

ПАТОЛОГИЯ БОЛИ, РОЛЬ И МЕСТО РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

УДК 616.8-009.7

© **А. Т. Давыдов¹, А. И. Тюкавин², М. М. Антонов³, В. В. Конончук³,
П. Д. Шабанов⁴**

¹Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, реабилитации и протезирования инвалидов имени Г. А. Альбрехта Министерства труда и социальной защиты РФ;

²Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтическая академия МЗ РФ;

³Консультативно-диагностическая поликлиника ФБУ «442 Окружной военный клинический госпиталь» МО РФ, Санкт-Петербург;

⁴Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Ключевые слова:

патология боли; методы лечения; болевой синдром.

Резюме

В обзоре с современных позиций излагаются вопросы патологии боли, особенности клинического использования различных методов лечения болевого синдрома в общемедицинской практике. Рассмотрены основные медикаментозные и немедикаментозные методы лечения болевого синдрома с позиций их обоснованности и клинической эффективности. Библ. 76 назв.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Боль является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Однако механизмы боли и болевых синдромов не полностью изучены. В настоящее время описаны и внедрены многочисленные методы лечения больных с болевыми синдромами в различных областях медицины [2, 3, 8, 9, 10, 11, 18, 22, 39, 40, 48, 50, 65].

В западных странах существует разветвленная противоболевая служба. Например, в США работает около 5 тысяч клиник лечения боли, в которых около 70% пациентов с болевыми синдромами получают лечебные блокады. В этих клиниках пациенты, которые идут на операции по поводу поясничной боли, проходят курс лечения блокадами. Так, блокадный метод лечения признается пациентами с различными болевыми синдромами и врачами различных специальностей как один из эффективных методов лечения болевых синдромов. Тем не менее боль остается сложным явлением, дефиниция которого и изучение механизмов его возникновения в течение многих лет подвергались в медицине различным изменениям [3, 6, 36].

В настоящее время наиболее популярным считается определение боли, данное Международной ассоциацией по изучению боли (International Association for the Study of Pain — IASP): «Боль — неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреж-

дения» [3, 64]. Вместе с тем, такое определение не оценивает природу и происхождение болевого стимула, оно свидетельствует о том, что ощущение боли может возникать не только при повреждении ткани или в условиях риска ее повреждения, но даже при отсутствии какого-либо повреждения. В последнем случае определяющим в механизме возникновения боли является психоэмоциональное состояние человека, а именно наличие тревоги, депрессии, истерии или психоза [1, 4, 13, 15, 24, 41, 49, 62]. Очевидно, что интерпретация человеком болевого ощущения, его эмоциональная реакция и поведение могут не коррелировать с тяжестью повреждения. Подчеркивается три существенных элемента боли: соматогенный или «сенсорный» (который подразделяют на соматический и висцеральный), нейрогенный и психогенный («эмоциональный»).

Болевой синдром — сложное явление, при котором чувство, фактически называемое болью, считается лишь одним из его компонентов. Боль составляют четыре понятия: ноцицепция (воздействие местного повреждения или травмы на нервные окончания или ноцицепторы); ощущение боли, которое является психологическим состоянием; страдание как следствие боли, которое обычно проявляется как тревога в случае острой боли и как депрессия, если боль хроническая; болевое поведение (выражение лица, беспокойное состояние, стремление уединиться или быть в компании, прием лекарства и т. д.). По своей сути боль — это приобретенная ответная реакция организма. Боль — это феномен, информирующий о вредных повреждающих воздействиях или представляющих потенциальную опасность для организма. Очевидно, что боль представляет собой как предупредительную, так и защитную систему [7, 12, 21, 42, 43, 44, 58, 67].

Принято считать, что боль — это особый вид чувствительности, представляющий собой сложное психоэмоциональное неприятное ощущение, реализующееся специальной системой болевой чувствительности и высшими центрами головного мозга. Термин боль обозначает субъективное переживание человека, которое формируется на основе

восприятия, проведения и обработки сигналов, поступающих в центральную нервную систему (ЦНС) по ноцицептивной системе. У этой физиологической системы передачи ноцицептивной информации есть свой функциональный антипод — антиноцицептивная система. Она контролирует активность ноцицептивных нейронов, начиная с афферентного входа в спинномозге и заканчивая высшими структурами ЦНС. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы составляют общую систему болевой чувствительности. В норме боль играет роль важнейшего защитного механизма. Она сигнализирует о реальной или потенциальной опасности повреждения и является мощным стимулом для мобилизации механизмов неспецифической резистентности организма [20, 27, 34, 44, 53, 76].

В понятие боли включается своеобразное ощущение боли и реакция на болевое ощущение, которая характеризуется определенной эмоциональной окраской, рефлекторными изменениями функции внутренних органов, двигательными безусловными рефлексами и волевыми усилиями, направленными на избавление от болевого фактора [42]. Эта реакция по своему характеру близка чувству страдания, которое испытывает человек при существовании угрозы для его жизни, и чрезвычайно индивидуальна, так как зависит от влияния факторов, среди которых основное значение имеют следующие: место, степень повреждения тканей, конституциональные особенности нервной системы, воспитание, эмоциональное состояние в момент нанесения болевого раздражения [42].

Боль как неприятное ощущение с негативными эмоциональными переживаниями в своей жизни испытывал практически каждый человек. Часто она выполняет сигнальную функцию, предупреждает организм об опасности и защищает его от возможных чрезмерных повреждений. Такую боль называют физиологической. Восприятие, проведение и анализ болевых сигналов в организме обеспечивают специальные нейрональные структуры ноцицептивной системы, входящие в состав соматосенсорного анализатора, поэтому боль можно рассматривать как одну из сенсорных модальностей, необходимую для нормальной жизнедеятельности, предупреждающую нас об агрессивных воздействиях. Существует и другая боль, которая имеет патогенное значение для организма, приводит людей к нетрудоспособности, снижает их активность, вызывает психоэмоциональные расстройства, регионарные и системные нарушения микроциркуляции, является причиной вторичных иммунных депрессий и нарушений деятельности висцеральных систем. Такую боль называют патологической. В биологическом смысле она представляет опасность для организма, вызывая целый комплекс дезадаптивных реакций [28, 30, 42, 53]. Боль всегда субъективна, ее конечная оценка определяется местом и характером нарушения,

природой повреждающего фактора, психологическим состоянием человека и его индивидуальным жизненным опытом. Боль является одной из самых распространенных жалоб, заставляющая больного обращаться к врачу и почти всегда свидетельствует о наличии патологического процесса [21, 31, 41, 59].

Принято считать, что в любую терапевтическую схему должно входить как лечение основного заболевания, так и устранение боли. Как правило, больные поступают в стационар по направлению врачей общей практики или врачей-специалистов с установленным диагнозом и после начала лечения основного заболевания. Больные с хронической болью неясной этиологии поступают без установленного диагноза, но и в этом случае перед началом лечения следует исключить тяжелые и опасные для жизни заболевания [14, 19, 23, 25, 32]. Боль является серьезной клинической проблемой, требующей значительных усилий со стороны врачей по улучшению качества и эффективности ее лечения. Согласно статистическим данным, хроническими болевыми синдромами в США страдают около 20 млн человек. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире умирают свыше 4 млн онкологических больных, не получивших адекватного обезболивания в последние недели жизни. Столь неудовлетворительные результаты объясняются недостаточным использованием обезболивающих средств и преувеличенным страхом развития наркомании у смертельно больных людей [25, 55, 60, 63]. В терминальной стадии заболевания от боли страдают от 55 до 95% онкологических больных. При этом боль средней интенсивности испытывают 40–50% больных, очень сильную и невыносимую — 25–30% пациентов [29, 41, 54]. Поэтому вполне обоснованным представляется тот факт, что анальгетики (болеутоляющие средства) являются самой востребованной группой лекарств в большинстве стран мира.

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ БОЛИ

В общемедицинской практике тактика лечения пациента при острой и хронической боли различна. Если при острой боли можно приступить к лечению практически сразу, то при хронической боли часто необходимы дополнительные исследования. Например, больные с послеоперационными болями нуждаются в гораздо меньшем объеме обследований, чем пациенты с 10-летними хроническими болями в спине, по поводу которых они многократно обращались к врачам и принимали различные виды лечения [33, 45, 65, 67]. Если у первых можно ограничиться обычным сбором анамнеза и стандартным обследованием, включая количественную оценку интенсивности боли, то у вторых необходимо чрезвычайно скрупулезно собрать

анамнез и провести физикальное, психологическое и социологическое обследования, изучить сопроводительную медицинскую документацию. Во время исследования целесообразно уделить особое внимание опорно-двигательному аппарату и нервной системе. Часто у больных с хронической болью возникает необходимость в применении методов визуализации, которые включают рентгенографию, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) и изотопную сцинтиграфию костей. Эти исследования позволяют выявить незамеченные ранее травмы, опухоли и метаболические заболевания костей. В частности, МРТ является высокочувствительным методом визуализации мягких тканей, в том числе позволяющем обнаружить сдавления нервов. Электромиография и исследование нервно-мышечной проводимости позволяют дифференцировать мононейропатии (в результате травмы, сдавления или ущемления) от полинейропатий [1, 26, 52], которые включают заболевания, характеризующиеся либо распространенным симметричным поражением, либо случайным распределением патологических очагов (множественная мононейропатия). Полинейропатия может быть обусловлена утратой аксонов, демиелинизацией, а также сочетанием двух этих факторов. При демиелинизации проведение импульса по нерву замедляется, уменьшается амплитуда и увеличивается латентность потенциала действия. При повреждении аксонов, напротив, снижение амплитуды потенциала действия сочетается с сохраненной скоростью проведения импульса по нерву. Интоксикации, врожденные заболевания, травмы и ишемия способствуют утрате аксонов, в то время как некоторые врожденные заболевания и большинство аутоиммунных расстройств приводят к демиелинизации. Диабетическая нейропатия часто обусловлена сочетанием утраты аксонов и демиелинизации. В диагностике ранней рефлекторной дистрофии используют термографию. Миофасциальные синдромы и заболевания связок часто проявляются множественными участками повышенного теплоизлучения, которые соответствуют триггерным точкам и областям мышечного спазма [52]. При заболеваниях костей и суставов повышенное теплоизлучение наблюдается над участками с увеличенным кровотоком, в то время как заболевания периферических сосудов сопровождаются пониженным теплоизлучением над пораженной конечностью. Диагностическая лечебная блокада нервов местными анестетиками предназначена для лечения острой и хронической боли, в некоторых случаях применяется для выявления ее механизмов. Блокада нервов позволяет определить степень вовлеченности симпатической нервной системы в генез боли. Кроме того, анальгетический эффект блокады может сохраняться значи-

тельно дольше, чем известная продолжительность действия анестетиков, а именно, в течение многих часов, иногда даже недель [1, 16, 17, 58, 76].

ПАТОЛОГИЯ БОЛИ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИИ

В общей структуре боли можно выделить пять основных компонентов: 1) перцептуальный (позволяет определить место повреждения); 2) эмоционально-аффективный (отражает психоэмоциональную реакцию на повреждение); 3) вегетативный (связан с рефлекторным изменением тонуса симпатoadреналовой системы); 4) двигательный (направлен на устранение действия повреждающих стимулов) и 5) когнитивный (участвует в формировании субъективного отношения к испытываемой в данный момент боли на основе накопленного опыта).

По временным параметрам выделяют острую и хроническую боль [3]. Острая боль — это новая, недавняя боль, неразрывно связанная с вызвавшим ее повреждением. Она, как правило, является симптомом какого-либо заболевания. Острая боль возникает в результате ноцицептивного воздействия, которое может быть обусловлено травмой, заболеванием, а также дисфункцией мышц или внутренних органов. Этот тип боли обычно сопровождается нейроэндокринным стрессом, выраженность которого пропорциональна интенсивности воздействия. Острая боль «предназначена» для обнаружения, локализации и отграничения повреждения тканей, поэтому ее еще называют ноцицептивной болью. Наиболее распространенными видами острой боли являются: посттравматическая, послеоперационная, боль при родах, а также боль, сопряженная с острыми заболеваниями внутренних органов (инфаркт миокарда, панкреатит, мочекаменная болезнь и др.). В большинстве случаев острая боль разрешается самостоятельно или в результате лечения в течение нескольких дней или недель [46, 67, 76]. В тех случаях, когда вследствие нарушенной регенерации или неправильного лечения боль сохраняется, она переходит в категорию хронической [21, 67, 72, 73, 76].

Хроническая боль характеризуется тем, что сохраняется после разрешения острой фазы заболевания или по истечении времени, достаточного для излечения. В большинстве случаев этот период варьирует от 1 до 6 месяцев. Причиной хронической боли могут быть периферическое ноцицептивное воздействие, а также дисфункция периферической или ЦНС. Хроническая боль часто приобретает статус самостоятельной болезни, продолжается длительное время, и причина, вызвавшая эту боль, в ряде случаев не известна. Характерно, что главной причиной хронической боли часто становятся психологические механизмы или внешние факторы. При этом нейроэндокринная реакция на стресс

ослаблена или отсутствует, достаточно выражены нарушения сна и аффективные расстройства [5, 49, 70, 71, 73].

