

поколения, блокаторы NMDA-рецепторов, а также нейростимуляционные и другие нелекарственные методы лечения. Применение большинства из указанных терапевтических средств требует предварительной консультации невролога.

Существуют и другие нередкие варианты боли, например, такие как центральная боль, психогенная боль, фантомная боль, когда главным образом невролог способен пролить свет на церебральные механизмы этих не совсем обычных болевых феноменов и попытаться оказать реальную помощь больным. Трудной для исследования и недостаточно разработанной остается концепция психогенной боли. В решении этого вопроса необходимы совместные усилия неврологов и психиатров.

Таким образом, совершенно очевидно, что невролог становится одной из центральных фигур в

междисциплинарном изучении боли. Именно благодаря неврологии представители разных специальностей, изучающие проблему боли, начинают говорить на общем и понятном друг другу языке. Не случайно в последние годы регулярно собираются неврологические конференции разного масштаба, в том числе международные, посвященные медицине боли. Такие творческие контакты и обмен опытом между специалистами разного профиля, несомненно, способствуют более глубокому пониманию механизмов боли. Неврология как центральная дисциплина в ряду многих других нейронаук по праву должна занять лидирующие позиции в этом процессе познания боли, чтобы в итоге научиться эффективно контролировать ее.

Страдание и хроническая боль

Данилов А.Б.

Первый МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва

До середины 1960-х годов боль считали неизбежным сенсорным ответом на повреждение ткани. Слишком малое значение придавалось аффективному аспекту ощущения боли и совершенно игнорировалась роль генетических, половых различий, прошлого опыта, уровня тревоги и ожидания. В последнее время достигнуты существенные успехи в понимании реализующих боль механизмов и в лечении пациентов, жалующихся на боль. Также был объяснен вклад ряда факторов, лежащих вне организма (тела) пациента. Боль является наиболее частой жалобой, по поводу которой люди обращаются к врачу. Почти все из нас когда-либо испытывали головную боль, получали ожоги, порезы или другие болевые ощущения в течение своей жизни. Те, у кого были произведены операции, обязательно испытывали послеоперационную боль. Старение также сопровождается увеличением вероятности развития хронической боли. Несмотря на колоссальные затраты системы здравоохранения на мероприятия, связанные с борьбой с болью, несмотря на продвижение в понимании механизмов лежащих в основе боли, в настоящее время огромное число людей с хронической болью получают неадекватное лечение.

Боль - это ощущение угрозы или повреждения биологической целостности [J.D. Loeser, 2006]. **Страдание** - это ощущение серьезной угрозы или повреждения «я-концепции» (себя), возникаю-

щее, когда развивается противоречие (диссоциация) между тем, что кто-то ожидает от себя, и тем, что он (реально) делает или кем является [C.R. Chapman, J. Gavrin, 1999]. Некоторые пациенты с непреходящими и некупируемыми болями страдают из-за того, что болезнь меняет то, «кем они являются». На физиологическом уровне, хроническая боль вызывает расширенный и деструктивный стрессорный ответ, характеризующийся нейроэндокринной дисрегуляцией, усталостью, дисфорией, миалгией, нарушением физической и психической деятельности. Констелляция этих ощущений дискомфорта и функциональных ограничений благоприятствует формированию негативного мышления и образованию порочного круга стресса и инвалидности. Мысль о том, что определенный вид боли не поддается контролю, ведет к стрессу. Пациенты страдают, когда эта боль не дает им возможности нормально работать, вести полноценную семейную и социальную жизнь. Хотя больной может страдать из-за многих причин, задача врача - сделать все возможное, чтобы предотвратить или облегчить страдание путем контроля над болью. Страдание является незнакомым (непонятым) понятием для многих врачей, и его связь с болью не совсем ясна. По предложению Международной ассоциации по изучению боли [IASP, 1994] боль формулируется, как «неприятное сенсорное и эмоциональное ощущение

(переживание), связанное с состоявшимся или потенциальным повреждением или описываемое в терминах такового». Чувствительная составляющая (боли) представляет собой информацию, чрезвычайно значимую с точки зрения адаптации и выживания. Эмоциональная составляющая определяет биологическую значимость повреждения для пациента.

Понятия «страдание» и «боль» часто смешивают (используют как синонимы), однако они представляют собой два совершенно различных феномена. Страдание - более широкое состояние (понятие), включающее в себя много различных аспектов и имеющее много различных причин, одной из которых и является боль. Не всякая боль вызывает страдание и не всякое страдание выражается в виде боли или сосуществует вместе с болью, происходит от боли.

