

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 612.821:618

И.З. Чхаидзе, Д.А. Пиаури

ПРОБЛЕМА БОЛИ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (обзор литературы)

Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет

Боль — физиологический феномен, информирующий о вредных воздействиях, повреждающих или представляющих потенциальную опасность для организма. Наряду с полезной, сигнальной функцией боль вызывает ряд патологических эффектов, таких как тягостное переживание, ограничение подвижности, дисрегуляция функций органов и систем [1]. Боль является наиболее распространенным признаком многих заболеваний. Эксперты ВОЗ считают, что 90% всех заболеваний связано с болью. Пациенты с хронической болью в пять раз чаще, чем в популяции, обращаются за медицинской помощью. Наиболее частой причиной обращения к врачу акушеру-гинекологу является тазовая боль. Известно, что около 50–60% диагностических лапароскопий производится больным, имеющим хронические тазовые боли [2]. Однако при лапароскопии часто исключается органическая гинекологическая патология или отмечается ее минимальная выраженность. Это обстоятельство затрудняет диагностику данной патологии, а больных лишает возможности получить патогенетически обоснованную терапию. Хронические тазовые боли, сопровождаясь мучительными субъективными ощущениями, вызывают потерю трудоспособности, вплоть до инвалидизации женщин, с социальной дезадаптацией и снижением качества жизни этих пациентов. Отсутствие патогенетического лечения часто приводит к радикальным хирургическим вмешательствам, даже у женщин репродуктивного возраста.

Боль, как субъективный параметр, определяется механизмом развития и индивидуальными особенностями человека, связанными с порогом болевой чувствительности, половой принадлежностью, возрастом [3–5].

Клиническое представление: острая и хроническая боль. Наиболее популярным определением боли принято считать формулировку, предложенную группой экспертов Международной ассоциации по изучению боли (IASP): «Боль — это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения» [6]. Данное определение подчеркивает, что ощущение боли может возникать даже при отсутствии какого-либо повреждения в ответ на определенное психоэмоциональное состояние че-

ловека. В таком случае степень болевого ощущения человека может не соответствовать тяжести поражения [5].

Систематизация болевого синдрома разработана экспертами Международной ассоциации по изучению боли в 1994 г. с учетом двух основных факторов: место расположения болей (головные, лицевые, торакальные, абдоминальные, в спине и т.д.) и ведущего механизма в формировании болевого синдрома [7].

Принято считать, что клинически выраженная острая (эпикритическая) боль, возникающая в ответ на воздействие в интервале 2–3 с, является проявлением адаптационной реакции организма [8]. Хроническая (протопатическая) боль проявляется через 20–30 с от момента раздражения, суммируется в интенсивности и имеет широкую зону восприятия. В результате хронической боли возникает тоническое сокращение мышц, тормозится активность репаративных процессов, развивается тканевая гипоксия и ацидоз, изменяется трофика тканей. Хроническая боль является дезадаптирующей и расстраивает деятельность многих функциональных систем [9, 10]. В то же время, как подчеркивает М.Л. Кукушкин, представление об абсолютно патологической роли хронической боли неправомерно. В отличие от острой боли, предупреждающей о наступившем повреждении, хроническая регистрирует состоявшееся повреждение и сохраняет о нем память [1]. Тем самым устанавливается роль хронической боли в активации тех механизмов, которые устраняют последствия повреждения [8]. Хроническая боль часто приобретает статус самостоятельной болезни, продолжается длительный период времени, и причину, вызвавшую эту боль, в ряде случаев установить не удастся. Международная ассоциация по изучению боли определяет ее как «боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления».

С физиологической позиции, главным отличием хронической боли от острой является не временной фактор, а качественно иные нейрофизиологические, биохимические, психологические и клинические соотношения. Формирование хронической боли существенно зависит от комплекса психологических факторов, поэтому хроническая боль является излюбленной маской скрытой депрессии [11]. Появились сообщения, объясняющие тесную связь депрессии с хронической болью общими биохимическими механизмами [12]. Недостаточность моноаминергических механизмов, особенно серотонинергических, является общей основой для формирования хронических алгических и депрессивных проявлений. Серотонинергическая теория депрессии в настоящее время является лидирующей, доказано также существенное значение дисфункции нисходящих серотонинергических противоболевых систем мозга в формировании хронической боли [13, 14]. Это положение подтверждает высокая эффективность антидепрессантов, особенно ингибиторов обратного захвата серотонина при терапии хронической боли. Эффективность антидепрессантов в лечении хронических болевых синдромов достигает 75% [13].