В зависимости от патогенеза болевые синдромы подразделяют на соматогенные (ноцигенные), нейрогенные и психогенные. Болевые синдромы, возникающие вследствие активации ноцицептивных рецепторов при травме, воспалении, ишемии, растяжении тканей, относят к соматогенным. Клинически среди них выделяют: посттравматический, послеоперационный, миофасциальный болевые синдромы, боль при воспалении суставов, у онкологических больных, при поражении внутренних органов и многие другие [69, 74]. Когда при раздражении ноцицепторов кожи, глубоких тканей или внутренних органов тела возникающие импульсы, следуя по классическим анатомическим путям, достигают высших отделов нервной системы и отображаются в сознании, формируется ощущение боли. Боль, исходящая от внутренних органов, возникает вследствие быстрого сокращения, спазма или растяжения гладких мышц, поскольку они нечувствительны к жару, холоду или рассечению. Боль от внутренних органов, особенно имеющих симпатическую иннервацию, может ощущаться в определенных зонах на поверхности тела. Такая боль называется отраженной. Наиболее известные примеры отраженной боли — боль в правом плече и правой стороне шеи при поражении желчного пузыря, боль в нижней части спины при заболевании мочевого пузыря и, наконец, боль в левой руке и левой половине грудной клетки при заболеваниях сердца. Нейроанатомическая основа этого феномена не совсем понятна. Возможное объяснение состоит в том, что сегментарная иннервация внутренних органов та же, что и отдаленных областей поверхности тела.

Нейрогенный тип боли определяют как боль вследствие повреждения периферической или центральной нервной системы, но ее не объясняют раздражением ноцицепторов. Такая боль имеет ряд особенностей, отличающих ее как клинически, так и патофизиологически от ноцигенной боли [7, 12]. Нейрогенная боль имеет характер дизестезии. Это тупая, пульсирующая или давящая, обжигающая и стреляющая боль. Для нейрогенной боли характерны частичная потеря чувствительности; вегетативные расстройства; снижение кровотока, гипер- и гипогидроз в болевой области; эмоционально-стрессовые нарушения; аллодиния (болевое ощущение в ответ на низкоинтенсивные, в нормальных условиях не вызывающие боли раздражители). Например, легкое прикосновение, дуновение воздуха или причесывание при тригеминальной невралгии вызывает в ответ «болевого залп». Так, уже более ста лет назад было отмечено сходство между пароксизмальной стреляющей болью при тригеминальной невралгии и эпилептическими припадками. В настоящее время этот научный факт позволил все

стреляющие нейрогенные боли лечить антиконвульсантами. Необъяснимой характерной чертой острой нейрогенной боли является то, что она не мешает засыпанию пациента. Однако если даже больной засыпает, он затем внезапно просыпается от сильной боли. Нейрогенная боль невосприимчива к морфину и другим опиатам в обычных анальгетических дозах. Это демонстрирует то, что механизм нейрогенной боли отличен от опиоидчувствительной ноцигенной боли [57, 61, 70, 75].

Нейрогенная боль имеет много клинических форм. К ним относят некоторые поражения периферической нервной системы, такие как постгерпетическая невралгия, диабетическая невропатия, неполное повреждение периферического нерва, особенно срединного и локтевого (рефлекторная симпатическая дистрофия), отрыв ветвей плечевого сплетения. Развитие нейрогенных болевых синдромов связывают с повреждением структур периферической или центральной нервной системы, участвующих в проведении ноцицептивных сигналов. Примерами таких болевых синдромов являются невралгии (тригеминальная, межреберная и др.), фантомно-болевой синдром, таламические боли, каузалгия. Нейрогенная боль вследствие поражения ЦНС обычно бывает обусловлена цереброваскулярной катастрофой, она известна под классическим названием «таламический синдром», хотя недавние исследования показывают, что в большинстве случаев очаги поражения расположены в иных областях, чем таламус. Многие боли клинически проявляются смешанными — ноцигенными и нейрогенными элементами. Например, опухоли вызывают повреждение тканей и компрессию нервов; при диабете ноцигенная боль возникает вследствие поражения периферических сосудов, нейрогенная — в результате нейропатии; при грыжах межпозвонокового диска, компримирующих нервный корешок, болевой синдром включает жгучий и стреляющий нейрогенный элемент [58, 68, 73].

Любое хроническое заболевание или недомогание, сопровождающееся болью, влияет на эмоции и поведение личности. Боль часто ведет к появлению тревожности и напряженности, которые увеличивают восприятие боли. Это поясняет важность психотерапии в контроле над болью. Поэтому биологическую обратную связь, релаксационный тренинг, поведенческую терапию и гипноз применяют в качестве психологического вмешательства, они могут оказаться полезными в некоторых упорных, рефрактерных к лечению случаях [24, 47, 63, 76]. Лечение может быть более эффективным, если оно учитывает психологическую сферу, психофизиологию, познавательную и поведенческую реакцию, что потенциально влияет на болевое восприятие. Ведущее значение в механизме развития психогенных болевых синдромов отводится психологическим факторам, которые инициируют боль при отсутствии

каких-либо серьезных соматических расстройств. Часто боль психологической природы возникает вследствие перенапряжения каких-либо мышц, которое провоцируется эмоциональными конфликтами или психосоциальными проблемами. Психогенная боль может быть составной частью истерической реакции или возникать как бред или галлюцинация при шизофрении и исчезать при адекватном лечении основного заболевания. Кроме того, к психогенной относят боль, связанную с депрессией, которая не предшествует ей и не имеет какой-либо другой причины [24, 49].

Главным признаком патологической боли является дезадаптивное или прямое патогенное значение для организма. Патологическая боль приводит к структурно-функциональным изменениям в сердечно-сосудистой системе и во внутренних органах, развитию дистрофических процессов в тканях. При болевом синдроме нарушаются функции нервной, эндокринной и иммунной систем, возникают расстройства психоэмоциональной сферы и поведения. Боль может стать самостоятельным эндогенным повреждающим фактором с типичными нарушениями гомеостаза и формировать нейропатологические синдромы.

Наиболее часто используется классификация боли, учитывающая анатомический критерий, иногда обогащенный критерием времени (острая, продолжительная боль). Также выделяют боль: рецепторную (поверхностная, глубокая); проточную (деафферентационная, корневая, сплетеневая, каузальгическая, фантомная, невралгическая); центральную органическую (таламическая, корковая); функциональную (психогенная). Так, рецепторная боль чаще всего определяется названием ноцицептивной боли (с пояснением, что эта боль возникает в тканях и органах в результате раздражения специфических ноцицепторов). Проточная боль, в свою очередь, является разновидностью невропатической боли (с пояснением, что эта боль возникает в результате повреждения или дисфункции периферической нервной системы) или центральной (невропатическая центральная боль).

Таким образом, в основе болевых синдромов лежат нарушения механизмов боли (ноцицептивная система) и/или недостаточность механизмов контроля чувства боли (антиноцицептивная система). Болевые синдромы, возникающие вследствие активации ноцицепторов при травме, воспалении, ишемии, растяжении тканей, относят к соматогенным болевым синдромам. Клинически среди них выделяют: посттравматический и послеоперационный болевые синдромы, боли при воспалении суставов, мышц, боли у онкологических больных, боли при желчнокаменной болезни и многие другие. При соматическом синдроме боль, как правило, воспринимается в зоне повреждения, но она может выходить и за ее пределы.

Наблюдения показывают, что при действии повреждающего фактора, например, если горячим угольком спички коснуться кожи, то сначала возникает ощущение, подобное уколу — «первая» боль (эпикритическая). Эта боль четко локализована и быстро стихает. Затем, спустя небольшой промежуток времени, появляется диффузная жгучая боль или «вторая» боль (протопатическая), которая может длиться довольно долго. Такой двойственный характер боли наблюдается только при повреждении кожи и слизистой оболочки некоторых органов. Значительное место в симптоматике различных болезней занимает висцеральная боль. Эта боль с трудом поддается четкой локализации, носит разлитой характер, сопровождается тягостными переживаниями, угнетением, подавленностью, изменением деятельности вегетативной нервной системы [5, 42].

Учитывая особенности патогенеза нейрогенных болевых синдромов, оправданным при лечении данной патологии будет использование средств, подавляющих патологическую активность периферических пейсмекеров и агрегатов гипервозбудимых нейронов. Приоритетными в настоящее время считаются следующие лекарственные средства: антиконвульсанты и препараты, усиливающие тормозные реакции в ЦНС — бензодиазепины, агонисты рецепторов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), блокаторы кальциевых каналов, антагонисты возбуждающих аминокислот, периферические и центральные блокаторы Na-каналов.

ОСОБЕННОСТИ БОЛИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ И НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Развитие неврогенных болевых синдромов связывают с повреждением структур периферической или центральной нервной систем, участвующих в проведении ноцицептивных сигналов. Боль, возникающая при повреждении периферической нервной системы, называется невропатической, а боль, связанная с нарушениями ноцицепции в ЦНС — центральной. Основными клиническими формами неврогенных болей являются каузалгии, таламические и фантомные боли. Каузалгия — это приступообразная жгучая боль в области поврежденного нерва (чаще всего тройничного, лицевого, седалищного). Таламическая боль (таламический синдром) проявляется в виде преходящих эпизодов сильных, труднопереносимых болей различной локализации (политопные) и выраженных вегетативных, двигательных и психоэмоциональных расстройств. Фантомная боль, чаще всего, наблюдается у пациентов после ампутации конечностей. Многие пациенты продолжают ощущать присутствие ампутированной конечности, а также мучительные болевые ощущения в ней (сильный зуд, жгучая боль и другие). Особую группу составляют психогенные боли или боли психологической природы, которые возникают вне

зависимости от соматических, висцеральных или нейрональных повреждений и в большей степени определяются психологическими и социальными факторами. Определяющим в механизме возникновения психогенной боли является психическое состояние человека, обусловленное депрессией, истерией или психозом. Психогенные боли возникают без органических повреждений нервной системы в результате психической травмы. Они проявляются головными болями, болями в спине и животе, в области сердца, а также сопровождаются чувством страха или тревоги [5, 49].

Нередко хроническая боль, возникшая вследствие физического поражения органа, переходит в нервно-психическое расстройство. Хроническая боль и депрессия часто сочетаются. По мнению многих врачей, любая хроническая боль обусловлена депрессией и, наоборот, у больных депрессией хронические боли встречаются в 50–60% случаев. При боли и при депрессиях имеют место недостаточность структур головного мозга, заведующих обменом гормона серотонина, обеспечивающего функцию противоболевой системы. Наиболее актуальными для выявления болей, связанных с нарушением психического состояния, являются хронические головные боли, боли в сердце, боли в желудке, боли в спине и шее, мышечные и перемещающиеся боли [19, 32, 33, 56].

Болевые симптомы в психиатрической практике встречаются в контексте различных психотических расстройств, но чаще всего при наличии пограничных психических состояний (невротических расстройствах). Неясные, трудно описываемые пациентами, тягостные, продолжительные и мучительные ощущения в различных частях тела, не редко воспринимаемые в виде боли в головном мозге, внутренних органах, конечностях и т.д., могут выражаться в так называемом сенестопатическом синдроме. При этом обращает на себя внимание, необычность, часто вычурность, этих ощущений. При этом обычные методы лечения не помогают или мало эффективны, либо имеют временный эффект облегчения. Часто при лечении обычными методами боли усиливаются или перемещаются, могут иметь «блуждающий» характер. Часто такие проявления могут сопровождаться «беспричинным» повышением температуры тела до 38 градусов. Описываемые пациентами болезненные ощущения часто имеют оттенок «сделанности». Часто их возникновение люди связывают с действием потусторонней силы (гипноз, колдовство, специальные лучи и т.д.), то говорят о сенестопатических психических автоматизмах. Обычно такие пациенты длительное время обследуются и лечатся у врачей различных специальностей, с самыми различными, иногда даже экзотическими диагнозами, зачастую подвергаются даже оперативным вмешательствам, не подозревая о наличии психического расстройства. В некоторых случаях, когда

оперативное вмешательство не является необходимым, после операции состояние больного улучшается, что может быть объяснено мощным стрессовым влиянием операции, мобилизирующей защитные механизмы организма, которые и прерывают приступ заболевания, либо, являясь сильным психотерапевтическим средством, что также вызывает обрыв течения заболевания. Человек пытается найти какую-либо объективную, видимую, ярко выраженную причину происходящему. Сенестопатические расстройства наблюдаются при различных психических состояниях, чаще при различных неврозах, реже их может вызвать депрессия [24, 49].

