

# ***Абдоминальный болевой синдром:***

## ***этиология, патогенез и вопросы терапии***

Болевой синдром – основное проявление большинства хирургических заболеваний.

Различают 4 вида боли: так по механизму возникновения боли в брюшной полости подразделяются на висцеральные, париетальные (соматические), отраженные (иррадиирующие) и психогенные

***Каковы причины абдоминального болевого синдрома?***

***В чем заключается терапия абдоминального болевого синдрома?***

Абдоминальный болевой синдром является ведущим в клинике большинства хирургических заболеваний органов пищеварения, желудка и 12ПК. Боль - это спонтанное субъективное ощущение, возникающее вследствие поступления в центральную нервную систему патологических импульсов с периферии (в отличие от болезненности, которая определяется при обследовании, например, при пальпации). Тип боли, ее характер не всегда зависят от интенсивности инициальных стимулов. Органы брюшной полости обычно нечувствительны ко многим патологическим стимулам, которые при воздействии на кожу вызывают сильную боль. Разрыв, разрез или раздавливание внутренних органов не сопровождаются заметными ощущениями. В то же время растяжение и напряжение стенки полого органа раздражают болевые рецепторы. Так, натяжение брюшины (опухоли), растяжение полого органа (например, желчная колика) или чрезмерное сокращение мышц вызывают абдоминальные боли. Болевые рецепторы полых органов брюшной полости (пищевод, желудок, кишечник, желчный пузырь, желчные и панкреатические протоки) локализуются в мышечной оболочке их стенок. Аналогичные рецепторы имеются в капсуле паренхиматозных органов, таких как печень, почки, селезенка, и их растяжение также сопровождается болью. Брыжейка и париетальная брюшина чувствительны к болевым стимулам, в то время как висцеральная брюшина и большой сальник лишены болевой чувствительности.

Абдоминальные боли подразделяются на острые, которые развиваются, как правило, быстро или, реже, постепенно и имеют небольшую продолжительность (минуты, редко несколько часов), а также хронические, для которых характерно постепенное нарастание. Эти боли сохраняются или рецидивируют на протяжении недель и месяцев. Этиологическая классификация абдоминальных болей представлена в табл. 1.

### **Методы исследования.**

Данные объективного исследования.

1. Осмотр.

а). положение больного в постели;

б). боль часто бывает заметна по выражению лица пациента, даже если он не упоминает о ней. Бледное лицо, с впалыми щеками, с ввалившимися глазами при абдоминальных болях с вовлечением брюшины.

2. Пальпация – при перфорации полого органа, доскообразный живот, напряженный.

а). пульс – тахикардия, реже брадикардия. АД ↑

3. Перкуссия – позволяет обнаружить свободный газ при перфорации полых органов или жидкость;

4. Вагинальное и ректальное исследование.

5. R – графическое исследование:

- обзорная;
- с контрастным веществом;
- дуоденография;
- гастродуоденоскопия;
- КТ и МРТ;
- лапароскопия;
- ультрасонография;
- колоноскопия;
- ректороманоскопия.

**Таблица 1. Этиология абдоминальных болей.**

**Интраабдоминальные причины:**

- Генерализованный перитонит, развившийся в результате перфорации полого органа, внематочной беременности или первичный (бактериальный и небактериальный);
- Воспаление определенных органов: аппендицит, холецистит, пептические язвы, дивертикулит, гастроэнтерит, панкреатит, воспаление органов малого таза, колит язвенный или инфекционный, региональный энтерит, пиелонефрит, гепатит, эндометрит, лимфаденит;
- Обструкция полого органа: интестинальная, билиарная, мочевыводящих путей, маточная, арты;
- Ишемические нарушения: мезентериальная ишемия, инфаркты кишечника, селезенки, печени, перекуты органов (желчного пузыря, яичек и др.);
- Другие: синдром раздраженного кишечника, ретроперитонеальные опухоли, истерия, синдром Мюнхаузена, отмена наркотиков.

**Экстраабдоминальные причины:**

- Заболевания органов грудной полости (пневмония, ишемия миокарда, заболевания пищевода);
- Неврогенные (herpes zoster, заболевания позвоночника, сифилис);
- Метаболические нарушения (сахарный диабет, порфирия).

Болевой абдоминальный синдром нередко сопровождается синдромом диспепсии (изжога, тошнота, рвота, отрыжка) у большинства больных с патологией желудка и 12ПК.

