 62% пациентов с ЭКБГ [9, 32]. Группа пациентов может иметь нормальную экспозицию кислоты, но у них все еще может наблюдаться выраженная временная связь между эпизодами возникновения рефлюкса и появлением болевых симптомов в грудной клетке. Считается, что такие пациенты имеют гиперчувствительный к кислоте пищевод. [39]. (3) Эндоскопия. Гастроинтерстинальная эндоскопия выявляет рефлюкс-эзфагит практически у 31% пациентов с болью в грудной клетке некардиогенного происхождения [43]. Проведение эндоскопии следует отложить у пациентов с ЭКБГ и наличием тревожных симптомов, включающих дисфагию, одинофагию, потерю веса или анемию.

Тесты на выявление гиперчувствительности пищевода. (1) Тест с перфузией кислоты. Соляная кислота, введенная в среднюю треть пищевода, способна индуцировать возникновение боли в грудной клетке. Данный тест положителен у 10-38% пациентов с ЭКБГ [3, 32]. Чувствительность и специфичность теста с перфузией кислоты составляют 57% и 62% соответственно [20]. (2) Баллонная дилатация. Небольшой баллонный дилататор вводят в нижний отдел пищевода и нагнетают воздух до тех пор, пока пациент не почувствует боль [35]. Ritcher et al.и другие исследователи наблюдали, что баллонная дилатация воспроизводит боль в грудной клетке при меньших объемах у пациентов с ЭКБГ, по сравнению с группой контроля. [28, 34]. Чувствительность теста, по имеющимся сведениям, варьирует от 5% до 50% [34].

Исследование моторики пищевода: (1) Манометрия высокого разрешения (МВР) является золотым стандартом для распознавания и классификации нарушений моторики пищевода. Значительная доля (48-64%) пациентов с ахалазией ощущает боль в грудной клетке. Недавнее исследование с использованием МВР показало, что пациенты с ЭКБГ, обладающие повышенной чувствительность к воздействию кислоты, имеют явный оттенок усиления моторики на участке гладкой мускулатуры пищевода [26]. (2) Фармакологические провокационные

тесты: провокационные тесты с эдрофониумом, эргоновином, бетанехолом и пентагастрином были разработаны для выявления пациентов с ЭКБГ эзофагеального происхождения [38]. В целом, фармакологические провокационные тесты являются инвазивными, асоциированы с возникновением нежелательных явлений, не стандартизованы, имеют низкую диагностическую чувствительность в отношении ЭКБГ и не способны предопределить результаты лечения.

Лечение ЭКБГ

Лечение некардиогенной боли в грудной клетке является сложной задачей ввиду гетерогенной природы данного расстройства. (1) Подавление выработки кислоты. Несколько открытых исследований продемонстрировали эффективность подавления выработки соляной кислоты как с помощью ИПП, так и с помощью антагонистов Н2 – гистаминовых рецепторов вслед за первым описанием Demeester et al. в 1982 г. [9]. Со времени проведения первого двойного слепого плацебо-контролируемого исследования подавления выработки соляной кислоты у пациентов с ЭКБГ Achem et al. [1,5] подобные контролируемые исследования раз за разом показывали эффективность лечения ИПП у пациентов в ЭКБГ. (2) Релаксанты гладкой мускулатуры. Нитраты, ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа, антихолинэргические препараты, а также блокаторы кальциевых каналов были использованы для лечения ЭКБГ с нарушением моторики. Большинство исследований отличалось малым количеством наблюдений, и лишь некоторые исследования были плацебо-контролируемыми, что не позволяет нам делать какие-либо определенные выводы в отношении эффективности данных препаратов. (3) Трициклические антидепрессанты (ТЦА). Несколько клинических испытаний были направлены на оценку эффективности ТЦА при ЭКБГ. В двойном слепом плацебо контролируемом испытании [4] у 60 пациентов имипрамин (50 мг) значительно снизил частоту возникновения болей в грудной клетке у 52% пациентов. Prakash и Clouse [33] показали, что 75% пациентов с ЭКБГ ощущали облегчение симптомов в течение длительного применения ТЦА продолжительностью до 3 лет. (4) Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. В двойном слепом плацебо контролируемом исследовании действия сертралина выявлено значительное уменьшение баллов при оценке по шкале боли по сравнению с плацебо [42]. Однако, другое исследование [40] не выявило различий между пароксетином и плацебо. (5) Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗС). Недавно Lee et al. провели оценку эффективности венлафаксина по отношению к плацебо при ЭКБГ в двойном слепом контролируемом исследовании, выявив, что 52% пациентов ощущали облегчение симптомов по сравнению с 4% пациентов, принимавших плацебо. [27]. (6) Другие методы лечения. Облегчение симптомов наблюдалось у пациентов с ЭКБГ, принимающих аденозин как при внутривенном, так и при пероральном введении. Мелкомасштабные исследования выявили улучшение при применении эндоскопической инъекции ботулинического токсина, когнитивно-бихевиоральной терапии и гипнотерапии [22].