Страдание подразумевает претерпевание (испытывание) чего-то неприятного и неудобного, содержащего потерю или повреждение, или ощущение (переживание по поводу нарушения собственной целостности) инвалидности. Для того чтобы понять страдания пациента, необходимо осознавать, что пациент является динамической психологической и социальной единицей. Cassell [E. Cassell, 2004] предлагает врачам «смотреть на пациентов, как на людей». Он подчеркивает сложность индивидуальности, уникальность личной истории (судьбы) индивидуума и социокультуральный контекст человеческого существования. Cassell считает, что страдание является следствием ощущения неминуемого разрушения личности или существенной части личности. Мы определяем страдание, как постижение (осознание) разрушения интегративной целостности «я». Это сложное и многоуровневое понятие. Можно условно выделить следующие уровни «я».

Неврологическое «я» - на неврологическом уровне «я» существует в виде центрального представления о своем теле. Melzak называет это «я» «нейроматрицей тела» [R. Melzak, 1999]. Неврологические исследования людей с ампутированными конечностями или с врожденным отсутствием конечностей свидетельствуют о том, что в мозге существует внутреннее представление о теле. Когда человек теряет руку, он или она сохраняют ощущение руки, поскольку центральное представление о руке остается интактным.

«Агент «я» - на бихейвиористском уровне «я» является целеориентированным агентом, взаимодействующим с материальным и социальным окружением в поисках удовлетворения своих потребностей. «Агент «я» строит свои отношения с другими в одних случаях по прин-

ципу кооперации, в других ситуациях по принципу конкуренции. Выбираемый стиль (способ) взаимоотношений определяется степенью доступности индивида к ресурсам, необходимым для достижения цели. Собственные представления (верования, установки) об эффективности «агента я» называются самоэффективностью (от англ. - self efficacy) и определяют степень веры в себя. Эти представления играют важную роль в приспособлении к патологическим болевым состояниям.

Когнитивное «я» - на когнитивном уровне ощущение «я» представляет собой продукт (результат) более фундаментальных процессов. Чувство «я» включает переживания (размышления, представления) о прошлом и будущем, память о прошлом и прогноз на будущее. Отсутствие этих свойств наблюдается у некоторых пациентов после травматического повреждения мозга. У многих больных шизофренией наблюдается искаженное чувство «я» («себя») и драматическая нечувствительность к тканевому повреждению при полной интактности ноцицептивной системы. У здоровых людей чувство «я» («себя») крайне индивидуально, люди различаются по степени самооценки, готовности измениться, уязвимости в отношении эмоциональных нарушений.

Динамическое «я» - рассматривая «я» как динамическую характеристику, ощущение себя постепенно меняется по мере взросления. Взаимоотношения и социальная идентификация становятся наиболее важными в более зрелом возрасте. По мере нашего старения наше чувство «я» («себя») развивается и адаптируется с большей или меньшей степенью успеха. Психологические исследования отмечают (определяют) переход от ощущения «себя», основанного на физических атрибутах и деятельности, к чувству «себя», основанному на мудрости и внутреннем росте [L. McCracken, 2004]. Такой процесс получил название «успешное старение» (или мудрое старение) (от англ. - wise aging).

Страдание обусловлено угрозой или повреждением интегративной целостности «я» («себя»), отражает диссоциацию между тем, что индивид ждет от себя, и тем, что он реально из себя представляет (кем он на самом деле является). Серьезное изменение психосоциальной траектории человеческой жизни, например, в связи с началом неконтролируемой боли, может вызвать подобную диссоциацию и затем привести к изменению самоидентификации (ощущения «себя»). Многие пациенты вследствие этой диссоциации ощущают потерю самоуважения, и им необходимо время, чтобы осознать, кто ОНИ

такие (что они из себя представляют) и адаптироваться к новой ситуации.

Терминология

Боль и страдание - не одно и то же, необходимо их различать.

Боль - это ощущение угрозы или повреждения биологической целостности индивидуума.

Страдание - это следствие получаемого или происходящего разрушения личности или существенной части личности.

Страдание - испытание повреждения интегративной целостности личности, является психологической характеристикой, представляющей субъективное ощущение личности («я»).

