

физиологические системы человека. Применение КВЧ-терапии в комплексном лечении пациентов значительно уменьшило время до наступления «безболевых» периодов. Наиболее простым и информативным тестом для количественной оценки восприятия боли является визуальная аналоговая шкала. Комплексное лечение с применением электромагнитных волн миллиметрового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота (NO) позволило значительно снизить интенсивность аутоантителообразования, что подтверждает возможность применения ЭМИ ТГЧ как средства лечения больных с послеоперационными радикулопатиями поясничной локализации.

Выводы:

1. ТГЧ-терапия является неинвазивным и доступным способом, повышающим эффективность комплексной терапии послеоперационных радикулопатий.
2. ТГЧ-терапия на частоте молекулярного спектра излучения и поглощения оксида азота сокращает продолжительность болевого синдрома у больных с послеоперационной радикулопатией поясничной локализации.
3. ТГЧ-терапия в комплексе с медикаментозным лечением послеоперационных радикулопатий способствует снижению содержания АТ к МПО и коллагену, подавляя тем самым развитие аутоиммунной агрессии.

Библиографический список

1. Rojavin M. A., Ziskin M. C. The millimeter-wave radiation // Q. J. Med. 1998. Vol. 91. P. 57–66.
2. The physical basis of electromagnetic interactions with biological systems / J. Sheridan, R. Priest, P. Schoen [et al.] // Univ. Maryland. 1978. P. 145–148.
3. Waliczek J. Electromagnetic field effects on the cells of the immune system: the role of calcium signaling // FASEB J. 1992. Vol. 6. P. 3177–3185.
4. Особенности влияния ТГЧ-терапии NO на функциональное состояние системы гемостаза у больных стенокардией / С. С. Паршина, В. Ф. Киричук, Г. В. Головачева [и др.] // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. 2006. № 3. С. 3–7.
5. Киричук В. Ф., Лепилин А. В., Апальков И. П. Применение ТГЧ-терапии в лечении больных генерализованным парадонитом // Миллиметровые волны в биологии и медицине. 2003. № 2. С. 69–72.
6. Антонов И. П., Латышева В. Я., Улащик В. С. Некоторые итоги и перспективы направления изучения иммунологии остеохондроза позвоночника с неврологическими нарушениями // Журнал неврологии и психиатрии. 1982. Т. 82, № 12. С. 8–12.

7. Заславский Е. С. Болевые мышечно-дистрофические синдромы (этиология, патогенез, клиника, лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1980. 34 с.

8. Герасимова М. М. Цитомедины в комплексной терапии пояснично-крестцовых радикулопатий // Кортексин — пятилетний опыт отечественной неврологии / под ред. А. А. Скоромца, М. М. Дьяконова. СПб.: Наука, 2005. С. 156–167.

9. Лухачева Е. Б. Динамика клинко-инструментальных и иммунологических показателей в оценке эффективности применения нейротропных препаратов в составе комплексного лечения пояснично-крестцовой радикулопатии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2006. 20 с.

10. Карих Т. Д. Рандомизированное исследование сравнительной эффективности лечебных комплексов у больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза // Периферическая нервная система. Минск, 1990. Вып. 13. С. 234–237.

Translit

1. Rojavin M. A., Ziskin M. C. The millimeter-wave radiation // Q. J. Med. 1998. Vol. 91. P. 57–66.

2. The physical basis of electromagnetic interactions with biological systems / J. Sheridan, R. Priest, P. Schoen [et al.] // Univ. Maryland. 1978. P. 145–148.

3. Waliczek J. Electromagnetic field effects on the cells of the immune system: the role of calcium signaling // FASEB J. 1992. Vol. 6. P. 3177–3185.

4. Osobennosti vliyaniya TGC-terapii NO na funktsional'noe sostoyanie sistemy gemostaza u bol'nykh stenokardiej / S. S. Parshina, V. F. Kirichuk, G. V. Golovacheva [i dr.] // Biomeditsinskie tekhnologii i radioelektronika. 2006. № 3. С. 3–7.

5. Kirichuk V. F., Lepilin A. V., Apal'kov I. P. Primenenie TGCh-terapii v lechenii bol'nykh generalizovannym paradontitom // Millimetrovye volny v biologii i medicine. 2003. № 2. С. 69–72.

6. Antonov I. P., Latysheva V. Ja., Ulawik V. S. Nekotorye itogi i perspektivy napravleniya izucheniya immunologii osteohondroza pozvonochnika s nevrologicheskimi narusheniyami // Zhurnal nevrologii i psikiatrii. 1982. Т. 82, № 12. С. 8–12.

7. Zaslavskij E. S. Bolevye myshechno-distroficheskie sindromy (etiologiya, patogeneza, klinika, lechenie): avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 1980. 34 s.

8. Gerasimova M. M. Citomediny v kompleksnoj terapii pojasnicho-krestcovykh radikulopatij // Korteksin — pjatiletnij opyt otechestvennoj nevrologii / pod red. A. A. Skoromca, M. M. D'jakonova. SPb.: Nauka, 2005. S. 156–167.

9. Lihacheva E. B. Dinamika kliniko-instrumental'nykh i immunologicheskikh pokazatelej v ocenke jeffektivnosti primeneniya nejroprotektorov v sostave kompleksnogo lecheniya pojasnicho-krestcovoju radikulopatiju: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Saratov, 2006. 20 s.

10. Karih T. D. Randomizirovannoe issledovanie sravnitel'noj jeffektivnosti lechebnykh kompleksov u bol'nykh s nevrologicheskimi projavleniyami pojasnichnogo osteohondroza // Perifericheskaja nervnaja sistema. Minsk, 1990. Vyp. 13. S. 234–237.