Изжога – ощущение перемещающегося, волнообразного жжения за грудиной – наиболее частый и неприятный симптом ЯБ, возникает на ранних этапах застоя, часто предшествует боли. Раньше механизм развития изжоги связывали с чрезмерно ↑ кислотностью желудочного сока, забрасываемого в нижний отдел пищевода, однако изжога может быть и при ахлоргидрии. Появление ее связано с нарушением пищеводно-желудочного перехода замыкательной функции.

Тошнота – возникает рефлекторно в результате затруднения опорожнения в верхнем отделе пищеварительного тракта, повышения давления в полном органе. Тошнота прекращается после рвоты, если

патология желудка и 12ПК и не проходят если была вызвана повышением давления в желчных путях, эндогенной или экзогенной интоксикацией, была проявлением патологии центральной нервной системы и т.п.

Рвота – одно из проявлений болезней желудка и 12ПК, она всегда требует особого внимания врача. Необходимо выяснить ее характер. При ЯБ желудка и 12ПК рвота не редко происходит на высоте боли, после приема пищи и приносит облегчение больному. При неосложненной ЯБ 12ПК рвотные массы не содержат остатков пищи, состоят из желудочного сока кислого с примесью слюны. В механизме возникновения такой рвоты основная роль принадлежит блуждающему нерву, приводящему к нарушениям секреции и моторики желудка. При язве желудка – рвота сразу после приема пищи, состоит из пищевых остатков и вызывается, как правило, преходящим отеком слизистой вокруг язвы или спазмом привратника.

#### Дифференциальная диагностика

Висцеральная боль возникает непосредственно в пораженном органе, тягостно ощущается больным как давящая, спастическая, тупая, сверлящая. Обычно сопровождается тошнотой, рвотой, потоотделением. Причиной висцеральной боли обычно являются спастические сокращения или растяжения органа, частью определенным образом связанные с приемом пищи.

Висцеральная боль возникает при наличии патологических стимулов во внутренних органах и проводится симпатическими волокнами. Основными импульсами для ее возникновения являются внезапное повышение давления в полом органе и растяжение его стенки (наиболее частая причина), растяжение капсулы паренхиматозных органов, натяжение брыжейки, сосудистые нарушения.

Иррадиирующая боль локализуется в различных областях, удаленных от патологического очага. Она возникает в тех случаях, если импульс висцеральной боли чрезмерно интенсивен (например, прохождение камня) или при анатомическом повреждении органа (например, ущемление кишки). Иррадиирующая боль передается на участки поверхности тела, которые имеют общую корешковую иннервацию с пораженным органом брюшной области. Так, например, при повышении давления в кишечнике вначале возникает висцеральная боль, которая затем иррадиирует в спину, при билиарной колике - в спину, в правую лопатку или плечо.

Психогенная боль возникает при отсутствии периферического воздействия либо когда последнее играет роль пускового или предрасполагающего фактора. Особая роль в ее возникновении принадлежит депрессии. Последняя часто протекает скрыто и не осознается самими пациентами. Тесная связь депрессии с хронической абдоминальной болью объясняется общими биохимическими процессами и, в первую очередь, недостаточностью моноаминергических (серотонинергических) механизмов. Это подтверждается высокой эффективностью антидепрессантов, особенно ингибиторов обратного захвата серотонина, в лечении болевого синдрома. Характер психогенных болей определяется особенностями личности, влиянием эмоциональных, когнитивных, социальных факторов, психологической стабильностью больного и его прошлым «болевым опытом». Основными признаками данных болей являются их длительность, монотонность, диффузный характер и сочетание с другими локализациями (головная

боль, боль в спине, во всем теле). Нередко психогенные боли могут сочетаться с другими, указанными выше типами болей и оставаться после их купирования, существенно трансформируя их характер, что необходимо учитывать при терапии.

Соматическая боль обусловлена раздражением париетальной или висцеральной брюшины, обусловлена наличием патологических процессов в париетальных тканях, имеющих окончания чувствительных спинномозговых нервов. Переход висцеральной боли в соматическую всегда бывает тревожным признаком и отражает распространение патологического процесса на брюшинный покров. Она отмечается большей интенсивностью.

Соматическая боль обусловлена наличием патологических процессов в париетальной брюшине и тканях, имеющих окончания чувствительных спинномозговых нервов.

Основными импульсами для ее возникновения являются повреждение брюшной стенки и брюшины.

Дифференциально-диагностические признаки висцеральной и соматической боли представлены в табл.2.

Таблица 2.