Болевые ощущения при неврозах, обычно не так глубоки и сложны, и в большей мере отражают представления больного о своем здоровье, лучше поддаются психотерапевтическому воздействию и влиянию успокаивающих препаратов. Часто эта группа заболеваний сочетается с различными видами вегетозов, паническими атаками, депрессиями [5].

Маскированная депрессия чаще всего является «маской» боли, а собственно депрессия скрыта за преобладающей в клинической картине симптомом — болью. В этом случае боль может локализоваться в любой части тела, или нескольких частях, которые, как правило, сознательно или подсознательно выбирает человек. Болевой вариант маскированной депрессии характеризуется имеющими особую окраску, трудно поддающимися описанию, мучительными, упорными, продолжительными болями, разнообразными, крайне неприятными, тягостными ощущениями. Существенными чертами являются их перемещающийся характер, связь с определенным временем суток, отсутствие эффекта от анальгетиков, несоответствие между обилием жалоб и возможными незначительными органическими изменениями. Эти признаки позволяют отграничить боль при депрессии от соматических заболеваний [49].

Вегетозы представляют собой широкую группу заболеваний, основным звеном проявлений которых является дисбаланс между центральной и вегетативной нервной системой. В это понятие входят и панические атаки. Следствием выше указанного дисбаланса является развитие таких заболеваний, как вегетососудистая дистония, респираторный вегетоз, вегетоз внепеченочных желчных путей (дискинезия желчевыводящих путей), гастроинтестинальный вегетоз (функциональные расстройства желудка, хронический гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки), что провоцирует возникновение боли. Вегетозы — это «болезнь адаптации», развивающаяся преимущественно у лиц в возрасте от 16 до 40 лет, при нахождении человека в условиях стресса. Чрезмерные физические и нервно-психические нагрузки, несоблюдение режима труда и отдыха, употребление алкоголя, наркотиков, резкие и частые пере-

мены климатических условий, профессиональные вредности (такие как пролонгированное действие малых доз ионизирующих излучений, неионизирующие излучения и др.), хронические инфекции и интоксикации занимают важное место в развитии вегетозов. Вегетозы — это обширная группа заболеваний вегетативной системы, часто настолько отличных друг от друга как по их внешним клиническим проявлениям, так и по сочетанию симптомов, и по локализации процесса, и по его течению, что с первого взгляда кажется, совершенно невысказанной какая бы то ни было общность между ними. В основе вегетозов могут лежать различные причины и объединяться в достаточно широкие группы. Так, наследственная предрасположенность может проявляться в той или иной степени выраженности психовегетативной симптоматикой (панические атаки), сочетающейся с признаками поражения сердечно-сосудистой, дыхательной, желудочно-кишечной и других систем организма. Часто возникает невроз, а также поражения различных систем и органов, возникающие в результате нарушений нервной системы и характеризующиеся расстройством адаптации организма, снижением умственной и физической работоспособности [49].

Болевые симптомы часто могут включаться в контексты отдельных синдромов психических расстройств. В частности, при астеническом синдроме (истощенность ЦНС вследствие продолжительного психогенного и/или физического напряжения); депрессии; ипохондрическом синдроме (при котором внимание к своему здоровью становится чрезмерным, утрированной озабоченностью или убежденностью в несуществующем заболевании); ларвированной депрессии (возникают головные боли напряжения, кардиалгии, мышечные боли (миалгии); невротических состояниях (когда люди хотя и осознают сложность своих проблем, но не могут связать невротические нарушения со своими болевыми ощущениями; неврастении (характеризуются быстрой утомляемостью, головными болями или чувством сдавливания головы, как обручем, эмоциональной неустойчивостью, нарушением сна).

Сообщается, что у больных с поражением периферической нервной системы, обусловленным поражением спинного мозга эффективным методом лечения является использование прегабалина в суточной дозе от 150 до 600 мг в течение 12 недель. Препарат рекомендован Европейской федерацией неврологических обществ. Кроме того, имеются сведения об эффективности применения препарата у ВИЧ-инфицированных пациентов с ассоциированной нейропатией, болями центрального происхождения, комбинированными болевыми синдромами. Его начальная доза составляет 75 мг 2 раза в день, однако через 3 дня ее рекомендуется увеличивать до оптимальной терапевтической — 150 мг 2 раза в день.

Миофасциальные болевые синдромы являются достаточно распространенной патологией [52]. Чаще страдают женщины и люди умственного труда. Патология может формироваться практически в любой мышце. Мотивами для направления таких больных к врачу-неврологу служат упорство и своеобразие жалоб, особенности течения заболевания, отсутствие характерных для конкретного телесного заболевания, признаки безуспешного лечения, тревоги и депрессия. Прежде чем обращаться к врачу-неврологу, следует исключить патологии не связанные с нарушением психического фактора, прежде всего соматические заболевания и травмы. Первичное обращение должно быть к врачу-терапевту или травматологу для проведения обследования. Необходимо исключить возможность органического поражения ЦНС, для чего следует обратиться к врачу-неврологу и пройти аппаратные обследования головного мозга, позвоночного столба. Если будут исключены соматические заболевания и органическое поражение головного и спинного мозга вышеуказанными врачами (с выпиской от врачей и результатами обследований), то следует обратиться к врачу-психиатру или врачу-психотерапевту. Нередко показано обращение к врачу-психотерапевту и при выявлении патологий вышеуказанными специалистами для профилактики возникновения психогенных болей и ускорению процессов выздоровления при всех видах соматических заболеваний, травмах и особенно психоневрологических расстройствах.

ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ БОЛИ

Послеоперационная боль. В соответствии с концепцией упреждающей анальгезии лечение послеоперационной боли должно начинаться до операции. Результаты исследований показывают, что характер нейроэндокринной стрессовой реакции на хирургическую агрессию и боль зависит от методики анестезии. Так, регионарная анестезия, особенно эпидуральная (изолированная или сочетанная с общей анестезией), позволяет блокировать нейроэндокринную реакцию на хирургическое вмешательство (например, выброс кортизола). Длительная регионарная анестезия с использованием катетера также обеспечивает надежную послеоперационную анальгезию. Межреберная и эпидуральная анестезия после торакальных операций и вмешательств на верхнем этаже брюшной полости. Кроме того, они позволяют сохранить функции дыхания и способствуют ранней активизации пациента. Эпидуральная анестезия снижает риск тромбоэмболии после операций на тазобедренном суставе, а также подавляет активацию свертывающей системы после вмешательств на сосудах [6, 29, 54].

Методы послеоперационной анальгезии включают назначение анальгетиков внутрь и парентерально, блокаду периферических нервов, центральную

блокаду с применением местных анестетиков и опиоидов, а также чрескожную электростимуляцию и физиотерапию. Выбор метода анальгезии определяется такими факторами, как состояние больного, характер операции и порядок ее проведения (амбулаторно или в стационарных условиях). Лучше других специалистов с лечением послеоперационной боли справляются анестезиологи, потому что они владеют методиками регионарной анестезии и хорошо разбираются в фармакологии анальгетиков. Мнение о высоких затратах на лечение послеоперационной боли является несостоятельным. Так, согласно многим исследованиям, применение этих методов снижает летальность, риск осложнений и больничные издержки [6, 25, 29, 54].

Фантомная боль. Фантомная боль является нейропатической и входит в группу деафферентационных болей, где преобладает «центральный» генератор боли, обусловленный патологическими соматосенсорными процессами в ЦНС. Классическая фантомная боль возникает после ампутации конечности, однако этот термин применим и к боли, развивающейся после ампутации любой части тела. Практически у всех больных, перенесших ампутации конечностей, а также некоторых других органов (молочная железа, половой член, анус, нос, уши) появляются фантомные ощущения вскоре после пересечения нерва, но они могут появиться и в любое время после денервации. Эти ощущения не всегда болезненны и порой не вызывают жалобы больных. Большинство специалистов отмечают, что со временем боль существенно уменьшается примерно у половины больных [6, 7, 54, 58].

Наличие боли в конечности до ампутации predispose к развитию фантомной боли. Установлено, что у 57% больных, испытывающих боли непосредственно перед ампутацией, развились фантомные боли, напоминавшие предоперационные по качеству и локализации. Также есть вероятность фантомных болей у пожилых после операции ампутации верхних конечностей на высоком уровне, внезапных ампутаций и наличия предшествующих психологических расстройств. Фантомная боль является одним из проявлений разнообразных фантомных ощущений. Боль относится к экстероцептивным ощущениям, наряду с тактильными, температурными, давящими ощущениями, зудом и т.д. Могут также возникать кинестетические ощущения, к которым относится восприятие положения ампутированной конечности, ее длины, объема, а также кинестетические ощущения, включающие произвольные и непроизвольные движения в конечности. Наиболее характерными кинестетическими ощущениями являются восприятие необычного положения конечности, ее укорочения, искажения размеров. Все эти ощущения бывают наиболее яркими непосредственно после операции. Со временем интенсивность ощущений ослабевает.

Фантомные боли трудно лечить, поэтому лучше пытаться предотвратить их. Снижение частоты и интенсивности фантомных болей в послеоперационном периоде у больных с предоперационной болью в конечности отмечают после эпидуральной инфузии местных анестетиков или морфина в течение 72 ч до операции. При этом нельзя рекомендовать проведение регионарной анестезии перед всеми ампутациями, однако такой подход может быть оправдан при интенсивном предоперационном болевом синдроме. При коротком анамнезе фантомной боли анальгетики демонстрируют положительный эффект. В некоторых случаях показано длительное применение наркотических анальгетиков. Блокада симпатических нервов обычно вызывает минимальное или временное улучшение, но в некоторых случаях она достаточно эффективна, поэтому даже малая вероятность стойкого купирования боли оправдывает проведение симпатической блокады при рефрактерном болевом синдроме. Вероятность достижения стойкого анальгетического эффекта путем блокады сенсорных нервов ниже, чем при симпатических блокадах, описаны даже случаи парадоксального усиления боли после сенсорных блокад. Химическое или хирургическое разрушение проксимальных соматосенсорных проводящих путей более рискованно, чем временная блокада, поскольку может привести к ухудшению состояния и поэтому для лечения фантомных болей не используется. Инъекции местных анестетиков в культю практически не влияют на фантомные боли. Нейростимуляция является более безопасным методом, чем нейродеструктивные процедуры и чаще применяется при лечении фантомной боли.

Накоплен большой опыт нейростимуляции, в том числе стимуляции задних столбов спинного мозга. Безопасность метода оправдывает его применение у большинства больных. Метод нейростимуляции используется при безуспешности консервативного лечения. Психотерапия является одной из составляющих мультимодального подхода к лечению фантомной боли. Физическая неполноценность может вызвать дистресс-синдром, обостряющий фантомную боль, что делает психотерапевтическое воздействие еще более важным [16, 24, 29, 41, 47].

Боль в культе. В отличие от фантомных болей, предполагающих наличие «генератора» в ЦНС, боли в культе являются периферическими нейропатическими болями, вызванными преимущественно формированием невромы на конце пересеченного нерва. Больные обычно жалуются на определенное сочетание ноющих, давящих, пульсирующих, колющих, напоминающих удар электрическим током ощущений в дистальной части культы. Обычно боли в культе появляются спустя несколько месяцев после ампутации и встречаются реже, чем фантомные боли [7, 31, 54, 58].

РОЛЬ И МЕСТО ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПИИ БОЛИ

Фармакологические методы обезболивания направлены на уменьшение или предотвращение избыточной активизации ноцицептивной системы, а также усиление активности механизмов антиноцицепции.

Существенный прогресс в лечении боли, который наблюдается в последнее десятилетие, с одной стороны является результатом безусловных достижений фармацевтической промышленности, а с другой обусловлен за счет дифференцированного изучения механизмов возникновения боли и подбора лекарственных средств определенного действия к существующему виду боли. В современных условиях лечение боли не представляется без дифференцированного использования психофармакологических препаратов [35, 37, 38, 66].

При рассмотрении данной проблемы основная цель назначения психофармакологических препаратов заключается в нормализации имеющихся нейрогенных, психогенных и соматогенных болевых расстройств. В соответствии с рекомендациями ВОЗ психофармакологические препараты подразделяются на несколько классов. Классификация психотропных средств, часто используемых в комплексной терапии боли и для устранения негативных воздействий болевого синдрома на организм, представлена в таблице 1.

Исходя из вышеперечисленных классов препаратов следует определить какие из них и в какой степени обладают анальгетической активностью, способностью к модификации сенсорной перцепции и уменьшению уровня болевого синдрома, а также устранению болевого психомоторного возбуждения. Представляется важным определить группы психотропных препаратов, воздействующих непосредственно на центр боли и группы препаратов, устраняющие негативные тягостные ощущения болевого синдрома. Для врачей и провизоров важным аспектом является степень мощности и эффективности психофармакологических препаратов для устранения болевого синдрома [35, 37, 38, 66].