УДК 616.8–009.7] –036.12

Обзор

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ: МОДЕЛЬ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА (ОБЗОР)

Н. П. Чернусь — ГБОУ ВПО Первый Московский ГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей врачебной практики.

CHRONIC PAIN: MODEL OF PSYCHOSOMATIC DISORDER (REVIEW)

N. P. Chernus — First Moscow I. M. Sechenov State Medical University, Department of General Physician Practice, Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 03.11.2011 г.

Дата принятия в печать — 08.12.2011 г.

Чернусь Н. П. Хроническая боль: модель психосоматического расстройства (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 4. С. 887–893.

Подробно изложен материал об эпидемиологии, патогенезе и «родственности» нейромедиаторного обмена серотонина в центральной нервной системе при хронической боли и депрессии. Показаны нейрофизиологические предпосылки, лежащие в основе формирования хронической боли как психологической защиты индивидуума. Данный механизм позволяет «переключать» тяжелые эмоции на внутренний уровень (тело), что является одним из исходных положений в развитии психосоматического расстройства — хронического болевого синдрома.

Ключевые слова: серотонин, хронический болевой синдром, депрессия.

Chernus N. P. Chronic pain: model of psychosomatic disorder (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 4. P. 887–893.

The article presents a detailed review on epidemiology, pathogenesis and interrelation of serotonin neuromediator metabolism in the central nervous system in state of chronic pain and depression. It has been demonstrated that neurophysiological conditions serve as psychological defense of an individual. That mechanism has been proved to «transform» serious emotions onto the inner level (body) and it assists in the development of psychosomatic disorders — chronic pain syndrome.

Key words: serotonin, chronic pain syndrome, depression.

Международная ассоциация по изучению боли определяет хроническую боль как «боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления» и длится более трех месяцев. По критериям DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders — Руководство по диагностике и статистике психических расстройств) хроническая боль длится не менее 6 мес. Главным отличием хронической боли (ХБ) от острой считается не временной фактор, а качественно иные нейрофизиологические, биохимические, психологические и клинические соотношения. Основную роль при этом отводят скорее воздействию психологических факторов, нежели интенсивности периферического влияния [1].

Подтверждением служат эпидемиологические исследования: около 50% взрослых страдают повторяющимися (хроническими) болями или «болевым дискомфортом» в течение какого-нибудь конкретного периода времени [2]. Хронические боли могут локализоваться практически в любой части тела [3], причины хронизации боли разнообразны [4] и зачастую являются «маской» депрессии [5]. Р. Kielholz [6] показал, что основные психические аффективные проявления депрессии, такие, как тоскливость, плохое настроение при легком депрессивном эпизоде, могут не осознаваться пациентами. Стало ясно, что депрессия может проявляться целым рядом других симптомов, и одним из них является хроническая боль. По данным L. Gormsen et al. (2006) [7], хроническая боль у пациентов с депрессией выявляется от 1,5 до 100% и зависит от возраста пациента: чем старше возраст пациента, тем больше вероятность клинического проявления депрессии хронической болью [8]. Сегодня хроническую боль стали рассматривать не как симптом какого-либо заболевания, а как самостоятельную болезнь, требующую особого внимания и комплексного этиопатогенетического лечения. Врачи столкнулись с ситуацией, при которой идентификация и устранение повреждения не всегда сопровождается исчезновением болевого синдрома [9].

«Родственность» хронической боли и депрессии определяется общими патогенетическими механизмами, нарушением нейромедиаторного обмена в центральной нервной системе (ЦНС). Действительно, при хроническом болевом синдроме и при депрессии выявляется недостаточность серотонинергических систем мозга [7]. Однако, кроме изменения нейромедиаторного обмена, по всей видимости, в развитии ХБ играет роль опыт боли, память о боли. Ведь боль затрагивает самые различные функциональные системы организма (дыхание, кровообращение и т.д.) и проявляется соответствующими реакциями: вегетативными, соматическими, поведенческими, включая такие компоненты, как сознание, ощущение, мотивации, эмоции и в том числе память. Интеграция всех

составляющих компонентов боли обеспечивается на разных уровнях в ЦНС.

Болевая (ноцицептивная) чувствительность включает четыре физиологических процесса:

трансдукцию — процесс, при котором повреждающее воздействие трансформируется в виде электрической активности на окончаниях чувствительных нервов;

трансмиссию — проведение возникших импульсов по системе чувствительных нервов;

модуляцию — которая зависит от взаимодействия двух систем: воспринимающей боль (ноцицептивной) и антиноцицептивной — регулирующей болевой поток [10].

перцепцию — при которой трансдукция, трансмиссия и модуляция, взаимодействуя с индивидуальными физиологическими особенностями личности, создают конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое как боль. Без нормального функционирования ноцицептивной системы существование человека невозможно [11].

Уже на первом этапе формирования боли зависит не только от действия ноцицептивного раздражителя, но и от ряда факторов, на фоне которых происходит это действие. К ним относятся: обстановка, в которой происходит действие повреждающего раздражителя, память как непререкаемый компонент условного рефлекса и доминирующая в данный момент мотивация [12].