Есть основания оценивать характер болевого восприятия в зависимости от возраста. Клинические наблюдения в большинстве случаев свидетельствуют о том, что интенсивность болевого восприятия с возрастом снижается [15]. Известно также, что этнические группы, проживающие в северных регионах планеты, легче переносят боль по сравнению с южанами [4].

Установлено, что восприятие боли зависит от половой принадлежности индивидуума [15]. При предъявлении одинаковых по интенсивности болевых раздражителей объективный показатель боли (расширение зрачка) у женщин выражен сильнее, чем у мужчин сравнимого возраста [16]. При использовании позитронной эмиссионной то-

мографии было выявлено, что у женщин во время болевого раздражения отмечается значительно более выраженная активация структур мозга. Половая принадлежность в отношении болевой чувствительности проявляется уже с момента внеутробной жизни. Специальное исследование, проведенное на новорожденных, показало, что девочки проявляют более выраженную мимическую реакцию в ответ на болевое раздражение, чем мальчики [17].

Соматогенный болевой синдром. По механизму развития все болевые синдромы считают возможным подразделить на три основные группы: соматогенные (ноцицептивные), неврогенные (невропатические) и психогенные.

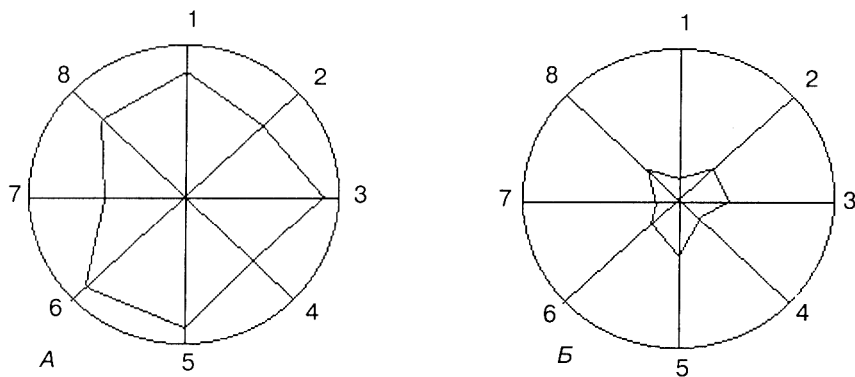
Болевые синдромы, возникающие вследствие активации ноцицептивных рецепторов при травме, воспалении, ишемии, растяжении тканей, относят к соматогенным болевым синдромам. Клинически соматогенные болевые синдромы проявляются наличием постоянной болезненности и/или повышением болевой чувствительности в зоне повреждения или воспаления. Пациенты, как правило, легко локализуют такие боли, четко определяют их интенсивность и характер. Со временем зона повышенной болевой чувствительности может расширяться и выходить за пределы поврежденных тканей. Участки с повышенной болевой чувствительностью к повреждающим стимулам называют зонами гипералгезии. Следует подчеркнуть имеющиеся различия между соматогенными и висцеральными болевыми синдромами. В клинической практике самое большое значение имеют следующие различия: висцеральные боли диффузны и плохо локализованы, они иррадируют и ассоциируются с двигательными или автономными патологическими рефлексам (тошнота, рвота, спазм спинных мышц при почечной колике и др.) [18].

По признанной в настоящее время теории акад. Г.Н. Крыжановского [19], при хроническом болевом синдроме на фоне длительной болевой (ноцицептивной) импульсации из поврежденных тканей формируются новые, патологические взаимоотношения измененных нейронов — так называемый генератор патологически усиленного возбуждения, а на системном уровне — патологическая алгическая система. Гиперактивное состояние этой системы поддерживается за счет продолжающегося непосредственного раздражения периферических болевых рецепторов (ноцицепторов) и связанного с ним повышения выделения эндогенных аллогенных веществ (простагландины, кинины, вещество Р, гистамин, серотонин, ионы кальция и др.) [19–22]. При этом выявляется и усиленная длительная синаптическая стимуляция, создающая устойчивую деполяризацию нейронов на всем пути следования хронической ноцицептивной импульсации — от периферического очага к центральным структурам мозга. Есть основание полагать, что свободные неинкапсулированные нервные окончания, содержащиеся во всех внутренних органах и тканях, способны воспринимать ноцицептивные стимулы. Возможно, что эндогенно образующиеся аллогенные вещества играют особую роль в возникновении мышечной и висцеральной боли. Во внутренних органах подобные нервные окончания могут выполнять функции специфических висцеральных ноцицепторов. Особенно много их в сосудах матки и околоматочной клетчатке [23, 24].

