



Нейропатические механизмы и симптомы при суставной боли: влияние на оценку и лечение

К.м.н., д-р Серж Перрот (Serge Perrot, MD, PhD)

Боль в суставах часто рассматривается как чистая ноцицептивная боль и модель для оценки анальгетиков, предназначенных для лечения ноцицептивной боли, в частности, НПВП и опиоидов. Недавно проведенные исследования свидетельствуют о том, что пациенты часто сообщают о нейропатических симптомах и что нейропатические механизмы принимают участие в возникновении суставной боли. Это открывает новые подходы как к оценке, так и к лечению.

Нейропатические клинические характеристики при суставной боли

Несколько статей позволяют предположить, что пациенты с суставной болью могут обнаруживать симптомы нейропатической боли (НеБ). При остеоартрозе (ОА) некоторые исследования продемонстрировали, что качество боли может проявлять нейропатические характеристики (Cedraschi et al, 2013).

Диагноз НеБ является клиническим и основан на истории болезни, физикальном исследовании и дополнительных исследованиях. Для обнаружения нейропатического компонента могут использоваться различные клинические тесты: DN4, rainDETECT, шкала боли LANNS и другие. Опросник rainDETECT заполняется пациентом самостоятельно и широко применяется для диагностики НеБ при различных заболеваниях, сопровождающихся хронической болью (Freyhagen et al, 2006) с более высоким количеством баллов, позволяющим предположить вероятность наличия НеБ.

Обнаружено, что у пациентов с ОА может наблюдаться НеБ (Hochman et al 2014), но о НеБ также сообщалось при таких воспалительных заболеваниях, как ревматоидный артрит (РА) (Ahmed et al., 2014). В случае скелетно-мышечной боли некоторые авторы также полагали, что НеБ наблюдалась часто и редко диагностировалась (Jespersen et al, 2010).

Патофизиология нейропатической боли при боли в суставах

При боли в суставах, вне зависимости от причины, периферические ноцицепторы могут быть сенсibilизированы, например, воспаленной синовиальной оболочкой и поврежденной субхондральной костью (Marr, 1995). Продолжительный и интенсивный ноцицептивный сигнал от коленного сустава, пораженного ОА может запускать центральную сенситизацию, которая может развиваться вследствие длительной стимуляции ноцицепторов и последующей модификации центральных нейронов, передающих болевые импульсы, и может быть клинически связана с признаками НеБ.



Периферические механизмы нейропатической боли

Имеются, вероятно, как периферические, так и центральные нейропатические механизмы при боли в суставах на разных стадиях: периферические механизмы более характерны на ранней стадии, а центральные – на поздней или при хроническом течении заболевания. Взаимодействия между центральной и периферической системами свидетельствуют об общей пластичности ноцицептивной системы в случае боли при ОА (Imamura et al, 2008). Эта пластичность может зависеть от разных факторов, включая эмоциональные факторы.

Центральные механизмы нейропатической боли и центральная сенситизация

Боль имеет сложную патофизиологию; результаты недавно проведенных исследований продемонстрировали важную роль центральных механизмов как при ОА, так и при РА. В отношении остеоартроза появляется все больше данных в пользу того, что центральные механизмы играют роль при болевых ощущениях. При введении физиологического раствора в переднюю большеберцовую мышцу пациенты с остеоартрозом колена ощущают более интенсивную и более разлитую боль по сравнению лицами контрольной группы (Arendt-Nielsen, 2010).

Самые неожиданные результаты недавно проведенных исследований боли при ОА продемонстрировали активацию головного мозга и изменения в нем у пациентов с болью, связанной с ОА. В некоторых исследованиях проводился анализ активации головного мозга и было продемонстрировано, что боль при ОА, как и при большинстве состояний, сопровождающихся хронической болью, связана с центральной сенситизацией (Graven-Nielsen et al, 2002). Клинически, центральная сенситизация, связанная с суставной болью, индуцирует боль за счет импульсов, которые, как правило, не вызывают боли (аллодиния), с более широкой областью активации боли и большей ее продолжительностью. Центральная сенситизация при ОА подтвердилась как с помощью количественного сенсорного тестирования (QST), так и с помощью функциональной МРТ (Suokas et al, 2012). Это может объяснить неэффективность терапевтических подходов, включая хирургическую замену сустава.