Боль возникает тотчас после нанесения ноцицептивного раздражения. При этом выделяют «двойное ощущение боли»: мгновенное ощущение боли, что является экстренным сигналом о вредоносном раздражении, так называемая эпикритическая боль — при которой болевой сигнал проводится по толстым быстро проводящим волокнам типа A-d (дельта). Второе ощущение возникает спустя 1–2 сек., при этом боль становится более интенсивной, разлитой и длительной — это протопатическая боль, проведение которой обусловлено тонкими, более медленно проводящими волокнами типа C. Именно протопатическая ноцицептивная система реагирует на изменение химического состава и физического состояния воспаленной ткани. В норме накопление аллогенных веществ (серотонина, гистамина, брадикинина, ацетилхолина, простагландинов, субстанции P и т.д.) в зоне поражения является составной частью механизмов, лежащих в основе трансдукции и сенсibilизации [1]. Воспаление, кроме этого, служит естественным механизмом включения неспецифического иммунитета, на завершающем этапе которого большую роль отводят макрофагам. С макрофагами также связывают хронизацию воспалительного процесса и развитие реакций специфического (адаптивного) иммунитета. И собственно с макрофагами в последние время связаны биологические исследования, направленные на выявление взаимосвязи иммунитета с проявлением депрессии [13]: было показано, что депрессивные состояния сопровождаются повышением перифери-

Ответственный автор — Чернущ Наталья Павловна.
Адрес: г. Москва, ул. Профсоюзная, 98, кор. 7, кв. 18.
Тел.: 471-90-16, 9-495-336-03-89; 8-916-205-06-81.
E-mail: chernusnp@mail.ru

ческой концентрации цитокинов (интерлейкина-6 и гамма-интерферона) [14].

Кроме двух основных ноцицептивных рецепторов (A-d и C-волокна) существует третий — вегетативный. Даже при полном анатомическом перерыве спинного мозга через некоторое время человек начинает ощущать боль в туловище и конечностях; висцеральные же боли вообще не претерпевают изменений. Данный феномен возникает за счет передачи боли по вегетативным волокнам. Несмотря на то, что анатомический ход вегетативных путей достаточно изучен, структуры, отвечающие за восприятие «вегетативной» боли, до сих пор не определены.

Однако понятия «болевые рецепторы» и «проводники боли» следует считать условными, так как само болевое ощущение обеспечивается в подкорковых структурах ЦНС.

Войдя в спинной мозг, «болевые» волокна рассеиваются к краевой зоне Лиссауэра. A-d-волокна прерываются в I, III и V пластинах задних рогов, C-волокна — во II (уже частично заблокированные в желатинозной субстанции). Медиаторами, обеспечивающими передачу импульса от первого нейрона ко второму для A-d-волокон являются глутамат, аспартат и АТФ, для C-волокон — субстанция Р [1]. После перекреста в передней спайке пути, передающие эпикритическую боль, идут в составе спинно-таламического тракта, проходят через вентробазальные ядра таламуса и оканчиваются в задней центральной извилине.

Протопатические ноцицептивные волокна идут в составе трех трактов: спинно-ретикулярного (спинной мозг; медиальное и латеральное ядра ретикулярной формации; интраламнарные и ламнарные ядра таламуса), спино-мезэнцефального (спинной мозг; ретикулярная формация среднего мозга; центральное серое вещество среднего мозга; интраламнарные и ламнарные ядра таламуса) и спинно-гипоталамического, соединяющего напрямую ноцицептивные рецепторы губ, языка, кишечника и половых органов с таламусом.

На основании экспериментальных исследований было показано, что первичная обработка информации о болевом раздражении начинается уже на уровне ретикулярной формации [15]. Далее роль в формировании болевой интеграции принадлежит мезэнцефалической области, вводящей вегетативные и соматические компоненты боли [16]. Однако ведущая роль в формировании болевых ощущений принадлежит таламусу. Это подтверждается современными данными, полученными в экспериментах и клинике [17]. Таламус является коллектором возбуждений. На нейронах его ядер происходит последнее перед поступлением в кору переключение импульсов, приходящих по всем каналам передачи информации и обработанных на разных уровнях ЦНС. Таламус рассматривается как область мозга, в которой пришедшее возбуждение, вызванное ноцицептивным раздражением на периферии, приобретает характер ощущения — неприятности, тягостного чувства. Но оно еще не спроецировано на определенную область тела и лишено тонких и специфических оттенков, которые обеспечивает кора мозга. В формировании болевой интеграции также участвует лимбическая система [18] мозга, имеющая непосредственное отношение к памяти, мотивациям и эмоциям.

Подобная многоканальная передача боли приводит к тому, что повреждение любого из перечисленных трактов не сопровождается ее исчезновением.

Природа заботливо рассредоточила ноцицептивные пути, сведя на нет вероятность тотальной аналгезии.

Большую роль в идентификации болевого афферентного возбуждения играет процесс реверберации (циркуляции) импульсов в так называемых таламо-кортикальных кругах. Благодаря этому процессу возбуждение циркулирует какое-то время между корой и ближайшей подкоркой. Реверберация рассматривается как нейрофизиологический механизм, связанный с памятью, мобилизация которой необходима для формирования любой целостной деятельности организма (считывание пришедшего возбуждения, связь с генетической информацией и т.д.). Таким образом, состояние надсегментарных структур ЦНС: коры, лимбической системы, стволово-диэнцефальных образований, формирующих мотивационно-аффективные и когнитивные компоненты болевого поведения, активно влияет и на проведение болевой афферентации.

Нисходящий ингибиторный цереброспинальный контроль над проведением болевой импульсации является функцией антиноцицептивной системы. И это вполне объяснимо, так как очень сильная или слишком продолжительная боль может мешать нормальной жизнедеятельности организма. Сама по себе боль является мощным стрессорным фактором. Антиноцицептивная система состоит из релейной и эндогенной опиатной систем. В свою очередь релейная система (РС) подразделяется на сегментарную (желатинозная субстанция) и супрасегментарную (ретикулярная формация, ядра шва и т.д.).