Отвечая на поставленные вопросы, представляется очевидным тот факт, что эффективность действия психотропных средств находится в зависимости от вида боли. Из таблицы можно видеть, что нейролептики, транквилизаторы и седативные средства способны оказывать на ЦНС депрессантное (депримирующее, подавляющее) действие; тимостабилизаторы — модулирующее, а антидепрессанты, психостимуляторы и ноотропы — активирующее действие. Психодизлептики из-за их свойств нарушать функции ЦНС в широкой медицинской практике не применяются. Психотропные средства обладают не только воздействием на высшие функции мозга (собственно психотропное действие), но и на все отделы центральной и периферической нервной системы (нейротропное действие), а также на соматические и болевые функции (соматотропное,

■ Таблица 1. Классификация психотропных средств, часто используемых в комплексной терапии боли

№ п/п	Класс препаратов	Синонимы	Основная характеристика
1	Нейролептики	Психолептики Большие транквилизаторы Антипсихотики Психозолитики Нейролитики	Устраняют болезненные расстройства восприятия (галлюцинации), мышления (бред), волевой и эмоциональной сферы (страх, возбуждение, агрессивность)
2	Транквилизаторы	Анксиолитики Малые транквилизаторы Антифобики Психоседатики Центральные релаксанты	Обладают противотревожным действием, устраняют эмоциональную неустойчивость, напряженность, страх при невротических нарушениях
3	Седативные	Общеседативные Успокаивающие	Оказывают неспецифическое мягкое успокаивающее действие, способствуют нормализации сна
4	Тимостабилизаторы	Психостабилизаторы Нормотимики	Устраняют болезненные фазовые колебания настроения
5	Антидепрессанты	Тимолептики Тимоаналептики Тимэретрики	Устраняют болезненное пониженное настроение и заторможенность психической деятельности
6	Психостимуляторы	Психотоники Эйфоризаторы	Повышают активность мышления и моторики, устраняют чувство усталости
7	Ноотропы	Психоэнергизаторы	Повышают психический тонус, улучшают мышление и память
8	Психодизлептики	Психотомиметики Галлюциногены Психотогены Психоделики Деперсонализаторы	Вызывают нарушения психической деятельности (сознания, восприятия, эмоциональности, мотивации), в терапии боли используются редко

■ Таблица 2. Механизмы действия нейролептиков (по мере нарастания эффектов)

1. Подавление активности восходящей ретикулярной активирующей системы и устранение ее стимулирующего влияния на кору больших полушарий головного мозга
2. Снижение моторной и психической активности
3. Угнетающее действие на структуры лимбической системы и гипоталамуса
4. Снижение аффективной насыщенности
5. Блокада вегетативных реакций
6. Угнетающее действие на норадренергические нейроны системы «награды»
7. Угнетающее действие на холинергические системы «наказания»
8. Общее подавление эмоций, снижение настроения, депрессия

анализирующее, вегетотропное действие). В связи с этим они часто используются в неврологической, терапевтической, хирургической, акушерско-гинекологической и других видах ургентной помощи [35, 37, 38, 66].

Для устранения болевого синдрома чаще всего используют такие лекарственные препараты, как ингибиторы циклооксигеназы, опиоиды, антидепрессанты, нейролептики, кортикостероиды и противосудорожные. Следует также отметить системное применение местных анестетиков. Ингибиторы циклооксигеназы чаще всего рекомендуются для купирования послеоперационной боли. Опиоиды используют главным образом для лечения острой среднеинтенсивной и сильной боли, а также боли, обусловленной злокачественными новообразованиями [54, 58, 60].

Согласно прочно устоявшимся представлениям, психотропные средства изменяют функционирование системы нейромедиаторов (норадреналина, дофамина, серотонина, ацетилхолина, ГАМК, гистамина, опиоидных пептидов, простагландинов), передающих нервные импульсы с окончания одного нейрона на другой через синаптическую щель. Кроме того, психотропные вещества действуют не только в области синапса (синантотропно), но и изменяют определенные биохимические процессы, связанные с ферментами синтеза и утилизации нейромедиаторов, работой ионных каналов, а также системами внутриклеточных мессенджеров. Они участвуют в механизмах высвобождения, активного обратного захвата нейромедиаторов, связываются с различными подтипами пре- и постсинаптических рецепторов. К основным образованиям, на которые действуют психотропные препараты, относятся кора головного мозга, ретикулярная формация, структуры лимбической системы и гипоталамуса, являющиеся, по сути, центральным звеном патогенеза боли.

Основной механизм действия нейролептиков обусловлен блокадой дофаминергических рецепторов в мезолимбической области. К сожалению, к побочным эффектам относится блокада дофаминергических рецепторов nigrostriatной системы, которая служит причиной возникновения экстрапирамидных расстройств, которые проявляются маскообразным выражением лица, семенящей походкой, симптомом

«зубчатого колеса» и брадикинезией. У некоторых больных развиваются острые дистонические реакции в виде окулогирного криза и кривошеи. К медленно развивающимся побочным эффектам относят акатизию (двигательное беспокойство) и позднюю дискинезию (непроизвольные хореоатетодные движения языка, сосательные движения, дистонические движения туловища). В частности, основные механизмы действия нейролептиков представлены в таблице 2.

Большинство нейролептиков оказывают антигистаминное, антихолинергическое (блокада М-холинорецепторов) и антиадренергическое (блокада α -адренорецепторов) действие [38, 66]. Нередко болевой синдром может являться причиной возникновения психического состояния или являться следствием существующего нервно-психического расстройства. Выбор нейролептиков при различных синдромах и состояниях представлен в таблице 3.

Принято считать, что нейролептики позволяют устранить рефракторную нейропатическую боль. Нейролептические препараты особенно эффективны при выраженном возбуждении и психозе, нередко возникающих на фоне острой или хронической боли. При этом наиболее часто используются флуфеназин, галоперидол, хлорпромазин и перфеназин. Так, нейролептики позволяют устранить не только нейропатическую боль, они особенно эффективны при выраженном возбуждении и психозе. Наиболее часто используют галоперидол и хлорпромазин. Механизм их действия обусловлен блокадой дофаминергических рецепторов в мезолимбической области [38, 66].

Оценка разновидности боли является важным аспектом для внедрения соответственной схемы лечения, при этом разные классификации имеют разную степень пригодности в клинической практике. Представленные выше классификации боли позволяют разделить воздействия психотропных средств при лечении невропатической боли и при лечении ноцицептивной боли. При невропатической боли препаратами выбора оказались антидепрессивные и противосудорожные средства. Это относится к невропатической периферической боли и к центральной невропатической боли (исключением является только боль, воз-

■ Таблица 3. Выбор нейролептиков при различных синдромах и состояниях

Общее название (торговое название)	Группа, механизм действия	Синдром состояние	Клинические эффекты
Хлорпромазин (аминазин, торазин)	Слабая блокада дофамина	Психомоторное возбуждение разного генеза	Антипсихотический Нейролептический
Тизерцин, Галоперидол (галдол), Трифлуоперазин (трифтазин), Триседил	Сильная блокада дофамина	Психомоторное возбуждение разного генеза, бредовые идеи разного генеза, галлюциноз, психический автоматизм	Антипсихотический Нейролептический
Модитен-депо, Флюанксол-депо, Клопиксол-депо	Средняя блокада дофамина	Как средство поддерживающей терапии при хронических психозах, шизофрении	Антипсихотический
Сульпирид (эглонил), тиоридазин (меллерил), (сонапакс), карбидин	Слабая блокада дофамина	Абстинентный синдром при алкоголизме и наркомании, агрессивное или насильственное поведение	Антипсихотический Анальгезирующий
Аминазин, тизерцин в малых дозах	Слабая блокада дофамина	Травматический, ожоговый шок как составная часть комплексной терапии	Анальгезирующий Вегетотропный, улучшение микроциркуляции
Дроперидол	Сильная блокада дофамина	Нейролептаналгезия	Анальгезирующий Потенцирование действия наркотических анальгетиков
Френолон, тиоридазин (меллерил), мажептил	Сильная блокада дофамина	Психовегетативные нарушения	Вегетостабилизирующий
Тиоридазин (меллерил), неулептил	Слабая блокада дофамина	Хроническая спастичность	Миорелаксирующий Анальгезирующий

никающая в результате нажима на нерв и фантомная боль, при которой эти средства малоэффективны). Так, антидепрессивные средства модифицируют сенсорную перцепцию боли, действуя посредством серотонинергической и норадренергической систем на нисходящий путь боли, тормозя тем самым передачу болевых раздражителей из задних рогов спинного мозга в мозговой ствол [37, 66]. Из трициклических антидепрессантов наиболее часто используемыми препаратами являются amitриптилин и имипрамин в дозах 25–75 мг (максимальная доза до 150 мг в сутки), немного реже применяется нортриптилин. Препараты этой группы имеют довольно продолжительный период полураспада (12–36 часов), в связи с чем их можно применять один раз в сутки (например, на ночь).

В последние годы все чаще используется миансерин в дозах 50–60 мг (максимальная доза 90 мг в сутки). Предпринимаются также, с хорошим эффектом, попытки применения препаратов, тормозящих воз-

вратный захват серотонина. К ним причисляются пароксетин и флуоксетин в дозе 20 мг в сутки, а также нефазадон (серзон) 100 мг (максимальная доза 200 мг в сутки) и венлафаксин (эффектин-депо) 37,5–75 мг (максимальная доза 150 мг в сутки). Дозы этих препаратов, применяемые для анальгезии, ниже, чем дозы, оказывающие антидепрессивный эффект. Оба эффекта обусловлены блокадой пресинаптического захвата серотонина, норадреналина (НА) или обоих нейромедиаторов. Препараты, которые эффективно блокируют обратный захват серотонина, обладают наиболее выраженной анальгетической активностью [35, 37, 66].

Антидепрессанты показаны главным образом при нейропатической боли, например, при постгерпетической невралгии и диабетической нейропатии. Они потенцируют действие опиоидов и нормализуют сон. Наиболее часто используемые антидепрессанты в комплексной терапии боли представлены в таблице 4.

■ Таблица 4. Наиболее часто используемые антидепрессанты в комплексной терапии боли [3]

Препарат	Блокада обратного захвата НА	Блокада обратного захвата серотонина	Седативный эффект	Антихолинэргическое действие	Выраженность ортостатической гипотонии	Период полужизни (час)	Суточная доза (мг)
Дезипрамин (норпрамин)	++++	+++	слабый	слабое	слабая	12–50	50–300
Нортриптиллин (памелор)	++	+++	умеренный	умеренное	слабая	15–90	40–150
Имипрамин (тофранил)	++	++++	умеренный	умеренное	высокая	6–20	75–400
Амитриптиллин (эливел)	++	++++	сильный	сильное	умеренная	30–40	25–300
Тразодон (дизирел)	+	+++	умеренный	слабое	умеренная	3–9	150–400
Флуоксетин (прозак)	+	++++	слабый	умеренное	слабая	160–200	20–80
Доксепин (синекван)	+	++	сильный	умеренное	умеренная	8–24	75–400

Из таблицы видно, что приведенные антидепрессанты отличаются рядом побочных действий. Данные побочные эффекты обусловлены такими механизмами, как блокадой М-холинорецепторов, которая вызывает сухость во рту (ксеростомия), нарушения аккомодации, задержку мочи и запоры; блокадой гистаминовых рецепторов (H_1 и H_2), она дает седативный эффект и вызывает повышение рН в желудке; блокадой α -адрено рецепторов, которая проявляется ортостатической гипотонией; хинидиноподобным эффектом, особенно у амитриптилина. Все антидепрессанты подвергаются интенсивному метаболизму в печени (так называемый эффект первого прохождения) и в значительной степени связываются белками. Препараты в большинстве своем липофильны и имеют большой объем распределения. Период полусуществования в фазе элиминации варьируется от 1 до 4 дней. Многие антидепрессанты также имеют активные метаболиты. Дозы этих препаратов, применяемые для анальгезии, ниже, чем дозы, которые вызывают антидепрессивный эффект. Однако оба указанных эффекта обусловлены блокадой пресинаптического захвата серотонина, норадреналина или обоих нейромедиаторов [35, 37, 38].

Следующей группой препаратов, оказывающих болеутоляющее действие при невропатической боли, являются противосудорожные средства. При болевом синдроме обычно назначают карбамазепин в дозе 300 мг (максимальная доза 600 мг), фенитоин 200 мг (максимальная доза 600 мг), производные вальпроевой кислоты (депакин) по 400 мг (максимальная доза 600 мг), клоназепам 0,5 мг (максимальная 5 мг), габапентин 300 мг (максимальная доза 400 мг) и ламотригин 50–200 мг (максимальная доза 400 мг).