Изменения в головном мозге

В более поздних исследованиях проводился анализ объема головного мозга, особенно в определенных областях, и были обнаружены некоторые изменения в сером веществе. Как и при других заболеваниях, сопровождающихся хронической болью, ОА ассоциируется с уменьшением серого вещества, но это уменьшение может быть непостоянным, поскольку регенерация серого вещества происходит через 6-9 месяцев после эффективной хирургии коленного или тазобедренного сустава (Gwylin, 2010).

В заключении, НеБ может наблюдаться при некоторых состояниях, при которых ноцицептивная боль рассматривалась, главным образом, как основной механизм, например, при боли в суставах. Она часто ассоциируется с состояниями, сопровождающимися хронической болью, и может объяснить отсутствие эффекта при некоторых видах лечения, включая медикаментозный и хирургический подходы. В будущем, неэффективное лечение боли и нетрудоспособность, связанная с болью в суставах обусловят изменения в оценке боли и стандартах лечения, а также новых терапевтических подходах.



Литература:

1. Arendt-Nielsen L, Nie H, Laursen MB, Laursen BS, Madeleine P, Simonsen OH, Graven-Nielsen T. Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. *PAIN*. 2010;149:573-81.
2. Ahmed S, Magan T, Vargas M, Harrison A, Sofat N. Use of the painDETECT tool in rheumatoid arthritis suggests neuropathic and sensitization components in pain reporting. *J Pain Res*. 2014; 7: 579-88.
3. Cedraschi C, Delézay S, Marty M, Berenbaum F, Bouhassira D, et al. "Let's Talk about OA Pain": A Qualitative Analysis of the Perceptions of People Suffering from OA. Towards the Development of a Specific Pain OA-Related Questionnaire, the Osteoarthritis Symptom Inventory Scale (OASIS). *PLoS ONE* 2013; 8(11): e79988.
4. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tolle TR: painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin* 2006, 22:1911-1920.
5. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Peripheral and central sensitisation in musculoskeletal pain disorders: an experimental approach. *Curr Rheumatol Rep* 2002; 4: 313-21
6. Gwilym SE, Filippini N, Douaud G, Carr AJ, Tracey I. Thalamic atrophy associated with painful osteoarthritis of the hip is reversible after arthroplasty: a longitudinal voxel-based morphometric study. *Arthritis Rheum*. 2010;62:2930-40.
7. Hochman JR, Davis AM, Elkayam J, Gagliese L, Hawker GA: Neuropathic pain symptoms on the modified PainDETECT correlate with signs of central sensitization in knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2013, 21:1236–1242.
8. Imamura M, Imamura ST, Kaziyama HH, Targino RA, de Souza LP, Cutait MM, Fregni F, Camanho GL. Impact of nervous system hyperalgesia on pain, disability, and quality of life in patients with knee osteoarthritis: a controlled analysis. *Arthritis Rheum* 2008; 59: 1424-31.
9. Jespersen A, Amris K, Bliddal H, Andersen S, Lavik B, Janssen H, Poulsen PB. Is neuropathic pain underdiagnosed in musculoskeletal pain conditions? The Danish PainDETECTive study. *Curr Med Res Opin*. 2010;26(8):2041-5.
10. Mapp PI. Innervation of the synovium. *Ann Rheum Dis*. 1995; 54: 398-403.
11. Suokas AK, Walsh DA, et al. QST in painful osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis and Cartilage* 2012; 20: 1075-85
12. Wylde V, Palmer S, Learmonth I et al. Test-retest reliability of Quantitative Sensory Testing in knee osteoarthritis and healthy participants. *Osteoarthritis and Cartilage* 2011; 19: 655-8