На сегментарном уровне ноцицептивная передача регулируется за счет вставочных нейронов, которые активизируются в основном A-d-волокнами и в случае чрезмерной афферентации тормозят второй нейрон; причем чем интенсивнее ноцицептивный поток, тем сильнее торможение. Данная физиологическая закономерность обусловлена двумя феноменами: 1) диффузного ноцицептивного ингибирующего контроля, который заключается в том, что активность сегментарных нейронов подавляется стимуляцией болевых рецепторов вне зоны повреждения [19]; 2) входного контроля боли: афферентация по A-d подавляет афферентацию по C-волокнам. Медиаторами желатинозной субстанции являются субстанция Р, холецистокинин, соматостатин, вазоактивный интестинальный полипептид [20]. Антиноцицептивная регуляция супрасегментарных РС осуществляется за счет:

- 1) модуляции болевого потока, когда он достигает определенной интенсивности, когда активизируются релейные нейроны ретикулярной формации и ядер шва, которые блокируют болевую афферентацию;

- 2) тормозного влияния на сегментарные центры, которые реализуется по ретикуло- и рафеспинальным трактам;

- 3) активизации эндогенной опиатной системы, с которой ретикулярная формация и ядра шва тесно связаны.

Фактически антиноцицепция осуществляется структурами коры мозга [21], среднего мозга (околоводопроводное серое вещество), некоторыми ядрами таламуса, гипоталамуса, ретикулярной формации мозгового ствола (главное из которых — большое ядро шва) [22]. Все эти структуры богаты энкефалиновыми и опиатными нейронами, в которых одним из основных нейротрансмиттеров является серотонин [23]. Именно наличие дисфункции стволовых

структур головного мозга во многом предопределяет реакцию мозга на повреждение, способствует существованию долго длящейся гипервозбудимости ноцицептивной системы и персистированию болевой симптоматики.

Исследования механизмов боли позволили сформировать представление об эндогенной опиатной системе мозга (ЭОС) [10]. Было показано, что нисходящий кортикальный контроль ноцицепции осуществляется в первую очередь посредством опиоидергической и серотонинергической нейромедиаторных систем. Опиатные рецепторные образования находятся практически на всех уровнях болевой передачи (А-д и С-волокна, задние рога, ретикулярная формация, таламус, лимбическая система). Активизация ЭОС происходит как за счет болевой стимуляции (т.е. «снизу»), так и по команде вышестоящих центров (т.е. «сверху»). При этом в синаптическую щель выделяются нейросекреторные соединения (эндорфины), которые активизируют опиатные рецепторы, тем самым блокируя болевую передачу [24].

Открытые в 1960–1970 гг. группы нейрорегуляторных пептидов (энкефалины, эндорфины) и аминов (серотонин, норадреналин, субстанции Р и т.д.) составили третью гормональную систему в рамках гипоталамо-гипофизарного комплекса [25]. Отнести выделенные пептиды и амины к эндокринной системе позволило наличие у них основных свойств, характерных для гормонов эндокринной системы: контролирующей и регулирующей функций [26]. При дальнейшем изучении свойств нейрорегуляторных пептидов и аминов выяснилось, что они действуют не только как гормоны в строгом смысле этого слова, но еще выполняют медиаторную функцию и оказывают модулирующее влияние на функцию других медиаторных систем [27]. Лидером в регуляции контроля и модуляции боли среди регуляторных нейротрансмиттеров является ЭОС. Однако контроль над функционированием медиаторных систем мозга: опиатной, дофаминергической, норадренергической (изменяется плотность и функциональная активность альфа- и бета-адренорецепторов) осуществляет серотонин [28].

Серотонин (5-НТ, 5-гидрокситриптамиин, синоним: «медиатор настроения») играет важную роль в регуляции эмоционального поведения и двигательной активности, пищевого поведения, сна, терморегуляции, участвует в контроле нейроэндокринных систем. Постмортальные исследования (в мозге больных депрессией обнаруживают пониженное содержание серотонина) подтвердили значение дефицита серотонина в ЦНС в развитии депрессий [21].

Нейромодуляторный контроль серотонином осуществляется через специфические рецепторы на клетках-мишенях серотонинергических нейронов.

В настоящее время описано более 10 подтипов рецепторов, чувствительных к серотонину, локализованных в различных структурах мозга, некоторые из них осуществляют контроль за вегетативно-эндокринной и эмоционально-мотивационной регуляцией боли [29, с. 2–6], наиболее изучены три вида 5НТ-рецепторов (таблица).

Действие серотонина как гормона основано на стимуляции или угнетении каталитической функции ферментов в клетках органов-мишеней, достигается посредством: изменения проницаемости мембран нейронов; активации (или ингибирования) уже имеющихся ферментов в нейронах, опосредованно через циклический аденозинмонофосфат (цАМФ); «индукции ферментов» за счет увеличения скорости биосинтеза ферментов путем активации генов [27].

Таким образом, серотонин 1) выполняет роль носителя информации (не являясь при этом собственно субстратом биохимических реакций), 2) «контролирует» биохимические реакции и 3) только в присутствии серотонина возможно нормальное протекание биохимической реакции в клетках.

Снижение уровня серотонина приводит к понижению болевых порогов и усилению боли, при этом изменяется плотность рецепторов и функциональная активность других нейротрансмиттеров антиноцицептивной системы: дофаминергической, опиатной и в том числе той же серотонинергической [28]. Такая организация контактов серотонинергических терминалей создает возможность модулирующего влияния серотонинергических структур мозга на активность корковых нейронов и характер их ответов на сигналы, поступающие по специфическим афферентным путям, идущим от органов чувств, чем и определяется участие этих структур в процессах восприятия, переработки и фиксации информации. Наличие указанных влияний подтверждено с помощью электрофизиологических методов исследования [30]. Кроме этого, в основе процесса персистирования боли лежит нейропластичность нервной системы. Исследования последних лет позволили получить убедительные доказательства о роли индукции генной экспрессии ММДА-рецепторов в генерации хронической боли [31].