Противосудорожные препараты, применяемые для лечения боли представлены в таблице 5.

Противосудорожные препараты показаны при невропатической боли, особенно при невралгии тройничного нерва. Они способны подавлять спонтанную нейрональную импульсацию, которая играет главную роль в генезе невропатических расстройств. Наиболее часто используются фенитоин, карбамазепин, вальпроевая кислота и клоназепам. Все противосудорожные препараты в значительной степени связываются белками и имеют относительно продолжительный период

полусуществования [35, 38, 66]. Карбамазепину свойственна медленная и непредсказуемая абсорбция, что требует мониторинга его концентрации в крови.

При использовании антидепрессантов и противосудорожных препаратов следует помнить об нескольких основных принципах. Прежде всего, следует подобрать препарат к определенному типу боли, установленному на основании клинической картины. Очень пригодными при этом оказываются, например, анкеты оценки боли, которые позволяют отличить жгучую, палящую, колющую боли (хорошо отвечающие на антидепрессивные средства) от боли пульсирующей с перерывами, периодически усиливающейся (при которой более эффективными оказываются противосудорожные средства). Кроме того, очень важным является постепенное повышение доз (каждые 5–7 дней), до получения концентрации препарата в крови, помещающейся в пределах терапевтического окна (эти пределы для болеутоляющего эффекта значительно ниже, чем для антидепрессивного эффекта).

В ходе повышения дозы препарата следует постоянно осуществлять мониторинг эффективности действия препарата. Прекращать повышение дозы следует в следующих случаях: с момента получения хорошего болеутоляющего эффекта; в случае усиления побочных действий; в ситуации, когда концентрация препарата приближается к пределу токсического уровня. Какие же самые частые причины отсутствия соответствующего терапевтического эффекта? Часто такой причиной является слишком низкая доза препарата или большое усиление нежелательных симптомов, чего можно обычно избежать, начиная с низкой дозы с постепенным ее повышением и ограничиваясь применением одного препарата из данной группы.

Специального комментария требует способ приема болеутоляющих средств пациентами пожилого возраста. Как известно, в пожилом возрасте наблюдается более продолжительный период полураспада лекарственных средств, ослабленная функция печени и почек, пониженный вес тела и большая чувствительность нервной системы на действие химических средств [38]. Поэтому рекомендуется, чтобы, например, средства из группы трициклических антидепрессантов применялись в начальной дозе 5 мг, повышая ее каждые 4–5 дней, максимум

■ Таблица 5. Противосудорожные препараты, применяемые для лечения боли [3, 66]

Общее название (торговое название)	Период полужизни	Суточная доза (мг)	Терапевтическая концентрация (мкг/мл)
Фенитоин (дилантин)	22	200–600	10–20
Карбамазепин (тегретол)	10–20	200–1200	4–12
Клоназепам (клонапин)	18–30	1–18	0,01–0,08
Габапентин (нейронтин)	5–7	900–1800	Неизвестна
Вальпроевая кислота (депакин)	6–16	750–1250	50–100

до 50 мг, клоназепам в дозе 0,2 мг, максимум до 2 мг, карбамазепин 100 мг, максимум до 200 мг, фенитоин 50 мг, максимум до 150 мг.

Следует отметить, что антидепрессивные и противосудорожные средства являются препаратами первого выбора в лечении невропатической боли, при которой другие болеутоляющие средства, включая морфин, оказываются обычно менее эффективными. Иначе представляются дела в случае ноцицептивной боли. В таких обстоятельствах психотропные средства выполняют вспомогательную роль или усиливают (путем синергизма действия) действие других болеутоляющих средств или повышают способность переносимости боли путем снижения отрицательных ощущений. В связи с содействием с другими болеутоляющими средствами следует указать главным образом на нейролептики, особенно метотримепразин, когда 20 мг этого препарата соответствует силе болеутоляющего действия 10 мг морфина, однако это действие короче (длится 3 ч) и вызывает более сильные побочные симптомы. Эффективными являются также тримепразин, промазин и хлорпромазин. В то же время следует отметить, что галоперидол не оказывает такого действия. Синергическое действие оказывают также антидепрессивные средства, такие как миансерин и препараты из группы трициклических антидепрессантов. Так, комбинация миансерина и amitриптилина снижает потребность в болеутоляющем действии морфина на 20%. Довольно сильный синергический болеутоляющий эффект проявляет гидроксизин (100 мг этого препарата соответствует 8 мг морфина). Сомнительно и до сих пор недостаточно исследовано такое действие у производных бенздиазепина. Следует также добавить, что в ходе лечения боли с помощью наркотических средств противопоказано применение производных барбитуратов, так как они существенно снижают болеутоляющий эффект морфина.

Успокаивающие противотревожные средства, кроме синергизма действия с болеутоляющими средствами, играют существенную роль в повышении порога переносимости боли. Как известно, снижение переносимости боли зависит в существенной степени от силы неприятных ощущений, в том числе особенно подавленности и тревоги. Применение противотревожных средств, производных бенздиазепина, которые дополнительно оказывают полезное миорелаксационное влияние, является в некоторых обстоятельствах подходом первичного выбора. В случаях тревоги, обычно кратковременной, вызванной, например, приступом острой боли, показано применение лекарственных средств с кратким или средним периодом полураспада. К таким препаратам относится мидазолам в дозе 7,5 мг и лоразепам (0,5–1 мг). В случае продолжительной тревоги, дозы лоразепама применяются 2–3 раза в день. Эффективным препаратом является также бромазепам (1,5–3,0 мг).

В случае общего напряжения и усиленной раздражимости наиболее эффективным оказывается медазепам (5–10 мг), хлоразепам (95 мг) или хлордиазепоксид (25 мг). Лечение состояний подавленности (являющихся, например, реакцией на продолжительную боль) следует дифференцировать относительно клинической картины болезни. Подавленность, протекающая с апатией, утомлением, неспособностью к усилию, требует применения антидепрессивных психостимулирующих средств, например, флуоксетина (20 мг) и его производных. Одновременно эти препараты противопоказаны в случае подавленности, протекающей с тревогой и общим возбуждением. Эти симптомы под влиянием психостимулирующих средств могут усилиться. Препаратом выбора при подавленности с возбуждением является миансерин 90–12 мг или опипрамол (100–150 мг).

Таким образом, роль психотропных средств при лечении различных видов боли не одинакова, а их эффективность зависит от соответственного подбора препарата к типу боли и умелой дозировки. Нельзя также забывать, что в каждом случае, кроме фармакологического лечения, очень важными являются также вспомогательные методы, например, психотерапия и другие формы психологической помощи.

РОЛЬ И МЕСТО КОРТИКОСТЕРОИДОВ И МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ В ТЕРАПИИ БОЛИ

Кортикостероиды широко применяются при лечении боли, потому что они дают противовоспалительный и потенцированный анальгетический эффект. Пути введения кортикостероидов: местно, внутрь или парентерально (внутривенно, подкожно, интрабурсально, внутрисуставно, эпидурально).

В частности, представлены наиболее часто употребляемые кортикостероиды, которые различаются по мощности основного эффекта, относительной глюкокортикоидной и минералокортикоидной активности, а также по продолжительности действия. Увеличение дозы и удлинение курса лечения усугубляют выраженность побочных эффектов. Чрезмерная глюкокортикоидная активность проявляется артериальной гипертонией, гипергликемией, повышенной восприимчивостью к инфекциям, пептическими язвами, остеопорозом, асептическим некрозом головки бедра, проксимальной миопатией, катарактой и, редко, психозом. Больной может также приобретать характерную для синдрома Кушинга внешность [23, 58].

Чрезмерная минералокортикоидная активность проявляется задержкой натрия, гипокалиемией, а также может провоцировать развитие сердечной недостаточности. Возникновение таких симптомов интоксикации, как шум в ушах, появление пелены перед глазами, выраженная седация или нистагм, требует уменьшения скорости инфузии или её пол-

■ Таблица 6. Кортикостероидные препараты, применяемые для лечения боли [3, 66]

Препарат (торговое название)	Относительная глюкокортикоидная активность	Относительная минералокортикоидная активность	Эквивалентная доза (мг)	Период полужизни (час)
Гидрокортизон	1	1	20	08–12
Преднизон	4	0,8	5	12–36
Преднизолон	4	0,8	5	12–36
Метилпреднизолон	5	0,5	4	12–36
Триамцинолон (аристокорт)	5	0	4	12–36
Бетаметазон (целестон)	25	0	0,75	36–72
Дексаметазон (декадрон)	25	0	0,75	36–72

ного прекращения. Кортикостероидные препараты, применяемые для лечения боли представлены в таблице 6.

Принято считать, что если при купировании боли неэффективны противосудорожные препараты и кортикостероиды, то болевой синдром может быть устранен при системном использовании местных анестетиков. Рядом исследователей отмечается высокая вероятность успеха при длительном лечении болевого синдрома пероральными антиаритмическими препаратами [23, 58]. При этом чаще всего используются токаирид и мексилетин. Однако их применение сочетано с риском развития опасных для жизни осложнений и поэтому требует тщательного мониторинга концентрации препаратов в крови.

Системное применение местных анестетиков. При нейропатической боли местные анестетики иногда вводят внутривенно, чтобы вызвать седацию и центральную аналгезию. Аналгетический эффект часто превышает по времени фармакокинетический профиль местного анестетика и прерывает болевой цикл [6, 54, 58].

При нейропатической боли местные анестетики могут вводиться внутривенно. Как правило, они вызывают седацию и центральную аналгезию. Аналгетический эффект часто превышает по времени «фармакокинетический профиль» местного анестетика и прерывает «болевой цикл».

Для достижения местной анестезии чаще всего применяют лидокаин, прокаин и хлоропрокаин. Эти препараты вводят либо внутривенно струйно медленно, либо в виде длительной инфузии. Лидокаин вводят внутривенно в течение 5–30 мин, общая доза составляет 1–5 мг/кг. Прокаин в дозе 200–400 мг вводят внутривенно в течение 1–2 ч. Хлоропрокаин (1% раствор) вводят в виде длительной инфузии в дозе 1 мг/кг веса в минуту, общая доза составляет 10–20 мг/кг. Необходимый объем мониторинга заключается в проведении электрокардиограммы (ЭКГ), измерении артериального давления, частоты и глубины дыхания, уровня сознания. При этом необходимо иметь рядом с больным готовое к работе реанимационное оборудование.

РОЛЬ И МЕСТО ИНГИБИТОРОВ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ В ТЕРАПИИ БОЛИ

Для приема внутрь используются такие ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ), как салицилаты, ацетаминофен, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и селективные ингибиторы ЦОГ-2 (группа коксибов). Ингибируя ЦОГ, эти препараты подавляют синтез простагландинов, что вызывает аналгетический, жаропонижающий и противовоспалительный эффекты [6, 54, 58].

Ингибиторы ЦОГ очень эффективно устраняют некоторые виды боли, особенно после ортопедических и гинекологических вмешательств, что указывает на важную роль простагландинов в их генезе, а также оказывают важное влияние на периферическую и центральную нервную систему. Их аналгетический эффект несколько ограничен побочными эффектами и токсичностью при применении в высоких дозах. Ингибиторы ЦОГ хорошо всасываются в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). После приема пищи замедляется абсорбция, но это не влияет на биодоступность препаратов. В значительной степени, связываясь с белками плазмы крови (>80%), они могут вытесняться из этой связи другими препаратами с подобными свойствами. Все препараты подвергаются метаболизму в печени и выводятся почками, поэтому при заболеваниях печени и почек их дозы следует уменьшить. Наиболее часто встречаются такие побочные эффекты НПВС, как расстройство желудка, изжога, тошнота и диспепсия. У некоторых больных возникают язвы слизистой оболочки желудка, что обусловлено ингибированием простагландин-зависимого механизма секреции желудочной слизи и бикарбоната. К прочим побочным эффектам относят головокружение, головную боль и сонливость. За исключением ацетаминофена, все ингибиторы ЦОГ вызывают нарушение агрегации тромбоцитов. Ацетилсалициловая кислота (аспирин) необратимо ацетирует тромбоциты, угнетая их адгезию и агрегацию на 1–2 недели, тогда как антиагрегантный эффект НПВС обратим и соответствует приблизительно пяти периодам полусуше-

ствования (полувыведения) от 24 до 96 ч. Вместе с тем, этот побочный эффект достоверно не увеличивает риска послеоперационного кровотечения после подавляющего большинства амбулаторных вмешательств. НПВС могут провоцировать бронхоспазм, если у больного полипы в носу сочетаются с ринитом и астмой (так называемая триада). Ацетилсалициловую кислоту не рекомендуется назначать детям в возрасте до 12 лет, так как он способствует развитию синдрома Рейе, серьезного и смертельного заболевания у детей с вирусными инфекциями. Недопустимо применение ацетилсалициловой кислоты и других салицилатов у детей, болеющих ветряной оспой или гриппом. Наконец, НПВС могут провоцировать развитие острой почечной недостаточности и папиллярные некрозы почек, особенно при сопутствующей дисфункции почек.