Литература

Список литературы доступен на сайте www.pain.in.ua/GlobalYear/VisceralPain

Синдром функциональной абдоминальной боли

Клиническая проблема

Синдром функциональной абдоминальной боли (СФАБ) – это состояние хронической рекуррентной боли в животе, которое не обусловлено структурными, органическими или метаболическими заболеваниями, насколько это может быть определено современными стандартными методами клинического обследования [7]. Ежедневные физиологические воздействия, такие как приём пищи, физические нагрузки, дефекация или менструация не влияют на возникновение, усиление или облегчение абдоминальной боли [7]. СФАБ является одним из функциональных гастроинтестинальных расстройств (ФГИР) и отличается от других категорий ФГИР, таких как синдром раздраженной кишки (СРК), неспецифическое функциональное кишечное расстройство, синдром боли в эпигастрии при функциональной диспепсии, функциональная боль в грудной клетке предположительно эзофагеального происхождения, функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди, а также функциональная аноректальная боль у взрослых [10]. Колики у новорожденных и детей преддошкольного возраста, также как СРК, абдоминальная мигрень, функциональная диспепсия и СФАБ у детей и подростков, также могут быть иметь отношение к возникновению боли [10]. Например, СРК характеризуется абдоминальной болью или дискомфортом, который воспринимается как слабое ощущение абдоминальной боли и характеризуется наличием двух и более из следующих трех признаков: уменьшается после дефекации, начало связано с изменением частоты стула, начало связано с изменением формы стула [19]. Синдром боли в эпигастрии при функциональной диспепсии характеризуется наличием хронической боли или жжения, локализованных в эпигастрии по крайней мере средней степени тяжести, по крайней мере один раз в неделю, а также интермиттирующей болью, не генерализованной или локализованной в других областях брюшной и грудной полости, которая не уменьшается после дефекации или отхождения газов, и не отвечает критериям расстройств желчного пузыря или сфинктера Одди [25]. Гастроинтестинальные симптомы данных ФГИР, связанных с возникновением боли, имеют различные особенности. Однако основные механизмы возникновения боли могут не быть взаимоисключающими среди этих расстройств.

Эпидемиология и социально-экономическое значение

Согласно имеющимся данным, представленность СФАБ в Северной Америке варьирует от 0,5 до 2% [9] и не отличается от значений, полученных в других странах [8,15]. Напротив, представленность СРК составляет около 10-20%, функциональной диспепсии - 20-30% [6], а представленность функциональных расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди - 7,6-20,7% [3]. Таким образом, СФАБ является менее распространенным ФГИР, чем СКР, функциональная диспепсия или функциональное расстройство желчного пузыря и сфинктера Одди. [7]. Однако, превалентность СФАБ все еще выше, чем превалентность язвенного колита (0,0076%) [18], или хронического панкреатита (0,0041%) [27], которые представляют собой доброкачественные органические заболевания, сопровождающиеся обычно хронической абдоминальной болью. СФАБ чаще встречается среди женщин; соотношение женщины/мужчины составляет 3:2, представленность достигает максимального значения на четверной декаде жизни [4,11]. У пациентов с СФАБ наблюдается повышенное количество случаев невыхода на работу, а также потребление ресурсов здравоохранения, и за счет этого синдром имеет значительное экономическое бремя [11,22].

Клиническая картина

Первичный симптом СФАБ – это абдоминальная боль. Однако, многие заболевания могут обуславливать хроническую боль в животе. Следовательно, любая структурная, органическая или химическая болезнь должна быть исключена. У пациентов с СФАБ часто наблюдается болевое поведение [7]. Во-первых, они часто отрицают роль психосоциальных факторов. Однако боль может уменьшиться, когда пациенты заняты отвлекающей деятельностью, но усиливается, когда они обсуждают психологически тяжелые и неприятные моменты. Во-вторых, они выражают боль посредством вербальных и невербальных методов. Они очень серьезно описывают острые симптомы, не соответствующие имеющимся клиническим и лабораторным данным. В-третьих, такие пациенты часто обращаются за медицинской помощью, посещают отделение неотложной помощи и требуют назначения опиоидных анальгетиков (в странах Европы и США). В-четвертых, такие пациенты требуют проведения диагностических исследований или даже диагностических