Добавим к этому, что участие стрессорных факторов в дисфункции корковых ноцицептивных центров [17] сегодня очевидно. Снижение порога болевого восприятия, которое некоторые авторы называют гиперсенситализацией [1], отражает центральный механизм ноцицепции, связанный со снижением уровня серотонина [32]. Роль серотонина в этом случае как носителя информации (контролера) в проведении импульса и как медиатора боли проявляется только в условиях его снижения. А при депрессии изменяется работа критически важных

Нейротрансмиттер серотонин и рецепторы к нему (Blair P. et al., 1994)

Вид рецепторов	Серотонин		
	5НТ1	5НТ2	5НТ3
Клинически значимые эффекты стимуляции рецепторов	Антидепрессивный; анксиолитический	Серотониновые побочные эффекты	Серотониновые побочные эффекты
Типы побочных эффектов стимуляции рецепторов		Ажитация, нервозность, бессонница, сексуальные нарушения	Тошнота, рвота, головная боль

Примечание: связывание рецепторов типа 5НТ1 со свободным серотонином сопровождается выраженным антидепрессивным эффектом; возбуждение постсинаптического потенциала в 5НТ2 и 5НТ3-рецепторах сопровождается развитием неблагоприятных эффектов в виде нарушения сна, ажитации, появления тошноты, головокружения – данные эффекты развиваются как побочные при использовании антидепрессантов в высоких дозах.

генов, деятельность которых прекращается в связи с дефицитом моноаминов — нейротрансмиттеров: серотонина, норадреналина, дофамина [33]. При этом гены перестают «выдавать команду» на синтез целого ряда веществ, необходимых для нормального функционирования нейронов [34]. Полагают, что основной причиной депрессивного состояния является дефицит серотонина в синаптическом пространстве. [35]. Таким образом, роль серотонина как нейромодулятора и нейромедиатора в развитии этих состояний очевидна.

Имеющиеся общие нейрофизиологические предпосылки ноцицепции и депрессии позволяют «переключать» тяжелые эмоции, обусловленные внешними факторами, на внутренний уровень, что является, по-видимому, одним из исходных положений формирования хронической боли. Таким образом, имеется возможность «отелеснивания» тяжелых эмоций, например, хронической болью, — этот механизм лежит в основе психологической защиты (соматизации) индивидуума [36]. В дальнейшем болевое восприятие начинает зависеть уже от комплекса психологических факторов, нежели от характера и интенсивности периферического воздействия. Это происходит для того, чтобы уберечь сознание индивида от болезненных переживаний [37]. И в этой точке уже не узко клинически, а расширенно с точки зрения клинико-психологического понимания психосоматики хронический болевой синдром есть не что иное, как психосоматический эквивалент психологических проблем, но от этого телесные проявления негативных эмоций не становятся менее болезненными для пациентов.

Клинически хронический болевой синдром характеризуется тяжелым упорным течением. Такие пациенты нередко обращаются в диагностические центры, обследуются стационарно. Для пациента, а зачастую и для врача, проявление боли становится маркером внутреннего неблагополучия и рассматривается как начало «серьезной» болезни. Это служит поводом проводить сложные диагностические исследования для исключения в первую очередь онкологического заболевания, а при отсутствии такого — в качестве причины хронического болевого синдрома указывается мультиморбидность заболеваний, плохо поддающихся медикаментозному лечению. Особенность таких пациентов заключается в том, что, обращаясь к различным специалистам, обследуясь, принимая лекарства, они не испытывают облегчения, так как боль остается. Безусловно, это усугубляет эмоциональное состояние больного, усиливается внутренняя паника. Возникают «ножницы»: врач не находит никаких объективных признаков болезни, а пациент испытывает боль. По мере развития заболевания видение окружающего мира у индивида начинает восприниматься в черно-белом цвете: болит, не болит. Кроме этого, вытесняя «тяжелые» эмоции, личность отрицает и легкие — радостные эмоции; индивид замыкается в себе как в «ракушке» — мир со своими радостями перестает существовать.

Идея «раскола» психики как механизма телесно-психологических проблем была предложена еще в конце XIX в. французским клиницистом и психологом П. Жане. В своем труде «Психологический автоматизм» (1889) [38] автор описал реакцию человека на психотравмирующую ситуацию как раскол или отщепление от сознательной части личности отдельных частей, содержание которых связано с переживаниями данной ситуации. Эти «обломки», погружаясь в глубины подсознания, в дальнейшем ведут относи-

тельно автономное существование. Периодически, в моменты слабости сознательной части личности, они могут «овладевать» сознанием человека, сужая сферу внимания, вызывая разнообразные болезненные проявления, как душевные, так и телесные. В общем смысле происходит как бы противостояние двух форм организаций когнитивных процессов — логической и дологической (организмический оценочный процесс по К. Роджерсу [39]. Общий механизм формирования психологических проблем представляется следующим образом. В ситуации стресса формируется измененное состояние сознания, связанное с регрессией, по терминологии А. Бека — когнитивный сдвиг. Иными словами, происходит возврат к правополушарному, «детскому» мышлению. По образному выражению Д. М. Каммероу с соавт. (2001) [40], в ситуации острого стресса и потери самоконтроля «мы ведем себя как дети и настаиваем на беспочвенной точке зрения», теряя способность рассуждать логично. Отсюда вытекает нелогичность решений, принимаемых человеком в подобном состоянии, с позиции формальной логики, обыденного сознания. То есть со стороны сознания это механизм вытеснения, являющийся преградой в сферу сознания «голой правды». Со стороны подсознания действует механизм конверсии, благодаря которому «подсознательный материал» прорывается в виде болезни, указывая на внутренний конфликт. Эти состояния личности описаны под разными названиями во многих психотерапевтических теориях. Возникающие затяжные или повторяющиеся негативные эмоции сами по себе не несут отрицательный эффект, стрессогенность они приобретают только тогда, когда эмоции неотрагированы. Соматизация в данном случае является не «ошибкой» психологической защиты, а ее собственным продуктом, но продуктом несовершенным. Безусловно, встает вопрос о выборе «органа», но данная проблема остается сложной и до конца не понятой, в имеющихся исследованиях предпочтение отдается эмоциональному стереотипу реагирования на стресс, который «наработался» в течение жизни, морфофизиологическим особенностям индивида и многим другим факторам [41].