Известно, что ЦОГ играет ключевую роль в синтезе простагландинов. Были изучены две изоформы фермента — ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Основной фермент (ЦОГ-1) вырабатывается практически во всех тканях, тогда как продукция ЦОГ-2 практически невозможна без индукции воспалительными стимулами. Считается, что ЦОГ-2 в основном несет ответственность за синтез простагландиновых медиаторов боли, воспаления и лихорадки. Также считается, что ЦОГ-2 принимает участие в процессе овуляции, имплантации, закрытии артериального протока, а также в отдельных функциях ЦНС, в частности в развитии лихорадки, болевой чувствительности и когнитивной функции. Специфические ингибиторы ЦОГ-2 не влияют на ЦОГ-1, а оказывают лишь противовоспалительное и противоболевое действие. Эффект этих препаратов не только целенаправленный, но и довольно мощный. Главным их достоинством является отсутствие свойственных неселективным НПВС побочных эффектов в виде влияния на свертываемость крови и ЖКТ. Низкий риск осложнений приводит к уменьшению затрат на их предупреждение, лечение и другие госпитальные затраты, связанные с повторной госпитализацией, интенсивной терапией, переливанием крови и другими факторами [6, 54, 58].

В клинической практике предоперационное использование коксибов показало отчетливые преимущества относительно снижения интенсивности боли, потребления анальгетиков и улучшения самочувствия больных по сравнению с плацебо. Специфические ингибиторы ЦОГ-2 могут действовать, как на центральный (то есть могут легко проникать через гематоэнцефалический барьер), так и на периферический отделы нервной системы. Индукция ЦОГ-2 под влиянием стимула, вероятно, сохраняется до исчезновения периферического воспаления. В связи с этим избирательное угнетение ЦОГ-2 играет неотъемлемую роль в лечении болевого синдрома.

РОЛЬ И МЕСТО ОPIOИДОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛИ

При умеренной послеоперационной боли показано назначение опиоидов внутрь (по мере необходимости или через определенные промежутки времени). Часто опиоиды комбинируют с ингибиторами ЦОГ, что усиливает анальгетический эффект и уменьшает выраженность побочных эффектов. Все опиоиды подвергаются биотрансформации и конъюгации в печени, после чего элиминируются почками. Побочные эффекты опиоидов одинаковы вне зависимости от пути введения. При их приеме через определенные интервалы времени целесообразно назначать слабительные средства.

Недостатками опиоидной анальгезии является угнетение дыхания; гипотензия, обычно развивающаяся на фоне гиповолемии; застойные явления в желудке, которые у больных в критическом состоянии усиливаются при приеме опиатов; достаточно высокий наркотический потенциал; отсутствие вегетонормализующего действия при болевых синдромах; также они не способны восстанавливать эндокринные нарушения при болевых синдромах.

Принято считать, что лучшим способом купирования острой боли является устранение ее причины. Болеутоляющие средства следует назначать только в том случае, когда нельзя устранить причину. Известно, что анальгетики понижают ответную реакцию на боль, но не устраняют причину. Однако снятие боли необязательно зависит от использования анальгетиков. Холодная вода в месте ожога может облегчить боль, щелочная смесь облегчает боль от пептической язвы, а тепло или массаж снимают мышечную боль. Данные отдельных исследований позволяют предположить, что акупунктура или электростимуляция нерва через кожу (чрескожное воздействие) может облегчать некоторые виды боли. Кроме того, было обнаружено, что до 35% людей, страдающих от разнообразных болезненных состояний, испытывали облегчение после плацебо [16, 41, 51, 71].

Таким образом, для устранения болевого синдрома используют такие лекарственные препараты, как ингибиторы ЦОГ, опиоиды, антидепрессанты, нейролептики, кортикостероиды и противосудорожные. Следует также отметить системное применение местных анестетиков. Особое внимание уделено ингибиторам ЦОГ, поскольку это наиболее востребованная группа препаратов для лечения боли. Опиоиды используют, как правило, для лечения острой среднеинтенсивной и сильной боли, а также обусловленной злокачественными новообразованиями. Обезболивающее действие клофелина и его структурных аналогов (гуанфацин, лофексидин, ксилонин и др.) в отличие от наркотических анальгетиков сопряжено с эффективным предупреждением нарушений гемодинамики, связанных с ноцицептивной афферентацией, что обеспечивает адекватное обезболивание в условиях клиники.

Несмотря на длительное изучение серотонинергической системы, ее роль в формировании боли и анальгезии все еще недостаточно определена. Так, при введении серотонина подавляются эмоционально-аффективные проявления боли и усиливаются проявления морфина в анальгезии. При слабой и умеренной послеоперационной боли эффективно назначение внутрь ингибиторов ЦОГ (салицилаты, аспирин, дифлунизал, трисалицилат холина магния), р-аминофенолов (ацетаминофен), производных пропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен, напроксен натрия), индолов (индометацин, кеторолак), опиоидов или их сочетаний. В частности, в США в отделениях интенсивной терапии из внутривенных анальгетических препаратов наиболее часто используют сульфат морфина.

Необходимость перехода на опиоидные анальгетики для лечения хронического болевого синдрома может возникнуть при неэффективности ранее проводимой анальгетической терапии и при высоком риске развития осложнений при длительном назначении неопиоидных анальгетиков. Основным барьером для назначения опиоидных анальгетиков остаётся риск развития физической зависимости и толерантности. Физическая зависимость проявляется в виде синдрома абстиненции, вызванного внезапной отменой препарата или быстрым уменьшением употребляемой дозы. Толерантность отражает снижение обезболивающего эффекта используемой дозы препарата. По существу толерантность и физическая зависимость являются естественной прогнозируемой реакцией организма и могут рассматриваться как состояние адаптации (приспособления) организма в условиях длительного использования лекарственных средств. Важно помнить, что физическая зависимость и пристрастие (аддикция) не являются синонимами. Физическая зависимость — это нейрофармакологическое явление, связанное с изменением регуляции рецепторов к действию ряда нейромедиаторов при длительном использовании психоактивных соединений. Аддикция (пристрастие) — это психофизиологический феномен, во многом обусловленный формированием условнорефлекторного стереотипа [24].

В связи с этим очень серьёзной проблемой при использовании опиоидов считается развитие аддиктивного поведения (пристрастия, или психической зависимости). Аддиктивное поведение является первичным хроническим нейробиологическим заболеванием, развитие которого во многом определяется генетическими и психосоциальными факторами. Считается, что зависимое поведение является достаточно частым расстройством в общей популяции и около 15–20% людей предрасположены к развитию данной патологии. Существует ряд отличий в поведении между пациентами с болью и пациентами с аддиктивным поведением. Пациенты с болью контролируют употребление лекарствен-

ных средств, стремятся уменьшить употребление лекарств при появлении побочных эффектов, при этом лекарства улучшают качество их жизни. Пациенты с аддиктивным поведением принимают лекарства бесконтрольно (не по схеме), продолжают принимать или даже увеличивают дозировку лекарственных средств, несмотря на наличие побочных эффектов, при этом лекарства снижают качество их жизни [24, 49].

Для уменьшения риска развития психологической зависимости предлагается проводить предварительное тестирование больных перед началом лечения; включать наркотические анальгетики в комплексную терапию болевого синдрома, применяя их одновременно с этиопатогенетическими средствами (миорелаксанты, антиконвульсанты и др.); регулярно контролировать эффективность лечения. На предрасположенность к зависимому поведению могут указывать неспособность пациента придерживаться предписанной врачом дозировки и времени употребления препаратов; регулярные сообщения о потерянных рецептах; частое посещение врачей; использование анальгетиков не для снятия боли, а для успокоения, поднятия тонуса, снятия тревоги.

В лечении хронической боли оптимальным является метод комплексной фармакотерапии, основанный на применении периферических и центральных анальгетиков различной силы действия в сочетании с адьювантными лекарственными средствами. Метод эффективен, прост и доступен для самостоятельного применения тяжелобольными при наличии неинвазивных (оральных, ректальных) лекарственных форм препаратов и может быть использован как в стационаре, так и в амбулаторных условиях. Для лечения боли нарастающей интенсивности, применяют ненаркотические и наркотические анальгетики по трехступенчатой схеме. Этот метод заключается в последовательном применении анальгетиков возрастающей силы действия по мере увеличения интенсивности боли, причем важным условием является осуществление фармакотерапии при появлении первых признаков боли, пока не развилась вся сложная цепная реакция. При слабой боли назначают ненаркотические анальгетики (1-я ступень), при нарастании боли до умеренной на второй ступени переходят к слабым опиатам (кодеин, трамадол), а при сильной боли на третьей ступени — к сильным опиатам (морфин, бупренорфин).

РОЛЬ И МЕСТО ЛЕЧЕБНОЙ БЛОКАДЫ НЕРВОВ В ТЕРАПИИ БОЛИ

В России существует около 20 клиник лечения боли, в которых нередко используют лечебные блокады. Так, блокадный метод лечения, по некоторым данным, применяется менее чем у 10% пациентов, направленных на операцию по поводу поясничной боли [54, 55, 58]. Чаще всего, применяются лечеб-

ные внутрикостные блокады. Такие блокады проводятся в лечении различных болевых синдромов при остеохондрозе позвоночника, синдроме неудачных операций на позвоночнике, при лечении лицевых и головных болей, вертебрально-кардиального синдрома, вертебрально-базиллярной недостаточности, при нейропатических болевых синдромах, болевого синдрома и спастичности при рассеянном склерозе, комплексном регионарном болевом синдроме, при тазовых болях, плексопатиях и невропатиях, ампутированных болях, послеинсультных болевых синдромах и спастичности [6, 10, 22, 29, 45, 54, 58].

Блокада нервов местными анестетиками предназначена для лечения острой и хронической боли, а в некоторых случаях она применяется для выявления ее механизмов. Блокада нервов позволяет определить заинтересованность симпатической нервной системы в генезе боли. Устранение боли, наступившее после диагностической блокады, часто имеет благоприятное прогностическое значение для серии последующих лечебных блокад. Хотя диагностическая ценность дифференциальной блокады в разграничении между соматическими и вегетативными механизмами остается сомнительной, данная методика позволяет выявить больных, реагирующих на введение плацебо и больных с психогенной болью. В некоторых случаях показана «постоянная» блокада нервов.

Эффективность блокады нервов обусловлена главным образом прерыванием путей проведения болевой чувствительности. Кроме того, блокада угнетает афферентное и эфферентное звенья измененных рефлексов (висцеральных и скелетных). В связи с этим блокада сохраняется значительно дольше, чем известная продолжительность действия анестетиков. Она может длиться многие часы, а иногда, даже недели. Выбор методики блокады зависит от локализации боли, предполагаемых механизмов и практических навыков врача. Методики включают инфильтрационную анестезию, блокаду периферических нервов, блокаду нервных сплетений, блокаду симпатических узлов, блокаду корешков спинномозговых нервов и центральную блокаду (спинномозговая и эпидуральная анестезия).

РОЛЬ И МЕСТО ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

Психотерапия

Психотерапевтическую помощь оказывают психиатры, психотерапевты и клинические психологи, владеющие психотерапевтическими методиками.

В комплексном лечении боли чаще всего используют когнитивную психотерапию, поведенческую психотерапию, методику биологической обратной связи, методику психической саморегуляции, мышечную релаксацию и гипноз. Когнитивная психотерапия основана на допущении, что отношение

больного к боли может оказывать влияние на ее восприятие. Неадекватное отношение способствует усугублению страдания и последующей инвалидизации. Навыками преодоления боли больные овладевают после индивидуальной или групповой психотерапии. Чаще всего используют методики отвлечения внимания и формирования образов. Поведенческая психотерапия основана на предположении, что поведение больного при хронической боли описывается бихевиористическими концепциями. Положительное подкрепление (например, внимание супруга) приводит к аггравации боли, тогда как отрицательное подкрепление, наоборот, делает отношение к боли более адекватным. Врач выявляет особенности неадекватного поведения и старается манипулировать подкрепляющими факторами. Методы подкрепления требуют сотрудничества со стороны медицинского персонала и семьи больного [24, 41, 47, 49, 51].

Методики психической саморегуляции и мышечной релаксации позволяют больному самостоятельно влиять на реакцию поведенческой и симпатической активации, обусловленной болевым стимулом. Чтобы добиться психической саморегуляции и мышечной релаксации, чаще всего применяют последовательное расслабление мышц тела. Много общего в методике биологической обратной связи и гипнозе. Методика биологической обратной связи основана на предположении, что больные могут научиться управлять теми физиологическими параметрами, которые обычно не зависят от желания человека. Обучившись методике, больной может влиять на физиологические факторы, которые усугубляют боль (например, напряжение мышц), а также вызывать реакцию [24, 51].