Методы оценки интенсивности боли. В связи со сложностью объективной оценки боли предпринимались многочисленные попытки оценивать ее по гемодинамическим, термографическим, биохимическим и иным показателям. Однако ни один из них не является достаточно специфичным, коэффициенты корреляции между ними и субъективными болевыми ощущениями, как правило, оказываются недостоверными [25, 26].

В клинической практике для оценки боли используют различные варианты интервью, наиболее известным из которых является Мак-Гилловский болевой опросник [27]. Выбранные пациентом сенсорные, интенсивностные и аффективные характеристики актуальной боли определенным образом ранжируются и представляются в цифровом выражении. Методы оценки собственно боли дополняются тестами качества жизни, позволяющими определить выраженность дезадаптации пациента. Простейшим и самым распространенным алгометрическим методом является визуально-аналоговая шкала, на которой пациент фиксирует положение, соответствующее интенсивности его актуального болевого ощущения в диапазоне от полного отсутствия боли до максимального воображаемого уровня ее выраженности [25].

На основании самооценок различных компонентов боли, факторов, провоцирующих ее возникновение, и влияния на качество жизни с использованием принципа визуально-аналоговой шкалы строится индивидуальный «профиль боли» (рисунок) [25]. По длине радиальных отрезков профиля проводят дифференциальную оценку различных компонентов боли, а по площади всего профиля — ее интегральную оценку. В зависимости от конкретной ситуации можно менять количество и вид шкал профиля, например вводить шкалы, характеризующие выраженность вегетативных, психических или иных индивидуальных проявлений боли. Метод удобен для мониторинга боли, служит целям вспомогательной дифференциальной диагностики, оценки эффективности использования тех или иных методов обезболивания. Построение пациентами собственных болевых профилей способствует обучению их самостоятельному контролю боли, обычно производит психотерапевтический эффект.



Пример алгограммы — «профиль боли» (по [25]).

А — до лечения; Б — после лечения. 1 — сила (интенсивность) болевых ощущений; 2 — длительность болевых приступов; 3 — частота возникновения боли; 4 — локализация (количество и/или площадь зон тела, где ощущается боль); 5 — сенсорная характеристика (количество выбранных дескрипторов модальности боли); 6 — влияние провоцирующих факторов (физических, психических, пр.); 7 — аффективный компонент боли (депрессия, тревожность, прочие проявления); 8 — социальная дезадаптация (ограничение трудовой, бытовой, прочих видов активности).

Информативным, но не вошедшим пока в повседневную клиническую практику является измерение индивидуального порога болевой чувствительности. Порог боли определяется как «минимальное болевое ощущение, которое субъект может распознать» [25]. В психофизике за порог боли принимают минимальную мощность стимула, кото-

рый в 50% предъявлений вызывает боль. Уровень (порог) переносимости боли (pain tolerance level) определяют как наибольшую силу боли, которую субъект готов переносить в данных конкретных условиях тестирования. Ни порог боли, ни уровень ее переносимости не могут определяться параметрами внешних воздействий, которые вызывают боль. Однако практически именно в этих параметрах они и определяются. Это один из фундаментальных нерешенных вопросов проблемы боли, требующий дальнейших исследований, прежде всего в связи с его практической значимостью.

Пороги боли устанавливают при предъявлении стимулов различной модальности — механических, термических, электрических, ультразвуковых и др., которые определяют название метода. Чаще всего используется тензоалгометрия, термоалгометрия, электроалгометрия и ультразвуковая алгометрия. Каждый из методов имеет свои достоинства и недостатки. В зависимости от используемой модальности в формировании болевых ощущений принимают участие различные типы нервных рецепторов и нейромедиаторов. Поэтому результаты исследования болевой чувствительности разными методами не совпадают.