В лечении хронического болевого синдрома используются антидепрессанты, особенно селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, которые превосходят плацебо-эффект при хроническом алгическом синдроме в среднем в 2–3,5 раза [34]. При этом большинство исследователей склоняются к тому, что в механизмах развития антидепрессивного и противотревожного эффекта под действием антидепрессанта важное значение приобретают вторичные перестройки функционирования многих медиаторных систем, связанные с изменением активности генома [29, с.30–32], включая ту же серотонинергическую (вторичное снижение функциональной активности пре- и постсинаптических серотониновых рецепторов), а также норадренергическую (изменение плотности и функциональной активности альфа- и бета-адренорецепторов), дофаминергическую, опиатную системы [28]. Естественно, что для установления такого гомеостаза необходимо достаточно продолжительное лекарственное воздействие. И хотя терапевтические дозы антидепрессантов при хроническом болевом синдроме в среднем в 2–3 раза ниже, чем при депрессиях, следует учитывать возможность лекарственных взаимодействий, особенно у пожилых больных [42]. Сегодня лечение хронической боли нельзя представить без психотерапевти-

ческих методик, которые активно интегрируются в психосоматическую медицину [37].

Заключение. Таким образом, благодаря объединенным усилиям исследователей найдены соответствующие морфологические, биохимические и нейрогуморальные корреляты хронической боли. Сделан существенный шаг в понимании хронического болевого синдрома как психосоматического расстройства. В центре внимания оказывается личность пациента с его глубоко индивидуализированным страданием. Становится очевидным, что психосоматические расстройства строго детерминированы предшествующими переживаниями пациента. Данная проблема является настолько важной и значимой, что во многих странах для лечения больных с болевыми синдромами создаются специализированные противоболевые центры и клиники.