### Характеристика висцеральных и соматических болей.

Признаки	Тип боли	
	Висцеральная	соматическая
Характер	Давящая, спастическая, тупая, сверлящая	Острая интенсивная, бывает режущей и жгучей
Локализация	Разлитая, неопределенная, по срединной линии	Ее локализацию больной может точно определить. Точечная в месте раздражения
Длительность	От минуты до месяцев	Постоянная
Ритмичность (связь с приемом пищи, временем суток, актом дефекации и др.)	Характерно (ритм может быть правильным и неправильным)	Отсутствует
Иррадиация	Возникает при интенсивном характере и соответствует пораженному органу	Присутствует в большинстве случаев
Болезненность при пальпации	В месте локализации боли. Боль может быть локализована	В месте локализации больного органа
Лекарственная терапия	Эффективны препараты, нормализующие моторную функцию пораженного органа	Неэффективно и противопоказано
Клинические примеры	Не осложненная язвенная болезнь, желчная колика, дисфункция сфинктера Одди, язвы желудка или кишечника, спастическая дискинезия толстой кишки,	Перфоративные и пенетрирующие

перитонит, опухоли с раздражением париетальной брюшины
--------------------------------------------------------

*Примечание. Частота заболеваний в рубриках указана в убывающем порядке.*

Одной из разновидностей болей центрального генеза является абдоминальная мигрень. Последняя чаще встречается в молодом возрасте, носит интенсивный разлитой характер, но может быть локальной в параумбиликальной области. Характерны сопутствующие тошнота, рвота, понос и вегетативные расстройства (побледнение и похолодание конечностей, нарушения ритма сердца, артериального давления и др.), а также мигренозная цефалгия и характерные для нее провоцирующие и сопровождающие факторы. Во время пароксизма отмечается увеличение скорости линейного кровотока в брюшной аорте. Наиболее важными механизмами контроля болевого синдрома являются эндогенные опиатные системы. Опиатные рецепторы локализуются в окончаниях чувствительных нервов, в нейронах спинного мозга, в стволовых ядрах, в таламусе и лимбических структурах головного мозга. Связь данных рецепторов с рядом нейропептидов, таких как эндорфины и энкефалины, обуславливает морфиноподобный эффект. Опиатная система работает по следующей схеме: активация чувствительных окончаний приводит к выделению субстанции P, что вызывает появление периферических восходящих и центральных нисходящих ноцицептивных (болевых) импульсов. Последние активизируют выработку эндорфинов и энкефалинов, которые блокируют выделение субстанции P и снижают болевые ощущения.

Существенное значение в формировании болевого синдрома имеют серотонин и норадреналин. В структурах мозга находится большое количество серотонинергических и норадренергических рецепторов, а в состав нисходящих антиноцицептивных (противоболевых) структур входят серотонинергические и норадренергические волокна. Уменьшение уровня серотонина приводит к снижению болевого порога и усилению болей. Норадреналин опосредует увеличение активности антиноцицептивных систем.

Наличие болевого абдоминального синдрома требует углубленного обследования больного для уточнения механизмов его развития и выбора тактики лечения. Подавляющему большинству больных с наличием соматических болей, как правило, необходимо хирургическое лечение. Висцеральные боли, возникающие у больных как с наличием органических поражений органов пищеварения, так и без них, являются следствием нарушения, в первую очередь, моторной функции последних. В результате в полых органах повышается давление и/или наблюдается растяжение его стенки, и возникают условия для формирования восходящих ноцицептивных импульсов. Моторная функция желудочно-кишечного тракта определяется активностью гладкомышечных клеток, находящейся в прямо пропорциональной зависимости от концентрации цитозольного  $Ca^{2+}$ . Ионы кальция, активируя внутриклеточные биоэнергетические процессы (фосфорилирование белков, превращение АТФ в цАМФ и др.), способствуют соединению нитей актина и миозина, что обеспечивает сокращение мышечного волокна. Одним из условий, необходимых для сокращения мышечного волокна, является высокая активность фосфодиэстеразы, которая участвует в расщеплении цАМФ и обеспечении энергией процессов соединения актина с миозином.

В регуляции транспорта ионов кальция участвуют ряд нейrogenных медиаторов: ацетилхолин, катехоламины (норадреналин), серотонин, холецистокинин, мотилин и др. Связывание ацетилхолина с М-холинорецепторами способствует открытию натриевых каналов и вхождению ионов натрия в клетку. Последнее снижает электрический потенциал клеточной мембраны (фаза деполяризации) и приводит к открытию кальциевых каналов, через которые ионы кальция поступают в клетку, вызывая мышечное сокращение.