Психосоциальные последствия физиологически разрушающего события или состояния существенно различаются в зависимости от самоидентификации индивида. Развитие болезненного артрита суставов пальцев будет иметь минимальные последствия для большинства людей среднего возраста, но может быть трагическим для профессионального музыканта, поскольку это может существенно отразиться на его или ее перспективах в будущем. В каждом конкретном случае уязвимость к страданию в определенной степени зависит от того, что он или она из себя представляют и чем он или она занимаются в обществе (какое место он или она занимает в обществе).

Как боль вызывает страдание?

Многие врачи считают, что боль является исключительно субъективным, приватным переживанием. Эта точка зрения верна, но не является исчерпывающей (полной). Повреждение ткани вызывает болевую импульсацию. Периферические и центральные механизмы могут усиливать болевую импульсацию через сенситизацию (по механизму сенситизации). Повреждение ткани может вызвать ноцицептивную, нейропатическую боль или оба вида боли одновременно. Воспаление и повторная импульсация сенситизируют как периферические нервы, так и нервные проводники спинного мозга, таким образом снижая болевой порог. Определенное ингибирующее влияние оказывают структуры среднего мозга (медулярные). Сигналы поступающие по таламокортикальным путям, сигнализируют об опасности (в связи с травмой). Активность в спиногипоталамических путях и мостогипоталамических путях действует как стрессор, возбуждают паравентрикулярное ядро гипоталамуса и таким образом инициируют сложный, кратковременный адаптивный нейроэндокринный ответ (стрессорную реакцию) в

гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системе. Длительное сохранение (продолжение) ноцицептивного или нейропатического влияния может вызвать срыв нейроэндокринной регуляции (дисрегуляцию эндокринной функции).

Стрессором может быть любой опыт, физиологический или психологический, нарушающий гомеостаз. Стрессоры могут быть позитивными (адаптивные, вознаграждающие) или негативными (угрожающие, вредные). Негативные физиологические стрессоры включают в себя травматическое повреждение, потерю крови, токсические эффекты, голодание и подверженность резкой смене температуры. Психологические факторы могут определять, будет ли являться определенное событие стрессором или нет. Некоторые психологические факторы являются негативными стрессорами. К негативным психологическим стрессорам относятся потеря контроля над обстоятельствами, отсутствие предсказуемости в окружающей среде, отсутствие обратной связи с окружающей средой. Когнитивные установки, такие как негативные верования (убеждения), ожидания, предположения, верные или неверные, могут действовать как стрессоры. Поэтому в то время как ноцицептивная стимуляция вызывает прямую стрессорную реакцию, негативная установка может действовать, как вторичный стрессор. Психологический стрессор может вовлечь различные нервные пути, усиливая общую угрозу для организма.

Стрессорная реакция является адаптивным паттерном невральная и эндокринной активации, поведенческих изменений, направленных на восстановление гомеостаза. Во многих ситуациях этот паттерн является благоприятным, коротким ответом на острый негативный стрессор, но может стать дезадаптивным в случае, если стрессор (нейропатическая стимуляция) действует непрерывно (не прекращаясь). Стресс, вызывающий дезадаптацию, представляет собой каскад самоподдерживающихся невральных и эндокринных реакций, разрушающих (ухудшающих) физическое и психическое благополучие.

Физиологически **стрессорная реакция** характеризуется широкой (массивной) и затянувшейся активацией симпатической нервной системы с избыточной секрецией глюкокортикоидов (главным образом кортизола) и других биологически активных веществ в циркуляционное русло через механизмы обратной связи. Такая реакция защищает организм при чрезвычайной, короткодлительной жизнеугрожающей ситуации, но становится дезадаптивной в случае, если действие стрессора (стрессорная реакция) затягивается.

Это происходит отчасти из-за того, что глюкокортикоиды являются катаболиками и потребляют физиологические ресурсы. Кроме того, избыток и дисрегуляция кортизола в циркулирующем русле может повреждать гипокампальные нейроны и ускорять процессы старения в определенных отделах мозга.

В регуляции стрессорной реакции большую роль играет иммунная система. Наряду с идентификацией и уничтожением чужеродных тел она (иммунная система) может функционировать как сенсорный орган, диффузно распространенный по всему организму и сообщающий («докладывающий») мозгу о событиях, связанных с травмой или повреждением. Между мозгом и иммунной системой существует двусторонняя коммуникационная сеть. Ключевыми «игроками» иммунной системы являются цитокины, такие как интерлейкин-1 и интерлейкин-6, макрофаги, другие биологически активные вещества. Цитокины действуют через активацию блуждающего нерва. Параганглии, окружающие блуждающий нерв, имеют множество рецепторов, родственных к интерлейкину-1, они имеют синапсы с терминалями солнечного сплетения. Таким образом, цитокины могут возбуждать (хотя и непрямо) афференты блуждающего нерва, заканчивающиеся в одном из главных контролирующих центров вегетативной нервной системы.

