

Деафферентационный ятрогенный нейропатический болевогой синдром у больного с постинсультной плечевой периартропатией

Е.А. Широков, Е.Л. Лейдерман

ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр»

Non nocere.

Гиппократ (главная заповедь врача)

Лечение упорных хронических болей представляет сложную медицинскую задачу. В реальной клинической практике врач сталкивается с «проблемными» пациентами, для которых не существует готовых клинических рекомендаций и стандартов. В данной статье приведено клиническое наблюдение, в котором акцент сделан не на диагностические трудности, а на лечебную тактику ведения пациента.

Пациент К., 60 лет. На консультативном приеме предъявляет жалобы на постоянную выраженную боль в области плечевого сустава, сопровождающуюся ощущением жжения в области плеча и кисти. Периодически возникает ощущение прохождения электрического тока («прострелы») от плеча к локтевому суставу. Боль усиливается при малейшем движении, при вертикализации после утреннего пробуждения и несколько уменьшается при прикладывании к конечности холода. Больной рассказывает, что периодически он ощущает руку в различных местах (за головой, в стороне от туловища), отмечает наличие третьей руки. «Рука мешает, она не нужна», поэтому больной просит направить его к хирургу для ампутации больной конечности.

Ан. morbi: Через месяц после перенесенного ишемического инсульта (в 51 летнем возрасте) упал на левое плечо. Был диагностирован подвывих левого плечевого сустава. С этого времени больного стала беспокоить боль в области плечевого сустава. Вначале боль (в течение двух лет) купировалась приемом анальгетиков. Спустя два года из-за неэффективности НПВС больному проведено кратное периартикулярное введение дипроспана, эффект отмечался в течение 6 месяцев. Отмечая неэффективность консервативной терапии и надеясь на больший и более быстрый эффект от оперативного лечения, больной обратился за помощью к нейрохирургам. В течение года пациенту последовательно проведена высокочастотная деструкция ганглиев, селективная дорсальная ризотомия (февраль 2007 г.), стереотаксическая деструкция ядер таламуса справа (сентябрь 2007 г.). После каждой операции боль не только не уменьшалась, а, наоборот, усиливалась: после криостереотаксиса на ядрах таламуса боль приобрела невыносимый жгучий характер.

St. loc.: активные движения в плечевом, локтевом, лучезапястном суставах левой руки отсутствуют. Пассивные движения в полном объеме. Снижен мышечный тонус в левой руке. Грубые нарушения глубокомышечного чувства: пациент не дифференцирует движения в межфаланговых суставах пальцев руки локтевом суставе, снижена вибрационная чувствительность на парализованной конечности. Не ощущает укол иглой и прикосновение волоском Фрея (болевая и тактильная аналгезия и анестезия). Спастичность в левой ноге, положительный синдром Бабинского слева.

Диагноз: постинсультная периартропатия, стойкий выраженный болевой синдром на фоне левостороннего гемипареза (паралич верхней конечностей).

Состояние после высокочастотной деструкции ганглиев, селективной дорсальной ризотомии (февраль 2007 г.) и стереотаксической деструкции ядер таламуса справа (сентябрь 2007 г.).

Рекомендовано: прегабалин (Лирика) (450 мг/сут), amitriptylin 25 мг/сут. Во время повторной консультации спустя месяц больной отмечает улучшение ночного сна и уменьшение интенсивности боли, она «стала терпимая».

Обсуждение

В основе постинсультной периартропатии лежит перерастяжение капсулы плечевого сустава из-за измененного тонуса паретичной конечности и подвывиха плечевой кости. Поэтому падение в данном случае, скорее, явилось не причинным, а провоцирующим фактором, отягощающим течение уже имеющейся патологии. Для данного типа поражения характерен ноцицептивный механизм болевого синдрома, что является основанием для назначения НПВП. Однако назначение препаратов из этой группы, так же как и периартикулярное введение дипроспана, не было эффективным, поскольку не было учтено формирование нейропатического болевого синдрома. В данном случае нейропатический механизм мог быть обусловлен раздражением подмышечного нерва из-за изменения положения эпифиза плеча в суставной впадине вследствие ослабления «корсетирующей» функции мышц плеча и подвывиха плеча. Таким образом, течение болевого синдрома приобрело

рело хронический характер. Присоединившаяся неуверенность в эффективности медикаментозной терапии и стойкость выраженного характера болевого синдрома способствовали появлению депрессивного состояния.