При адекватном мышечном расслаблении больному легче применять навыки борьбы с болью. Чаще всего больных обучают управлять мышечным напряжением (электромиографическая биологическая обратная связь) и температурой (термическая биологическая обратная связь). Эффективность гипноза значительно варьируется. Гипноз (самогипноз) позволяет изменить восприятие боли с помощью концентрации внимания на других ощущениях, «перенесения» боли на иные участки тела, а также отвлечения от боли, сосредотачиваясь на постороннем предмете. У больных с хронической головной болью и заболеваниями опорно-двигательной системы наиболее эффективны методики психической саморегуляции и мышечной релаксации.

Если у больных имеются выраженные болевые синдромы, конфликтные ситуации или личностные проблемы, то им показана раскрывающая глубинно-психологическая психоаналитическая терапия. Следует помнить, что нельзя упрекать пациента за его стремление жаловаться, а необходимо налаживать с ним отношения, оказывать ему помощь в улучшении его жизненной ситуации. Прежде всего, следует

обучить пациента сознательным формам поведения, часто возникающих на фоне симптомообразования и дальнейшей соматизацией болевых проявлений.

Физиотерапия

Известно, что тепло и холод, устраняя мышечный спазм, могут давать анальгетический эффект. Кроме того, тепло уменьшает тугоподвижность суставов и увеличивает кровоток, тогда как холод вызывает вазоконстрикцию и способствует уменьшению отека тканей. Анальгетический эффект тепла и холода может найти объяснение, по крайней мере частичное, в рамках шлюзовой теории проведения ноцицептивного импульса [54, 58].

Поверхностное согревание может быть обеспечено контактным способом (горячее влажное обертывание, парафиновые ванны), конвекцией (гидротерапия) и лучевыми методиками (инфракрасное облучение). К методам глубокого теплового воздействия относят ультразвук, а также коротко- и микроволновую диатермию. Они особенно эффективно устраняют боли, исходящие из глубокорасположенных суставов и мышц. Холод показан при боли, связанной с острой травмой и отеком. В отдельных случаях холод может устранить мышечный спазм. Для охлаждения используют холодное обертывание, массаж кусочками льда и охлаждающие аэрозоли (этилхлорид, фторметан).

Любая программа реабилитации больных с хронической болью должна включать физические упражнения. Программа ступенчатой нагрузки позволяет предотвратить тугоподвижность суставов, атрофию мышц и контрактуры, т. е. такие состояния, которые провоцируют боль и вызывают нарушение функции.

Акупунктура

Акупунктура является вспомогательным методом лечения при хронической боли и особенно эффективна при хронических заболеваниях опорно-двигательного аппарата и головной боли. Акупунктура заключается во введении игл в отдельные точки на поверхности тела, которые располагаются вдоль условных линий или меридианов. Стимуляция состоит во вращении иглы или подаче на нее слабого электрического тока. Точки никак не накладываются на общепринятые анатомические ориентиры нервной системы. Хотя научная литература о механизме действия акупунктуры и ее роли в лечении боли противоречива, некоторые данные позволяют предположить, что акупунктурная стимуляция вызывает высвобождение эндогенных опиоидов, потому что ее эффект устраняется налоксоном [16].

Электростимуляция

Электростимуляция нервной системы позволяет устранить острую и хроническую боль. Электрический стимул могут подавать чрескожно, из эпидурального пространства или через электроды, имплантированные в ЦНС. Чрескожная электростимуляция вызывает

ет анальгезию путем стимуляции толстых афферентных волокон. Показанием к назначению чрескожной стимуляции является слабая и среднеинтенсивная острая боль; хроническая боль в пояснице; боль при артрите; нейропатическая боль. Шлюзовая теория проведения боли постулирует, что афферентный импульс, проходящий по толстым волокнам эпикритической чувствительности, конкурирует с импульсом, проходящим по тонким болевым волокнам. Альтернативная теория предполагает, что высокочастотная чрескожная электростимуляция вызывает блокаду мелких афферентных волокон болевой чувствительности. При стандартной методике электроды накладывают в области тех дерматомов, где ощущается боль, и периодически подают на них импульсы постоянного тока из генератора. Электростимуляцию назначают по 30 мин несколько раз в день. Применяют ток силой 10–30 мА, продолжительность импульса составляет 50–80 мкс (микросекунд), а частота 80–100 Гц. Некоторые больные невосприимчивы к стандартной методике чрескожной электростимуляции, но реагируют на низкочастотную стимуляцию, где продолжительность импульса превышает 200 мс, а частота < 10 Гц (длительность стимуляции — 5–15 мин). В отличие от стандартной методики, анальгетический эффект низкочастотной электростимуляции устраняется налоксоном, что указывает на участие эндогенных опиатов [2, 11, 13].

Электростимуляция спинного мозга. Эту методику также называют стимуляцией задних столбов, так как анальгезия достигается путем непосредственной стимуляции толстых А (3-волокон) в задних столбах спинного мозга. Вначале в эпидуральное пространство вводят временные электроды и подсоединяют их к внешнему генератору. Проводя электростимуляцию, оценивают ее влияние на боль. Если методика дает анальгетический эффект, то имплантируют постоянные электроды. Постоянный эпидуральный электрод вводят через подкожный туннель и подсоединяют к генератору, который установлен подкожно. Стимуляция спинного мозга особенно эффективна при нейропатических болях. К сожалению, у ряда больных эффективность данной методики со временем уменьшается [2, 11, 13].

Внутриголовная стимуляция. Стимуляция глубоких структур головного мозга показана при неустраняемой боли, обусловленной злокачественными новообразованиями и реже при неустраняемой нейропатической боли, обусловленной неопухолевыми механизмами. Используя стереотаксические методики, электроды имплантируют следующим образом: при соматической боли (главным образом боли при злокачественных новообразованиях и боли в пояснице) в центральное и околожелудочковое серое вещество; при нейропатической боли в специфические чувствительные ядра таламуса. Наиболее серьезными осложнениями являются внутричерепное кровоизлияние и инфекция [2, 11, 13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Успешность терапии боли находится в зависимости от использования медикаментозных и немедикаментозных средств, комплексности и последовательности ее проведения. Важное прогностическое значение также имеет энтузиазм пациента и его готовность прикладывать усилия в излечении боли. Для быстрого достижения клинически значимых улучшений состояния и достижения целей лечения боли необходимым условием является достижение наиболее раннего альянса врача и пациента.

Представляется, что основными принципами терапии боли являются индивидуальный подбор дозы анальгетика в зависимости от интенсивности и характера болевого синдрома с целью устранения или значительного облегчения боли; анальгетики следует назначать строго «по часам» и при этом вводить очередную дозу препарата после прекращения действия предыдущей; анальгетики целесообразно применять «по восходящей», то есть от максимальной дозы слабо действующего опиата к минимальной дозе сильнодействующего; следует предпочитать неинвазивные лекарственные формы (подъязычные и защечные таблетки, капли, свечи).

Существует определенная специфика вовлечения в болевой процесс разных тканей и органов организма, знание которой даёт возможность в каждом отдельном случае подбирать наиболее эффективные методы обезболивания независимо от локализации и происхождения острой и хронической боли. Понимание того как «работает» боль позволило также пересмотреть лечебные возможности многих методов противоболевой терапии, уточнить показания к их применению и сочетанию друг с другом. Дальнейший прогресс в медицине боли будет зависеть от того, как быстро произойдет переход клинического мышления практических врачей (оказывающих медицинскую помощь пациентам с болью) от классического («голово» нервизма) понимания природы болевых синдромов к комплексному интегративному подходу.

Таким образом, необходимо лечить у больного не только нервную систему (вовлеченную в формирование патологической алгической системы), но и патологию периферических тканей, где боль зарождается и в дальнейшем поддерживается многочисленными триггерными (пусковыми) механизмами. В этом контексте, главным принципом лечебного процесса становится индивидуальный подход к устранению патологических детерминант, которые ответственны за формирование болевого синдрома у данного конкретного больного. Индивидуальный подход к лечению больных должен осуществляться на основе использования приведенных выше базовых показателей природы острой и хронической боли в качестве инструмента аналитического исследования внутренней структуры болевого процесса любой сте-

пени сложности. Должны индивидуально подбираться лечебные мероприятия для инактивации механизмов боли отдельно на уровне «тканевого» фактора и отдельно на уровне заинтересованного отдела нервной системы. Успех в лечении пациентов с болью может быть достигнут с помощью специально подобранных лечебных мероприятий, воздействующих избирательно на каждую составную часть болевого процесса.

В настоящее время возможности лечения острой и хронической боли продолжают расширяться за счет внедрения в клиническую практику центральных анальгетиков последней генерации (бупренорфин, буторфанол, трамадол, налбурфин и др.), отличающихся от истинных опиатов рядом преимуществ. Каждый из них имеет свои особенности, которые необходимо учитывать, чтобы максимально использовать их преимущества и избегать недостатков. Фармакологи и врачи продолжают разрабатывать оптимальные методы применения этих анальгетиков, сочетают их с различными ненаркотическими компонентами и получают хорошие результаты. Наряду с «центральной» анальгезией важным аспектом является воздействие на периферическое звено болевой реакции, а именно на торможение продукции в зоне повреждения тканей эндогенных аллогенных веществ, в частности простагландинов и кининов, взаимодействующих с периферическими болевыми рецепторами и дающих начало болевому импульсам. Как показывают клинические исследования, средства, блокирующие образование аллогенов вносят существенный вклад в антистрессовую защиту организма, способствуют улучшению течения раневого процесса, уменьшению послеоперационных осложнений и потому должны шире применяться в анестезиологии и послеоперационной интенсивной терапии.

Вспомогательное место в анестезиологии занимает центральная регионарная электростимуляционная анальгезия. Она не имеет слишком широкого применения, но ее преимущества удачно используются в тех ситуациях, где необходимо свести к минимуму токсические эффекты общей анестезии (обезболивание в акушерстве, у гериатрических пациентов, при сверхдлительных хирургических вмешательствах, у больных с нарушением функции паренхиматозных органов). Много серьезных проблем возникает при выборе средств и методов лечения острой и хронической боли, особенно у некурабельных онкологических больных.

Продолжаются исследования по разработке эффективных, хорошо переносимых неинвазивных методов длительной терапии хронической боли. Имеются определенные достижения, а сложности объясняются отсутствием в современном арсенале высокоселективных центральных анальгетиков без побочных эффектов, а также многогранностью механизма хронического болевого синдрома, требующего индивидуальной комплексной терапии. Совершенствование методов лечения острой и хро-