Библиографический список

1. Wall and Melzack's Textbook of Pain. 5-th ed. / S.B. McMahon, M. Koltzenburg (eds). Elsevier Churchill Livingstone, 2005. 1239 p.
2. Epidemiology of Pain / L.K. Crombie [et al.]. Thed. ed. IASP Seattle, 1999. 223 p.
3. Visceral hyperalgesia in children with functional abdominal pain / C.D. Lorenzo, N.N. Youssef [et al.] // J. Pediatr. 2007. Vol. 139 (6). P. 838–843.
4. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment / H. Breivik, B. Collett, V. Ventafridda [et al.] // *European J. Pain*. 2006. Vol. 10 (4). P. 287–333.
5. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.П., Дюкова Г.М. Деперессия в неврологической практике. М., 1998. 128 с.
6. Kielholz P. Treatment for therapy-resistant depression // *Psychopathology*. 1986. Vol. 19 (Suppl. 2). P. 194–200.
7. Gormsen L., Jensen T.S., Bach F.W., Rosenberg R. Pain and depression // *Ugeskr Laeger*. 2006. Vol. 168 (20). P. 1967–1999.
8. Chaturvedi S.K. Depressed and non-depressed chronic pain patients // *Pain*. 1987. Vol. 29 (3). P. 355–361.
9. Tunks E.R., Weir R., Crook J. Epidemiologic Perspective on Chronic Pain Treatment // *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2008. Vol. 53, № 4. P. 235–242.
10. Besson J.-M., Guilbaud G., Abdelmoumene M., Chauch A. // *J. Physiol*. 1982. Vol. 78, № 7. P. 107–108.
11. Решетняк В.К., Кукушкин М.П. Боль: физиологические и патофизиологические аспекты // Актуальные проблемы патофизиологии: избранные лекции / под ред. Б.Б. Мороза. М.: Медицина, 2001. С. 354–389.
12. Waddell G., Burton A.K. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review // *Occup. Med*. 2001. Vol. 51, № 2. P. 124–135.
13. Craddock D., Thomas A. Cytokines and late-life depression // *Essent Psychopharmacol*. 2006. Vol. 7 (1). P. 42–52.
14. Dunn A.J., Swiergiel A.H., de Beaupre R. Cytokines as mediators of depression: what can we learn from animal studies // *Neurosci Biobehav Rev*. 2005. Vol. 29 (4-5). P. 891–909.
15. Casey K.L. Reticular formation and pain: toward a unifying concept Pain / J.J. Bonika (ed.). New York: Raven Press, 1980. P. 93.
16. Hammond D.L. Control systems for nociceptive afferent processing: the descending inhibitory pathways // *Spinal Afferent Processing* / T.L. Yaksh (ed) New York: Plenum Press, 1986. P. 363.
17. Кукушкин М.П., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004. 144 с.
18. Foltz E.L., White L.E. Pain relief by frontal cingulotomy // *J. Neurosurg*. 1962. Vol. 19. P. 89–90.
19. Hosohuchi Y., Adams J.E., Linchilz R. Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone // *Science*. 1977. Vol. 197. P. 183–184.
20. Role of substance P as a sensory transmitter in the spinal cord and sympathetic ganglia / M. Otsuka, S. Konishi, M. Yanagisawa [et al.] // *Ciba Found Symp*. 1982. Vol. 91. P. 13–14.
21. Sauer H., Huppertz-Helmhold S., Dierkes W. Efficacy and safety of venlafaxine ER vs. amitriptyline ER in patients with major depression of moderate severity // *Pharmacopsychiatry*. 2003. Vol. 36 (5). P. 169–175.
22. Efficacy and tolerability of venlafaxine compared with selective serotonin reuptake inhibitors and other antidepressants: a meta-analysis / D. Smith, C. Dempster, J. Glanville [et al.] // *ACP J. Club*. 2002. Vol. 137 (3). P. 101–102.
23. Duloxetine in treatment of anxiety symptoms associated with depression / D.L. Dunner, D.J. Goldstein, C. Mallinckrodt [et al.] // *Depress Anxiety*. 2003. Vol. 18 (2). P. 53–61.
24. Dickenson A.H. Where and how do opioids act? / G.F. Gebhart, D.L. Hammond, and T.S. Jensen (eds.) // *Progress in pain research and management: the 7th World Congress on Pain*, 1994. Vol. 2. P. 525–552.
25. Physiological Controls and Regulations / W.S. Yamamoto, J.R. Brobeck (eds.). Philadelphia; London: Saunders, 1965.
26. Endocrinology / L.J. DeGroot (ed.). New York; San Francisco; London: Grune and Stratton, 1979. Vol. I–III.
27. Vale W., Rivier C., Brown M. Regulatory peptides of the hypothalamus // *Ann. Rev. Physiol*. 1977. Vol. 39. P. 473–474.
28. Leonard B. Clinical implications of mechanisms of action of antidepressants // *Advances in Psychiatric Treatment*. 2000. Vol. 6. P. 178–186.
29. Stahl S.M. Essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical applications. 2 ed. Cambridge: CUP, 2000. С. 2–6.
30. Новое в исследовании боли: Боль и гормоны // *Топ-Медицина*, 2000. № 4. С. 17–18.
31. Neurobiology of pain / M.C. Pace, L. Mazzariello, M.B. Passavanti [et al.] // *J. Cell. Physiol*. 2006. Vol. 209 (1). P. 8–12.
- 32.Coderre T.J., Melzack R. Cutaneous hyperalgesia: contributions of the peripheral and central nervous systems to the increase in pain sensitivity after injury // *Brain Res*. 1987. Vol. 404. P. 95–96.
33. Fuller R.W. Serotonin uptake inhibitor // *Progress in Drug Research*. 1995. № 45. P. 167–204.
34. Siuciak J.A., Lewis D.R., Megand S.J., Lindsay M. Antidepressant-like effect of brain-derived neurotrophic factor // *Pharmacol. Biochem. Behav*. 1996. № 56. P. 131–137.
35. Van Praag H.M. Serotonin precursors in the treatment of depression // *Serotonin in biological psychiatry*. N. Y.: Raven Press, 1982. P. 259–286.
36. Шульц Л. Язык Интуиции. М.: ЭКСМО-Пресс, 2002. 448 с.
37. Сандромирский М. Психосоматика и телесная психотерапия. М.: КЛАСС, 2005. 589 с.
38. Жана П. Психический автоматизм. М.: Наука, 2009. 502 с.
39. Роджерс К. Клиент-центрированная психотерапия. М.: Апрель-Пресс; ЭКСМО-Пресс, 2002. 511 с.
40. Камерроу Д.М., Баоер Н.Д., Курби Л.К. Ваш психологический тип и стиль работы. М.: Изд-во ин-та психотерапии, 2001. 224 с.
41. Психосоматические расстройства в практике терапевта / под ред. В.И. Симаненкова. СПб., 2008. 335 с.
42. Мосолов С. Н. Основы психофармакотерапии. М., 1996. 282 с.

Translit

1. Wall and Melzack's Textbook of Pain // 5 th Edition S.B. McMahon, M. Koltzenburg (Eds). Elsevier Churchill Livingstone. 2005. 1239 p.
2. Epidemiology of Pain / L.K. Crombie [et al.] // Thed. Edition, IASP Seattle, 1999. 223 p.
3. Visceral hyperalgesia in children with functional abdominal pain / C.D. Lorenzo, N.N. Youssef [et al.] // *J. Pediatr*. 2007. Vol. 139 (6). P. 838–843.
4. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment / H. Breivik, B. Collett, V. Ventafridda [et al.] // *European J. Pain*. 2006. Vol. 10 (4). P. 287–333.
5. Вејн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.П., Дюкова Г.М. Деперессия в неврологической практике. М., 1998. 128 с.
6. Kielholz P. Treatment for therapy-resistant depression // *Psychopathology*. 1986. Vol. 19 (Suppl. 2). P. 194–200.
7. Gormsen L., Jensen T.S., Bach F.W., Rosenberg R. Pain and depression // *Ugeskr Laeger*. 2006. Vol. 168 (20). P. 1967–1999.
8. Chaturvedi S.K. Depressed and non-depressed chronic pain patients // *Pain*. 1987. Vol. 29 (3). P. 355–361.