Мозг контролирует иммунную систему через действие на симпатическую нервную систему и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось и иногда генерирует состояние болезни. Гипофиз высвобождает пептиды, связанные с проопиомеланокортином (такие как АКТГ и бета-эндорфин). Поскольку клетки и органы иммунной системы имеют рецепторы, обладающие сродством к этим гормонам, они могут отвечать и на гуморальные мессенджеры центрального происхождения: иммунная система реагирует и на воздействие (информацию) поступающую от медиаторов ЦНС. Через этот механизм стрессор может вызвать констелляцию физиологических и поведенческих изменений, которые человек воспринимает (ощущает) как болезнь (недомогание). Типичные проявления этой реакции знакомы каждому, у кого когда-либо была простуда, лихорадка, удлинение фазы медленноволнового сна, лейкоцитоз, укорочение выдоха, снижение сексуального влечения, физической активности, ухудшение настроения, мышечная слабость (боль в мышцах, ломота в мышцах) и ухудшение когнитивных функций.

В совокупности эти ответы способствуют сохранению энергии и перераспределению ее на повышение температуры для уничтожения ми-

кробов. «Недомогание» имеет место как при инфекциях, так и при травмах, поскольку открытые травмы притягивают к себе инфекцию. Подобная реакция действительно является адаптивной при кратковременной угрозе, однако сохранение этого состояния у человека, которому не угрожает микробная инфекция, уже становится дезадаптивным. Проявление «недомогания» характерно для дезадаптивной реакции на стресс у больных с хронической болью.

Дезадаптивная реакция на стресс часто вносит определенный вклад в патогенез некоторых психиатрических заболеваний. Почти у половины пациентов с выраженной депрессией отмечается избыточная секреция кортизола. У пациентов с депрессией часто обнаруживается повышение кортизола в крови, моче, спинномозговой жидкости. Более того, если у здоровых секреция кортизола происходит в полдень, то у больных депрессией кортизол секретируется и в полдень, и вечером. Уровень кортизола возвращается к нормальным значениям при выздоровлении пациентов. У пациентов с посттравматическим синдромом также наблюдается повышение катехоламинов до уровня кортизола. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что продолжительный (затянувшийся) стресс ведет к избыточной нейроэндокринной активации и дисрегуляции циркадианного ритма.

Исследования больных с депрессией, посттравматическим стресс-синдромом, хронической болью и другими заболеваниями показали, что их объединяет наличие общих поведенческих маркеров дезадаптационной реакции на сохраняющийся (затянувшийся) стресс. Это усталость, дисфория с мышечной слабостью и болью, беспокойный или неосвежающий сон, соматическая гиперсенситивность, снижение аппетита и либидо, снижение физической активности, снижение концентрации внимания. В дополнение к испытыванию (переживанию) стрессора или констелляции стрессоров (персистирующая боль и негативные мысли о боли и ее влиянии на жизнь) больной с постоянной, непреходящей (некупирующейся) болью чувствует себя нездоровым, истощенным, измотанным и покалеченным. Поэтому страдание в некоторой степени напоминает депрессию. Тем не менее страдание отличается от депрессии тем, что это более широкое, глубокое понятие, не обязательно психопатологическое состояние, не обязательно связанное с самообвинением или самоуничижением, но более зависимое от беспокойства о будущем. В ситуации боли, в дополнение к переживанию самой боли, как источника отвлечения и дискомфорта, человек должен справиться со слабостью, инвалидностью и другими проявлениями

заболевания. Обычно сенсорное ощущение боли выходит на первый план в таких случаях, а ощущения дисфории, слабости и инвалидности часто не так заметны для пациента. Однако хотя больные с хронической болью самой важной проблемой считают боль, самое негативное влияние на пациента (качество жизни пациента и на чувство интегративной целостности («я-концепцию») пациента) оказывает не сама боль, а инвалидность (несостоятельность) пациента. Разрыв между тем, что человек представляет: каким он был, какой он есть, каким он должен (был бы) быть и каким он реально будет (из-за болезни), являет собой угрозу интегративной целостности личности не только в настоящее время, но и в будущем. Именно это повреждение интегративной целостности личности, вмешавшееся в траекторию жизни, и является основой (первопричиной) страдания.