нической боли продолжается и в ее основе будут лежать новые достижения в области, прежде всего, фундаментальных и клинических наук.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев В. В., Яхно Н. Н.* Боль. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно и Д. Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2001. — № 1. — С. 10–24.
2. *Баринев А. Н.* Комплексное лечение боли // Рус. мед. журн. — 2007. — Т. 15, № 4. — С. 215–220.
3. Болевой синдром / Под ред. В. А. Михайловича, Ю. Д. Игнатова. — Л.: Медицина, 1990. — 336 с.
4. *Вальдман А. В., Игнатов Ю. Д.* Центральные механизмы боли. — Л.: Наука, 1976. — 191 с.
5. Вегетативные расстройства. Руководство для врачей // Под ред. А. М. Вейна. — М., 1998. — 739 с.
6. *Вейн А. М., Авруцкий М. Я.* Боль и обезболивание. — М.: Медицина, 1997. — 280 с.
7. *Вейн А. М.* Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 372 с.
8. *Вейн А. М., Данилов А. Б.* Проблема гендера в неврологии // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2003. — Т. 103, № 10. — С. 4–14.
9. *Голубев В. Л.* Боль — междисциплинарная проблема // Рус. мед. журн. — 2008. — Т. 16, спец. вып. — С. 37.
10. *Грибова Н. П.* Применение препарата Катадолон в лечении болевых синдромов при радикуломиелоишемии // Головная боль. — 2005. — № 9. — С. 12–15.
11. *Гринберг М. С.* Нейрохирургия. Учебник. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 1008 с.
12. *Данилов А. Б., Давыдов О. С.* Нейропатическая боль. — М.: Боргес, 2007. — 198 с.
13. *Данилов А. Б., Данилов Ал. Б.* Боль: патогенез и лечение // Рос. журн. боли. — 2010. — № 2. — С. 35–39.
14. *Данилов А. Б.* Диагностика и лечение головной боли. Руководство для врачей общей практики и других специальностей. — М., 2011. — С. 112.
15. *Игнатов Ю. Д., Зайцев А. А.* Нейрофизиологические механизмы боли // Болевой синдром / Под ред. В. А. Михайлова и Ю. Д. Игнатова. — Л.: Медицина, 1990. — С. 7–65.
16. *Игнатов Ю. Д., Качан А. Т., Васильев Ю. Н.* Акупунктурная анальгезия: Экспериментально-клинические аспекты. — Л.: Наука, 1990. — 256 с.
17. *Игнатов Ю. Д., Зайцев А. А.* Адренергические механизмы регуляции боли // Вестник Рос. АМН. — 1998. — № 1. — С. 26–30.
18. *Илларионов В. Е.* Техника и методики процедур лазерной терапии. — М.: Медицина, 1994. — 178 с.
19. *Исмагилов М. Ф.* Головная боль напряжения. — Казань: Медицина, 2004. — 132 с.
20. *Калюжный Л. В.* Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. — М.: Медицина, 1984. — 210 с.
21. *Каменев Ю. Ф.* Природа хронической боли: критерии разграничения, классификация, механизмы возникновения, диагностика. — М.: Триада-Х, 2003. — 96 с.
22. *Камчатнов П. Р., Батышева Т. Т., Ганжула П. А.* и др. Применение Катадолона у больных со спондилогенной дорсалгией // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2006. — Т. 106, № 11. — С. 46–49.
23. *Каратеев А. Е., Яхно Н. Н., Лазебник Л. Б.* и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: Клинические рекомендации. — М.: ИМАПРЕСС, 2009. — 167 с.
24. *Карвасарский Б. Д.* Психотерапия: учеб. для вузов. Изд. 2-е, перераб. — СПб.: Питер, 2002. — 672 с.
25. *Костюченко А. Л.* Внутривенный наркоз и антинаркотика. — СПб., 1998. — С. 12–165.
26. *Коуэн Х., Брумлик Дж.* Руководство по электромиографии и электродиагностике: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1975. — 192 с.
27. *Крыжановский Г. Н.* Общая патофизиология нервной системы: Руководство. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
28. *Крыжановский Г. Н.* Центральные механизмы патологической боли // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1999. — Т. 99. — С. 4–7.
29. *Кузнецова О. Ю., Еремина Э. Э.* Актуальные проблемы лекарственного обезболивания. — Л., 1998. — С. 74–78.
30. *Кукушкин М. Л., Решетняк В. К.* Механизмы возникновения острой боли и хронических болевых синдромов // Materia Medica. — 1997. — № 15. — С. 522.
31. *Кукушкин М. Л., Хитров Н. К.* Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. — 144 с.
32. *Куцемилов И. Б.* Клинико-эпидемиологическое исследование первичной головной боли взрослого населения г. Ростова-на-Дону: автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2005. — 24 с.
33. *Левин Я. И., Стрыгин К. Н., Добровольская Л. Е.* Катадолон в лечении боли в спине // Лечение нервн. болезней. — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 12–17.
34. *Лиманский Ю. П.* Основные принципы функциональной организации ноцицептивных и антиноцицептивных систем мозга // Физиол. журн. СССР. — 1989. — № 2. — С. 11–21.
35. *Лоуренс Д. Р., Бенит П. Н.* Клиническая фармакология. — М., 1991. — Т. 2. — С. 6–56.
36. *Мелзак Р.* Загадка боли. — М.: Медицина, 1981. — 231 с.
37. *Мосолов С. Н.* Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: МИА, 1995. — 542 с.
38. *Мосолов С. Н.* Основы психофармакотерапии — М.: Восток, 1996. — 288 с.
39. *Наприенко М. В., Филатова Е. Г.* Применение Катадолона в лечении абюзусной головной боли // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2006. — Т. 106, № 10. — С. 38–41.
40. *Орлова О. Р.* Возможности и перспективы использования ботулотоксина в клинической практике // Рус. мед. журн. — 2006. — Т. 14, № 23. — С. 1700–1708.
41. *Осипова В. В.* Психологические аспекты боли // Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна. — М.: МЕДпресс. — 1999. — С. 90–105.
42. Патологическая физиология: 2-е изд., перераб. и доп. / Под ред. Н. Н. Зайко. — Киев: Вища школа, 1985. — 575 с.
43. Патология: Учебник: в 2 т. / Под ред. В. А. Черешнева и В. В. Давыдова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т. 2. — 640 с.
44. Патология: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / [А. И. Тюкавин и др.]; под ред. А. И. Тюкавина, А. Г. Васильева, Н. Н. Петрищева. — М.: Академия, 2012. — 528 с.
45. *Подчуфарова Е. В.* Острая боль в пояснично-крестцовой области: обследование и лечение с позиций доказательной медицины // Рус. мед. журн. — 2007. — Т. 15, № 10. — С. 845–850.
46. *Полушин Ю. С.* Механизмы формирования боли и пути преодоления ее неблагоприятного влияния на организм. Руководство по анестезиологии и реаниматологии / Под ред. Ю. С. Полушина. — СПб., 2004. — С. 174–204.
47. *Пуговкина О. Д., Холмогорова А. Б.* Терапевтический альянс в психотерапии // Совр. тер. психич. расстройств. — 2011. — № 3. — С. 14–21.
48. *Рыбак В. А., Карпова О. В.* Эффективность применения Катадолона у больных с головной болью напряжения // Lek. вестник. — 2006. — № 6.
49. *Свядош А. М.* Неврозы. — М.: Медицина, 1982. — 366 с.
50. *Суворов Н. Б.* Биотехнические системы для профилактики, оздоровления, мобилизации резервов, снятия напряжения, реабилитации // Будущее России — в высоких технологиях. Тр. Всерос. науч. чтений. — СПб.: Логос, 2007. — С. 250–254.

51. Суворов Н. Б., Фролова Н. Л., Федоров А. А. Психофизиологические воздействия в коррекции состояния человека // Мед. акад. журн. — 2003. — Т. 4, № 4. — С. 3–13.
52. Тревелл Дж. Г., Симонс Д. Г. Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство по триггерным точкам: Пер. с англ. — М., 2005. — Т. 1. — 1192 с., Т. 2. — 656 с.
53. Филимонов В. И. Руководство по общей и клинической физиологии. — М., 2002. — 958 с.
54. Цыбуляк Г. Н., Цыбуляк В. Н. Травма, боль, анестезия. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.
55. Эрдес Ш. Эффективность Катадолона (флупиртина) у пациентов с болями в нижней части спины. — М.: Врач, 2007. — № 5. — С. 56–59.
56. Яхно Н. Н., Парфенов В. А., Алексеев В. В. Головная боль. — М.: Врач, 2000. — 150 с.
57. Яхно Н. Н., Кукушкин М. Л., Давидов М. Л. и др. Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу // Боль. — 2008. — № 3(20). — С. 26–30
58. Яхно Н. Н., Захаров В. В., Локшина А. Б., Коберская Н. Боль. Руководство для студентов и врачей: Учебник — М.: МЕДэкспресс, 2010. — 304 с.
59. Absi M. A., Rokke P. D. Can anxiety help us tolerate pain? // Pain. — 1991. — Vol. 46. — P. 43–51.
60. Bandura A., O'Leary A., Taylor C. B., Gauthier J., Gosard D. Perceived self-efficacy and pain control: Opioid and nonopioid mechanisms // J. Personality Soc. Psychol. — 1987. — Vol. 3. — P. 563–571.
61. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache: possible pathophysiological mechanisms // Cephalalgia. — 2000. — Vol. 20. — P. 486–508.
62. Blumenthal J. A., Babyak M., Wei J. et al. Usefulness of psychosocial treatment of mental stress-induced myocardial ischemia in men // Am. J. Cardiol. — 2002. — Vol. 89. — P. 164–168.
63. Bonica J. J. The management of pain. 2nd ed. — Philadelphia; London: Lea and Febiger, 1990. — Vol. 1. — 958 p.
64. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms // Prep. by Int. Assoc. for the Study of Pain, Task Force on Taxonomy / Ed. by H. Merskey, N. Bogduk. — 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994. — 222 p.
65. Dreiser R. L., Parc J. M., Velicitat P., Leu P. L. Oral meloxicam is effective in acute sciatica: two randomized double-blind trials versus placebo or diclofenac // Inflamm. Res. — 2001. — Vol. 50, Suppl 1. — C. 17–23.
66. Goodman and Gilman. The Pharmacologic Basis of Therapeutic. 8th ed. New York: Pergamon, 1990. — P. 12–49.
67. Grichnik K. P., Ferrante P. M. The difference between acute and chronic pain // Mount Sinai J. Medicine. — 1991. — Vol. 58, № 3. — P. 217–220.
68. Gureje O., Simon G. E., Van Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary care // Pain. — 2001. — Vol. 92. — P. 195–200.
69. Linden W., Phillips M. J., Leclerc J. Psychological Treatment of Cardiac Patients: A Meta-Analysis // Eur. Heart J. — 2007. — Vol. 28, № 24. — P. 2972–2984.
70. Lyngberg A. C., Rasmussen B. K., Jorgensen T., Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey // Eur. J. Epidemiol. — 2005. — Vol. 20, № 3. — P. 243–249.
71. Mantyselka P., Kumpusalo E., Ahonen R. et al. Pain as a reason to visit the doctor: a study in Finnish primary health care // Pain. — 2001. — Vol. 89. — P. 175–180.
72. Melzack R. The management of pain. — W. B. Saunders Company, 1999. — P. 345–355.
73. Nicholson B. D., Wolf C. J., Attal N. Mechanisms of chronic pain. — Vienna: Fustria, 1999. — P. 12–36.
74. Relaxation therapy for rehabilitation and prevention in ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. — 2005. — Vol. 12, N 3. — P. 193–202.
75. Ucha C., Gilbert C. Evidence-based practice in biofeedback and neurofeedback. The Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback. — Wheat Ridge, CO, 2004. — P. 48.
76. Wall P. D., Melzack R. Textbook of pain // Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994. — P. 15–36.

PATHOLOGY OF PAIN, AND A ROLE OF DIFFERENT METHODS FOR PAIN SYNDROME TREATMENT

Davydov A. T., Tyukavin A. I., Antonov M. M., Kononchuk V. V., Shabanov P. D.

◆ **Summary:** The different modern aspects of pain pathology and clinical use of various methods for pain syndrome treatment in medical practice are reviewed in the article. The main medicinal and nonmedicinal methods of pain therapy are observed from the point of their clinical efficacy. Ref. 76.

◆ **Key words:** pathology of pain; treatment methods; pain syndrome.

◆ Информация об авторах

Давыдов Алексей Трофимович — д. м. н., профессор, ведущий научный сотрудник. Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, реабилитации и протезирования инвалидов им. Г. А. Альбрехта Министерства труда и социальной защиты РФ. 195067, Санкт-Петербург, Бестужевская ул., д. 50. E-mail: alexdoctor@inbox.ru.

Тюкавин Александр Иванович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой патологии. Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтическая академия МЗ РФ. 197376, Санкт-Петербург, Проф. Попова ул., д. 14. E-mail: atyukavin@mail.ru.

Антонов Максим Михайлович — к. м. н., врач-психиатр. Консультативно-диагностическая поликлиника ФБУ «442 Окружной военной клинической госпиталь» МО РФ. 191023, Санкт-Петербург, Садовая ул., д. 10.

Конончук Виталий Витальевич — начальник психиатрического кабинета. Консультативно-диагностическая поликлиника ФБУ «442 Окружной военной клинической госпиталь» МО РФ. 191023, Санкт-Петербург, Садовая ул., д. 10.

Шабанов Петр Дмитриевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой фармакологии и военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, Академика Лебедева ул., д. 6. E-mail: pdshabanov@mail.ru.

Davydov Aleksey Trofimovich — Doctor Med. Sci. (Psychiatry), Professor, Leading Researcher, G. A. Albreicht St. Petersburg Scientific and Practical Center for Medical and Social Expertise, Rehabilitation and Prothesis of Invalids. 195067, Saint-Petersburg, Bestuzhevskaya St., 50. E-mail: alexdoctor@inbox.ru.

Tyukavin Aleksandr Ivanovich — Doctor Med. Sci. (Pathophysiology), Professor, Head, Dept. of Pathology, St. Petersburg State Academy for Chemistry and Pharmacy. 197376, Saint-Petersburg, Professor Popov St., 14. E-mail: atyukavin@mail.ru.

Antonov Maksim Mikhaylovich — PhD (Psychiatry), Psychiatrist, Consulting and Diagnostic Polyclinics of 442nd Regional Military Clinical Hospital. 191023, Saint-Petersburg, Sadovaya St., 10.

Kononchuk Vitaliy Vitalyevich — Psychiatrist, Chief of Psychiatry Cabinet, Consulting and Diagnostic Polyclinics of 442nd Regional Military Clinical Hospital. 191023, Saint-Petersburg, Sadovaya St., 10.

Shabanov Petr Dmitriyevich — D. Sci. (Pharmacology), Professor and Head, Dept. of Pharmacology, S. M. Kirov Military Medical Academy. 194044, Saint-Petersburg, Akademik Lebedev St., 6. E-mail: pdshabanov@mail.ru.