операций для определения органической причины их состояния. В-пятых, пациенты с СФАБ концентрируют внимание на полном облегчении боли вместо того, чтобы научиться жить с данным заболеванием. В - шестых, они принимают на себя ограниченную личную ответственность за самолечение. В добавление к этим особенностям, у пациентов с СФАБ обычно обнаруживаются четкие психопатологии, включая депрессивные, тревожные и соматизированые расстройства (расстройства первой оси в Руководстве по диагностике и статистике психических расстройств [1]). Некоторые формы личностных расстройств, классифицируемые как расстройства второй оси, также могут выявляться. Как в случае с другими состояниями, сопровождающимися хронической болью, некоторые пациенты с СФАБ могут иметь катастрофизирующие мысли [7] или ранее пережитую травму, включая физическое или сексуальное насилие [24].

Патофизиология

Точная этиология и патофизиология СФАБ мало изучены. Однако, взаимодействия мозг-кишка играют решающую роль в большинстве случаев ФГИР, связанных с возникновением боли, особенно СРК [14,20,21]. Среди пациентов с СРК подгруппа с тяжелыми симптомами имеет патофизиологическое сходство с пациентами имевшими СФАБ [24]. Физиологически, сигналы, происходящие из желудочно- кишечного тракта, проводятся в мозг через висцеральные афферентные проводящие пути, которые в основном разделяются на парасимпатические афферентные и симпатические афферентные волокна [14,21]. Парасимпатические афферентные волокна в составе блуждающего нерва оканчиваются в ядре одиночного пути, который также посылает сигналы к различным кортико-лимбическим структурам [20]. Симпатические афферентные волокна сходятся в ганглиях задних корешков и соединяются со вторичными сенсорными нейронами в 1-й пластине Рекседа дорсальнго рога спинного мозга. Эти висцеральные афферентные сигналы восходят по спиноталамическому пути и передают стимулы в таламус. Сигнал затем распространяется в островок Рейля, переднюю поясную кору и другие структуры болевой нейроматрицы. Нейроны 1-й пластины Рекседа также посылают сигналы в лимбическую систему и паралимбическую сенсомоторную кору (включая миндалевидное тело и гипоталамус) через парабрахиальное ядро [14]. Вследствие этого сигналы висцеральной боли напрямую связаны с гомеостатической регуляцией, которая запускается посредством кортикотропин-рилизинг гормона (КРГ) [13]. Например, активация КРГ-продуцирующих нейронов в паравентрикулярном ядре гипоталамуса стимулирует моторику толстого кишечника через крестцовые парасимпатические выходящие нервные волокна [13]. В отличие от СРК, исследования по визуализации головного мозга при СФАБ не проводилось. Однако, тот факт, что абдоминальная боль при СФАБ не относится к физиологическим состояниям, дает веские основания предполагать сенситизацию или ассоциативное обучение области мозга, связанной с восприятием боли вместо периферической сенситизации. В действительности, пациенты с СФАБ обладают гиперчувствительностью к безболевому физиологическому растяжению прямой кишки при помощи баростата.

Системы нисходящей модуляции боли (опиоидергические и норадренергические пути) берут начало в различных участках ствола головного мозга и активируются автоматически в рефлексоподобной форме в ответ на болевой раздражитель [7]. Нисходящие системы, модулирующие тоническую боль, берут начало от серотонинергических ядер ствола мозга и играют роль в обеспечении центрального контроля исходного уровня возбудимости спинного мозга [7]. Предполагается, что совместно с системами нисходящей модуляции боли периакведуктального серого вещества, корковые нейронные сети по системам модуляции боли (включая островок Рейля, миндалевидное тело, переднюю поясную кору, орбитофронтальную кору, медиальную и дорсолатеральную префронтальную кору, а также париетальную кору) вовлекаются в патофизиологию СФАБ. У пациентов с хронической болью в спине снижение объема серого вещества головного мозга было связано с продолжительностью боли и это снижение было значительным в дорсолатеральной префронтальной коре с двух сторон [2]. Сильная отрицательная корреляция была выявлена между утолщением правой дорсолатеральной префронтальной коры и оценкой по шкале катастрофизации боли у пациентов с СРК [5]. Таким образом, функциональные и структурные изменения в мозге могут лежать в основе патофизиологии СФАБ.