Возможность помощи

Несмотря на то, что некупируемая боль может вызвать сильнейший дискомфорт, ее влияние на страдание является менее заметным (более скрытым, постепенно развивающимся). На физиологическом уровне хроническая боль является стрессором, вызывающим удлинённый и деструктивный стрессорный ответ с вовлечением нейроэндокринной дисрегуляции, слабости, дисфории, миалгии, нарушая при этом умственную и физическую деятельность (активность). Такое состояние может привести к порочному кругу стресса и инвалидности. На самом деле, неконтролируемая боль уже сама по себе является стрессором. Боль и связанные с ней стрессоры лишают пациента возможности нормально работать, вести полноценную семейную и социальную жизнь. Боль является симптомом, который не может существовать изолированно. Хроническая боль, даже когда ее патофизиология неизвестна, обрастает множеством сопутствующих расстройств, таких как хроническая усталость, нарушения сна, избыточный отдых и выключение из деятельности, компрометация иммунной деятельности, ухудшение настроения. У больных с прогрессирующими жизне- угрожающими заболеваниями боль вносит существенный вклад в патогенные эффекты самого заболевания, усиливая чувство безнадежности (отчаяния), страха, и уменьшая эффективность мероприятий, направленных собственно на заболевание (саму болезнь). Многие пациенты чрезмерно страдают из-за «высокой пошлины (платы), которую взыскивает с них болезнь» [C.R. Chapman, J. Gavrin, 1999]. Существует мнение, что ятрогенный эффект от применения антинеопластических или других агрессивных методов

лечения сам по себе может быть причиной страдания. Многие пациенты, которые иначе смогли бы справиться со встреченными трудностями (с болезнью), могут впасть в отчаяние и испытывать страдание из-за некупируемой боли.

Понимание того, насколько боль является серьезным фактором, формирующим страдание, заставит врачей всегда стремиться предотвратить ее. Врач должен сделать все возможное для предотвращения боли. **Задача врача** - быстро и эффективно облегчить боль, если она наступает. Ключевыми моментами в купировании боли является ее субъективная оценка пациентом (что сам пациент думает о боли?) и то, насколько серьезно, участливо врач отнесется к страданиям пациента. Страх того, что боль выйдет из-под контроля и вызовет агонизирующую смерть, сам по себе является существенным стрессорным фактором. Участие врача и умение успокоить (вселить уверенность) в пациента в отношении контроля над болью являются ключевыми моментами в лечении больных.

Выводы

Мозг содержит широко разветвленную невральную сеть, которая создает имидж «самого себя» через генетические программы и память о прошлом опыте. Афферентные потоки воздействуют на нейроматрицу и вызывают исходящий паттерн ощущений, характеризующий болевой отчет. Стресс может изменить взаимоотношения между нейроматрицей и периферическими стимулами, также как и запомнившийся (запечатленный) опыт и ожидание. Клинически выявляемая острая боль всегда связана с повреждением. ЦНС и ПНС являются динамичными, не статичными и подвержены изменениям вследствие повреждения или вследствие изменений в ЦНС и стрессорнорегулирующих системах, возникающих в ответ на такое повреждение. Хотя большинство этих изменений непродолжительны, некоторые все же могут затянуться и привести к состоянию хронической боли. Сейчас накапливается важный материал, который позволит лучше помогать людям, страдающим от боли.

Литература

1. Loeser J.D. Chapter 2. Pain as a disease. Handbook of Clinical Neurology, Volume 81, 2006, p. 11-20.
 2. Chapman C.R., Gavrin J. Suffering: the contributions of persistent pain. Lancet. 1999 Jun 26;353(9171):2233-7.
 3. Merskey H., Bogduk N. Classification of Chronic Pain, Second Edition., Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage» (pp 209-214) IASP Task Force on Taxonomy, edited by, IASP Press, Seattle, 1994.
 4. Cassell E.J. The Nature of Suffering and the Goals of Medicine.
 5. Oxford Univ. Press 2004, 2nd edition, New York. P. 336.
 6. Melzak R. From the gate to neuromatrix. Pain 1999;Suppl 6:s. 121-6.
 7. McCracken L, Carson J, Eccleston C., Keefe F. Acceptance and change in the context of chronic pain. Pain, Volume 109, Issues 1-2, May 2004, p. 4-7.
- Статья опубликована в Специальном выпуске РМЖ «Болевой синдром», 2008.