В тот период времени пациенту был назначен Целебрекс в дозе 200 мг в сутки и Нейронтин (9 капсул по 300 мг) в течение 3 месяцев, интенсивность боли уменьшилась. Однако как только больной прекращал прием Нейронтин, боль возобновлялась. Не получив разъяснения от врача о необходимости постоянного приема габапентина, пациент обращается за помощью к нейрохирургам. Следует отметить, что к этому времени у пациента уже сформировался хронический болевой синдром, сопровождающийся депрессивным состоянием.

По определению Международной ассоциации по изучению боли, хронической болью называется болевое ощущение, которое продолжается сверх нормального периода заживления (IASP, 1980). Хроническая боль отличается развитием дополнительных нейрофизиологических реакций, резким возрастанием влияния психологических факторов, что значительно повышает устойчивость пациента к лечению. То, что, по мнению многих патофизиологов и клиницистов, эта боль является патологической, утратившей физиологическую сигнальную функцию, дает основание говорить о хронической болезни как самостоятельном заболевании [3, 5]. В механизмах трансформации острой физиологической боли в хроническую патологическую придается значение феномену «болевого памяти», или «соматосенсорной памяти». В ряде исследований показано сходство ранее перенесенной острой боли и сформировавшейся впоследствии хронической, сочетающейся с идентичностью локализации болевых ощущений [5]. Полагают, что ощущение боли включает в себе не просто одномоментный анализ афферентного ноцицептивного входа, а динамический процесс, испытывающий влияние ранее перенесенных болевых ощущений, то есть поведенческий результат во многом зависит от пережитого «болевого опыта» [2, 3].

В последние годы разработана и внедряется в клиническую практику биопсихосоциальная концепция боли, которая не только оценивает весь комплекс явлений, приводящих к развитию боли, но и определяет пути наиболее эффективной терапии [2, 7].

Таким образом, при принятии решения о выборе деструктивного нейрохирургического метода лечения не был учтен сформировавшийся хронический болевой синдром, при котором в патологический процесс вовлекаются другие отделы системы болевой чувствительности, в частности структуры головного мозга, ответственные за осуществление чувства боли, ее подавление и эмоциональную окраску. Следует отметить, что при пересечении периферических нервов пересекаются А-дельта волокна, по которым реализуются механизмы сегментарного торможения, и уже это могло быть причиной формирования деафферентационной боли. Кроме этого, известно, что при центральных болях стереотаксическая криоталамотомия неэффективна.

В результате высокочастотной деструкции ганглиев и последующей за ней селективной (?) дорсальной ризотомии и стереотаксической деструкции ядер таламуса справа (сентябрь 2007 г.) у пациента были утрачены все виды чувствительности: болевой, тактильной, температурной (холодовой и тепловой), вибрационной, что квалифицируется как деафферентационный синдром. К грубым нарушениям поверхностной и глубокой чувствительности присоединились психоэмоциональные расстройства в виде нарушения схемы тела.

По-видимому, на тот период целесообразным выбором могли быть методы функциональной нейрохирургии — электростимуляция спинного мозга и структур головного мозга, которые расширяют возможности лечения центральных нейропатических и деафферентационных болей, не поддающихся медикаментозной терапии.

Таким образом, у больного после деструктивных нейрохирургических вмешательств развились характерные клинические признаки центрального деафферентационного (фантомноподобного) хронического нейропатического болевого синдрома, что подтверждается каузальноподобным характером боли (ощущение прохождения электрического тока, онемение, жжение), сопровождающейся механической и тепловой аллодинией. Нарушение схемы тела связано с нарушением интеграции чувствительных восприятий и с расстройством понимания пространственных отношений. В данном случае в развитии нарушения схемы тела, помимо тотальной хирургической деафферентации, имеет значение правополушарная локализация нарушения мозгового кровообращения при одновременном наличии левосторонней гемиплегии, гемипарезии.