Диагностическая оценка

Диагноз СФАБ основывается на Римских критериях III [10]. Диагностические критерии для СФАБ должны включать все перечисленное ниже: 1) постоянные или почти постоянные абдоминальные боли, 2) отсутствие или только случайная взаимосвязь боли с физиологическими явлениями (например, употребление пищи, дефекация или

менструации), 3) некоторое снижение ежедневной работоспособности, 4) подтверждение того, что боль не выдумана (например, при аггравации), д) недостаточное наличие симптомов, удовлетворяющих критериям другого ФГИР, которое могло бы объяснить боль, и 5) данные признаки имеют место в течение последних трех месяцев, а первые симптомы появились, по крайней мере, за 6 месяцев до момента диагностики [7]. Также необходимо исключить любое заболевание, имеющее структурную, органическую или химическую этиологию. Дифференциальную диагностику следует проводить со злокачественными новообразованиями желудочно-кишечного тракта, желчевыводящей системы, поджелудочной железы и печени, язвенным колитом, болезнью Крона, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, стенозом различных отделов желудочно-кишечного тракта, дивертикулезом кишки, ишемическим колитом, холелитиазом, холангитом, холециститом, панкреатитом, хронической псевдообструкцией кишки, мегаколоном, атонией толстой кишки, пищевой аллергией, аллергическим или эозинофильным гастроэнтеритом, паразитарными заболеваниями, артериосклерозом брюшной полости, аневризмой аорты, перитонитом, синдромом Фитца-Хью-Куртиса, пурпурой Шенлейн-Геноха, эндокринными, метаболическими заболеваниями, болезнями системы крови, коллагенозами, болью с локализацией в тканях брюшной стенки, гинекологическими и урологическими заболеваниями и т.д. Тщательный сбор анамнеза и общий осмотр могут внести значительный вклад в постановку точного диагноза, но общий анализ мочи, исследование кала, общий анализ крови, биохмический анализ крови, ультразвуковое исследование брюшной полости и обзорная рентгенограмма брюшной полости также проводятся. Эндоскопия верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, рентгенография верхних отделов желудочно-кишечного тракта, колоноскопия, ирригоскопия, видеокапсульная эндоскопия, эндоскопия тонкого кишечника, флюороскопия тонкого кишечника, компьютерная томография брюшной полости, магнитно-резонансная томография брюшной полости, эндоскопическая ретроградная холангиография, абдоминальная ангиография, а также гастроинтестинальная манометрия и/или баростат тест могут также быть проведены, в зависимости от клинической ситуации.

Лечение

Излечение невозможно, поэтому при уходе за пациентами с СФАБ целью лечения является облегчение страданий и улучшение качества жизни [24]. Лечение основывается на биопсихосоциальном подходе, в основе которого лежит сотрудничество врача и пациента [10]. Фармакотерапия для лечения СФАБ базируется на антидепрессантах [7,24]. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин или дезипрамин), тетрациклические антидепрессанты (миансерин), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин, флувоксамин, сертралин или эсциталопрам), ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, милнаципран или венлафаксин), а также норадреналиновые и специфические серотониновые антидепрессанты (митразапин) используются на основе нашего понимания нейротрансмиссии висцеральной боли [7,24], В некоторых случаях назначают антипсихотики (например, кветиапин) [24]. Антидепрессанты подавляют активность болевого матрикса, оказывают помощь системам нисходящей модуляции боли и, возможно, помогают нейрогенезу через нейротрофический фактор головного мозга. [7,24]. В то же время, в систематическом обзоре у детей и подростков с ФГИР, связанными с болью, 59% участников отмечали улучшение самочувствия в группе амитриптилина по сравнению с 53% в группе плацебо (относительный риск 1,12, доверительный интервал 95%: 0,77-1,63), что являлось недостоверным различием [17]. Психотерапия является разумным подходом для лечения пациентов с СФАБ [7,24]. Было доказано, что гипнотерапия оказалась далеко впереди со значительным снижением баллов по шкале боли по сравнению со стандартным лекарственным лечением, особенно у детей с СРК или СФАБ [26]. Более того, повторное исследование через год обнаружило, что лечение было успешным в 85% случаев группы гипнотерапии и только в 25% в группе со стандартным лекарственным лечением. Систематический обзор также подкрепляет доказательства того, что когнитивно-бихевиоральная терапия может быть целесообразной процедурой для детей с реккурентной абдоминальной болью [16]. В заключение необходимо отметить, что, если пациенты с СФАБ имеют опиоидную дисфункцию кишечника вследствие парадоксального усиления абдоминальной боли, связанной с продолжительным приемом или повышением принимаемой дозы опиоидов, детоксикационная терапия оказывает благоприятное влияние на них.

Литература

Список литературы доступен на сайте www.pain.in.ua/GlobalYear/VisceralPain