9. *Tunks E.R., Weir R., Crook J.* Epidemiologic Perspective on Chronic Pain Treatment // *The Canadian Journal of Psychiatry*. 2008. Vol. 53, № 4. P. 235–242.
10. *Besson. J.-M., Guilbaud G., Abdelmoumene M., Chauch A.* // *J. Physiol.* 1982. Vol. 78, № 7. P. 107–108.
11. *Reshetnjak V.K., Kukushkin M.L.* Bol': fiziologicheskie i patofiziologicheskie aspekty // Aktual'nye problemy patofiziologii: izbrannye lekciy / pod red. B.B. Moroza. M.: Medicina, 2001. S. 354–389.
12. *Waddell G., Burton A.K.* Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review // *Occup. Med.* 2001. Vol. 51, № 2. P. 124–135.
13. *Craddock D., Thomas A.* Cytokines and late-life depression // *Essent Psychopharmacol.* 2006. Vol. 7 (1). P. 42–52.
14. *Dunn A. J., Swiergiel A. H., de Beaurepaire R.* Cytokines as mediators of depression: what can we learn from animal studies // *Neurosci Biobehav Rev.* 2005. Vol. 29 (4-5). P. 891–909.
15. *Casey K.L.* Reticular formation and pain: toward a unifying concept, p. 93. In Bonica JJ (ed): *Pain*. Raven Press, New York, 1980.
16. *Hammond D.L.* Control systems for nociceptive afferent processing: the descending inhibitory pathways, p. 363. In Yaksh TL (ed): *Spinal Afferent Processing*. Plenum Press, New York, 1986.
17. *Kukushkin M.L., Hitrov N.K.* Obwaja patologija boli. M.: Medicina, 2004. 144 s.
18. *Foltz E.L., White L. E.* Pain "relief by frontal cingulotomy // *J. Neurosurg.* 1962. Vol. 19. P. 89–90.
19. *Hosohuchi Y., Adams J.E., Linchilz R.* Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and its reversal by naloxone // *Science*. 1977. Vol. 197. P. 183–184.
20. Role of substance P as a sensory transmitter in the spinal cord and sympathetic ganglia / M. Otsuka, S. Konishi, M. Yanagisawa [et al.] // *Ciba Found Symp.* 1982. Vol. 91. P. 13–14.
21. *Sauer H., Huppertz-Helmhold S., Dierkes W.* Efficacy and safety of venlafaxine ER vs. amitriptyline ER in patients with major depression of moderate severity // *Pharmacopsychiatry*. 2003. Vol. 36 (5). P. 169–175.
22. Efficacy and tolerability of venlafaxine compared with selective serotonin reuptake inhibitors and other antidepressants: a meta-analysis / D. Smith, C. Dempster, J. Glanville [et al.] // *ACP J. Club.* 2002. Vol. 137 (3). P. 101–102.
23. Duloxetine in treatment of anxiety symptoms associated with depression / D.L. Dunner, D.J. Goldstein, C. Mallinckrodt [et al.] // *Depress Anxiety* 2003. Vol. 18 (2). P. 53–61.
24. *Dickenson A.H.* Where and how do opioids act? G.F. Gebhart, D.L. Hammond, and T.S. Jensen (Eds.) // *the 7th World Congress on Pain. Progress in pain research and management*. 1994. Vol. 2. P. 525–552.
25. *Yamamoto W.S., Brobeck J.R.* (eds.). *Physiological Controls and Regulations*, Philadelphia-London, Saunders, 1965.
26. *DeGroot L. J.* (ed.). *Endocrinology*, volumes I–III, New York-San Francisco-London, Grune and Stratton, 1979.
27. *Vale W., Rivier C., Brown M.* Regulatory peptides of the hypothalamus // *Ann. Rev. Physiol.* 1977. Vol. 39. P. 473–474.
28. *Leonard B.* Clinical implications of mechanisms of action of antidepressants // *Advances in Psychiatric Treatment*. 2000. Vol. 6. P. 178–186.
29. *Stahl S.M.* *Essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications*. 2 ed. Cambridge: CUP, 2000. C. 2–6.
30. Novoe v issledovanii boli. Bol' i gormony // *TOP — Medicina*, 2000. № 4. C. 17–18.
31. *Neurobiology of pain / M.C. Pace, L. Mazzariello, M.B. Passavanti [et al.] // J. Cell. Physiol.* 2006. Vol. 209 (1). P. 8–12.
32. *Coderre T.J., Melzack R.* Cutaneous hyperalgesia: contributions of the peripheral and central nervous systems to the increase in pain sensitivity after injury // *Brain Res.* 1987. Vol. 404. P. 95–96.
33. *Fuller R.W.* Serotonin uptake inhibitor // *Progress in Drug Research*. 1995. № 45. P. 167–204.
34. *Siuciak J.A., Lewis D.R., Megand S. J., Lindsayfi M.* Antidepressant-like effect of brain-derived neurotrophic factor // *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1996. № 56. P. 131–137.
35. *Van Praag H.M.* Serotonin precursors in the treatment of depression / *Serotonin in biological psychiatry*. N. Y.: Raven Press, 1982. P. 259–286.
36. *Shul'c L.* *Jazyk Intuicii*. M.: JeKSMO-Press, 2002. 448 s.
37. *Sandromirskij M.* Psihosomatika i telesnaja psihoterapija. M.: KLASS, 2005. 589 s.
38. *Zhane P.* Psihicheskij avtomatizm. M.: Nauka, 2009. 502 s.
39. *Rodzher K.* Klient-centrirovannaja psihoterapija. M.: Aprel' Press; JeKSMO-Press, 2002. 511 s.
40. *Kammerou D.M., Baoger N.D., Kirbi L.K.* Vash psihologicheskij tip i stil' raboty. M.: Izd-vo in-ta psihoterapii, 2001. 224 s.
41. *Psihosomaticheskie rasstrojstva v praktike terapevta / pod red. V.I. Simanenкова.* SPb., 2008. 335 s.
42. *Mosolov S.N.* *Osnovy psihofarmakoterapii*. M., 1996. 282 s.