Серотонин оказывает существенное влияние на моторику желудочно-кишечного тракта, активируя ряд рецепторов, локализирующихся на эффекторных клетках. Выделяют несколько подтипов рецепторов (5-МТ1-4), однако наиболее изучены 5-МТ3 и 5-МТ4. Связывание серотонина с 5-МТ3 способствует расслаблению, а с 5-МТ4 - сокращению мышечного волокна. В то же время механизмы действия серотонина на мышечные волокна желудочно-кишечного тракта до конца не установлены. Имеются лишь предположения о вовлечении в эти процессы ацетилхолина.

Тахикинины, в состав которых входят три типа пептидов (субстанция Р, нейрокинин А и В), связываясь с соответствующими рецепторами миоцитов, повышают их моторную активность не только в результате прямой активации, но и вследствие выделения ацетилхолина. Определенную роль в регуляции моторной функции кишечника играют эндогенные опиаты. При связывании их с  $\mu$ - и  $\delta$ -опиоидными рецепторами миоцитов происходит стимуляция, а с  $\kappa$ -рецепторами - замедление моторики пищеварительного тракта.

### *Лечение.*

Основные направления купирования болевого абдоминального синдрома включают: а) этиологическое и патогенетическое лечение основного заболевания; б) нормализацию моторных расстройств; в) снижение висцеральной чувствительности; г) коррекцию механизмов восприятия болей.

Нарушения двигательной функции органов желудочно-кишечного тракта играют значительную роль в формировании не только болевого синдрома, но и большинства диспепсических расстройств (чувство переполнения в желудке, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, метеоризм, поносы, запоры). Большинство из указанных выше симптомов могут иметь место как при гипокинетическом, так и при гиперкинетическом типе дискинезии, и только углубленное исследование позволяет уточнить их характер и выбрать адекватную терапию.

Одним из наиболее частых функциональных нарушений, в том числе и с наличием органической патологии органов пищеварения, является спастическая (гиперкинетическая) дискинезия. Так, при спастической дискинезии любого отдела пищеварительного тракта наблюдается повышение внутрипросветного давления и нарушение продвижения содержимого по полному органу, что создает предпосылки для возникновения боли. При этом скорость нарастания давления в органе пропорциональна интенсивности боли.

Спастическая дискинезия мышечной оболочки стенки полого органа или сфинктеров представляет собой наиболее частый механизм развития болевого синдрома при эзофагоспазме, дисфункции сфинктера Одди и пузырного протока, синдроме раздраженного кишечника.

В настоящее время для купирования болевого синдрома в комплексном лечении вышеуказанных заболеваний используются релаксанты гладкой мускулатуры, которые включают несколько групп препаратов. Антихолинергические средства снижают концентрацию интрацеллюлярных ионов кальция, что приводит к мышечной релаксации. Важно отметить, что степень релаксации находится в прямой зависимости от предшествующего тонуса парасимпатической нервной системы. Последнее обстоятельство определяет существенные различия индивидуальной эффективности препаратов данной группы. В качестве спазмолитиков используют как неселективные (препараты красавки, метацин, платифиллин, бускопан и др.), так и селективные  $M_1$ -холиноблокаторы (гастроцепин и др.). Однако довольно низкая эффективность и широкий спектр побочных эффектов ограничивают их применение для купирования болевого синдрома у значительной части больных.

Механизм действия миотропных спазмолитиков в конечном итоге сводится к накоплению в клетке цАМФ и уменьшению концентрации ионов кальция, что тормозит соединение актина с миозином. Эти эффекты могут достигаться ингибированием фосфодиэстеразы, или активацией аденилатциклазы, или блокадой аденозиновых рецепторов, либо их комбинацией. Основными представителями данной группы препаратов являются дротаверин (но-шпа, но-шпа форте, спазмол), бенциклан (галидор), отилония бромид (спазмомен), метеоспазмил и др. При использовании миогенных спазмолитиков, так же как и  $M$ -холиноблокаторов, необходимо учитывать существенные индивидуальные различия их эффективности, отсутствие селективности эффектов (действуют практически на всю гладкую мускулатуру, включая мочевыделительную систему, кровеносные сосуды и др.), развитие гипомоторной дискинезии и гипотонии сфинктерного аппарата пищеварительного тракта, особенно при длительном применении. Данные препараты используются кратковременно (от однократного приема до двух-трех недель) для купирования спазма, а следовательно, болевого синдрома.