Наиболее частой причиной развития деафферентационных болевых синдромов являются травмы (перерыв периферических нервов, отрыв корешков от спинного мозга). В данном случае деафферентационная боль явилась следствием проведенных хирургических операций на болепроводящих путях у больного с уже сформировавшимся хроническим болевым синдромом. Нельзя не согласиться с мнением М. Devor (1997) о неправомерности отождествления термина «деафферентационная боль» с понятием «периферическая нейропатическая боль».

Больному был назначен прием ингибитора ЦОГ-2 целекоксиба, амитриптилина и прегабалина в дозе 450 мг (3 раза по 150 мг в день). На данной дозе пациент отметил уменьшение интенсивности болевого синдрома. При последующей консультации через 3 месяца достигнутый эффект сохранялся.

В данном случае выбор прегабалина был обусловлен его доказанной эффективностью при лечении нейропатической боли вследствие поражения центральных структур — при травме спинного мозга [1, 2] и в лечении генерализованных тревожных расстройств [4, 5]. Также было показано, что одной из причин уменьшения боли является существование у прегабалина свойств усиливать нисходящие супраспинальные норадренергические влияния [1, 3]. Препарат зарегистрирован для лечения центральной и периферической нейропатической боли у взрослых и широко используется для лечения пациентов с нейропатической болью различной этиологии.

Клинический диагноз сформулирован как «деафферентационный ятрогенный нейропатический болевой синдром у больного с постинсультной плечевой перипатией». Резюмируя обсуждение данного клинического случая, следует отметить, что на хронизацию болевого синдрома повлияло не только перенесенное нарушение мозгового кровообращения, усугубленное падением на парализованное плечо, но и бессистемное назначение анальгетической терапии. Именно непоследовательное назначение препаратов разных групп, несоблюдение правил приема с учетом фармакокинетики, отсутствие постоянного контакта пациента с врачом и, как следствие, формирование неуверенности в действиях врачей и неуверенности в собственных силах при сохранении выраженного характера болевого синдрома заставили пациента обратиться за нейрохирургической помощью. Выбор деструктивных нейрохирургических вмешательств при

сформировавшемся хроническом болевом синдроме нельзя считать обоснованным и правомерным. Альтернативой в тот момент являлись методы хронической хирургической электростимуляции спинного мозга, глубоких структур и коры головного мозга. В настоящее время может обсуждаться возможность только стимуляции коры головного мозга.

Чем мы можем помочь больному сейчас в сложившейся ситуации? Поскольку отмечена положительная динамика при назначении amitriptyline (25 мг в сутки), pregabalin (450 мг в сутки), необходимо продолжить прием данных препаратов, находясь в постоянном контакте с пациентом. Можно попытаться постепенно уменьшать дозу pregabalin до 300 мг. Сочетание трициклических антидепрессантов с трамадолом не рекомендуется из-за возможного развития серотонинергического синдрома. 📄

Источник: ManagePain. – 2014. – №1. – С. 57-59.

Литература

1. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. — М.: Боргес, 2007. — 192 с.
2. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход. — М.: «АММ ПРЕСС», 2012. — 568 с.
3. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. — 144 с.
4. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Что делать с «трудной» болью? (Электростимуляция спинного и головного мозга в лечении хронической неонкологической боли). — М.: Изд-во «XXX», 2008. — 96 с., с ил.
5. Melzack R., Katz J. Pain measurement in persons in pain / Textbook of pain. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone, 337–351.
6. Sindrup S.H., Jensen T.S. Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action // Pain, 1999, Vol. 83, 3, 389–400.
7. Handbook of Pain Assessment. Edited by D. C. Turk, R. Melzack, New York, Guilford Press, 2001, 798 p.