В ряду миотропных спазмолитиков следует отметить препарат мебеверин (дюспатолин), механизм действия которого сводится к блокаде быстрых натриевых каналов клеточной мембраны миоцита, что нарушает поступление натрия в клетку, замедляет процессы деполяризации и блокирует вход кальция в клетку через медленные каналы. В результате прекращается фосфорилирование миозина и отсутствует сокращение мышечного волокна. Известно также, что выход ионов кальция из внутриклеточных депо в результате активации  $\alpha_1$ -адренорецепторов приводит к открытию калиевых каналов, выходу ионов калия из клетки, гиперполяризации и отсутствию мышечного сокращения, что может становиться в течение длительного времени причиной мышечной гипотонии. В отличие от других миотропных спазмолитиков мебеверин препятствует пополнению внутриклеточных кальциевых депо, что в конечном итоге приводит лишь к кратковременному выходу ионов калия из клетки и ее гипополяризации. Последняя предупреждает развитие постоянного расслабления или гипотонии мышечной клетки. Следовательно, назначение мебеверина (дюспатолина) приводит только к снятию спазма без развития гипотонии гладкой мускулатуры, т.е. не нарушает моторики желудочно-кишечного тракта. Препарат оказался эффективным для купирования абдоминальных болей и дискомфорта, нарушений стула, обусловленных синдромом раздраженного кишечника, а также возникающих на фоне органических заболеваний.

Среди миотропных спазмолитиков также обращает на себя внимание препарат гимекромон (одестон). Одестон (7-гидрокси-4-метилкумарин) оказывает избирательное спазмолитическое действие на сфинктер Одди и сфинктер желчного пузыря, обеспечивает отток желчи в двенадцатиперстную кишку, снижает давление в билиарной системе и, как следствие, купирует билиарный болевой синдром. Одестон не обладает прямым желчегонным действием, но облегчает приток желчи в пищеварительный тракт, тем самым усиливая энтерогепатическую рециркуляцию желчных кислот, которые участвуют в первой фазе образования желчи. Преимущество одестона по сравнению с другими спазмолитиками заключается в том, что он практически не оказывает влияния на другие гладкие мышцы, в частности, кровеносной системы и кишечной мускулатуры.

Чрезвычайно перспективным направлением в лечении моторных расстройств является использование селективных блокаторов кальциевых каналов. В настоящее время из этой группы широкое распространение получил пинавериум бромид (дицетел). Дицетел блокирует потенциалзависимые кальциевые каналы миоцитов кишечника, резко снижает поступление в клетку экстрацеллюлярных ионов кальция и тем самым предотвращает мышечное сокращение. К числу достоинств дицетела относятся местное (внутрикишечное) действие препарата, тканевая селективность, отсутствие побочных, в т.ч. и кардиоваскулярных эффектов. Препарат можно применять в течение длительного времени, не опасаясь развития гипотонии кишечника. Клинические исследования показали высокую эффективность дицетела в лечении синдрома раздраженного кишечника и других заболеваний, при которых наблюдается спастическая дискинезия толстой кишки.

В купировании болевого синдрома особая роль отводится препаратам, влияющим на висцеральную чувствительность и механизмы восприятия болей. Это касается, в первую очередь, больных с функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (функциональная диспепсия, синдром раздраженного кишечника, функциональные абдоминальные боли и др.) и психогенными абдоминальными болями.

В настоящее время широко обсуждается возможность использования антидепрессантов, антагонистов 5-НТЗ, агонистов κ-опиоидных рецепторов, аналогов соматостатина (октреотида). Из них лучше всего изучены антидепрессанты, реализующие противоболевой эффект двумя путями: 1) за счет уменьшения депрессивной симптоматики, учитывая тот факт, что хроническая боль может быть маской депрессии; 2) за счет активации антиноцицептивных серотонинергических и норадренергических систем. Антидепрессанты назначаются в терапевтических (но не в низких) дозах (амитриптилин 50-75 мг/сут., миансерин 30-60 мг/сут. и т.д.), продолжительность их приема должна составлять не менее 4-6 недель. Препараты эффективны в комплексной терапии.

Таким образом, генез абдоминальных болей является полиэтиологическим и полипатогенетическим. Лечение болевого синдрома должно быть направлено на нормализацию структурных и функциональных нарушений пораженного органа, а также на нормализацию функций нервной системы, отвечающих за восприятие болей.