Понятие хронической тазовой боли. Наиболее частой причиной обращения к врачу акушеру-гинекологу является тазовая боль. Хроническая тазовая боль (ХТБ) — незлокачественная боль, которую испытывает мужчина или женщина в структурах, расположенных в полости таза, в случае, когда документально подтвержденная ноцицептивная боль становится хронической, т.е. должна быть постоянной или периодически повторяющейся в течение по крайней мере 6 месяцев (классификация IASP — International Association for the Study of Pain) [28].

Клинические варианты ХТБ. Нередко ХТБ у гинекологических больных сочетается с заболеваниями смежных органов и тканей, а именно: интерстициальным циститом, синдромом раздраженного кишечника, грыжей, миофасциальной болью, нейропатиями [29–31].

В зависимости от имеющейся патологии, ХТБ в гинекологической практике связывают с различными причинами. Наиболее частой причиной тазовой боли у женщин является *генитальный эндометриоз*. Согласно некоторым авторам [32], выраженность и интенсивность болевого синдрома при эндометриозе зависят от:

- локализации очагов;
- степени распространенности процесса и поражения эндометриозом брюшины малого таза, кишечника, органов мочевыделительной системы;
- длительности заболевания;
- индивидуальных особенностей.

В ряде случаев при распространенном процессе болевой синдром не выражен, в то время как при наличии даже минимальных поражений больные могут испытывать выраженные боли. Согласно исследованиям последних лет, корреляции между степенью распространения эндометриоза и интенсивностью болевого синдрома не имеется [33].

Наиболее часто тазовые боли, наблюдаемые при генитальном эндометриозе, появляются или усиливаются в предменструальные дни и во время менструации; при длительном и тяжелом течении эндометриоза боли могут быть постоянными, могут сопровождаться поверхностной или глубокой диспареунией. Нередко болевой синдром появляется в межменструальном периоде. Традиционно принято считать, что причиной боли при эндометриозе является набухание железистых элементов в эндометриозной гетеротопии, выделение и скопление секрета железы крови в замкнутых полостях

с перифокальной воспалительной реакцией, характеризующейся повышением уровня простагландинов, биологически активных субстанций и медиаторов (ацетилхолин, серотонин, гистамин, кинины и др.) [34–36]. Последние являются первичными раздражителями нервных окончаний, реализующих болевой эффект. Нейроэндокринные нарушения у больных эндометриозом могут обусловить изменения реактивности центральной и вегетативной нервной системы при воздействии болевого фактора. Несомненно, что в реализации болевого синдрома большую роль играет психоэмоциональное состояние больной.

Женщины с эндометриозом часто страдают сразу несколькими болевыми синдромами (мигрень, интерстициальный цистит, синдром раздраженного кишечника и др.) [29, 36]. Ученые из Университета Флориды попытались объяснить этот факт на экспериментальной модели эндометриоза: при эндометриозе наряду с ангиогенезом наблюдается соответственно активная периваскулярная иннервация. Автор исследования Karen Berkley отмечает: «Никто раньше не мог объяснить, почему эндометриоз так часто сочетается с синдромом раздраженной кишки, с интерстициальным циститом и даже с мигренью. Вероятно, дополнительные нервные волокна влияют на восприятие нервной системой информации от других внутренних органов таким образом, что мозг воспринимает любые сигналы как боль» [37].

При *миоме матки* хронический болевой синдром чаще всего имеет место в случае атипичического расположения узлов и наличия осложнений миомы. Возникновение болей связывают с растяжением брюшины, сдавлением нервных сплетений малого таза, нарушением кровообращения.

Тазовая боль является наиболее характерным и частым клиническим проявлением *хронического воспалительного процесса* в области внутренних половых органов женщины. В результате воспалительного процесса в очаге поражения возникает расстройство кровообращения, проявляющееся в кратковременном сужении артерии с последующим расширением венул, капилляров, застоем крови и лимфообращения, а также явлениями стаза. Следствием длительной вазодилатации является застой и инфильтрация тканей лейкоцитами, нарушение реологических свойств крови. В лимфатических микрососудах развивается лимфостаз и образуются микротромбы. Накопление в очаге воспаления продуктов нарушенного обмена ведет к гиперосмии и ацидозу, в результате чего возникает раздражение нервных окончаний, что клинически проявляется болевым синдромом [32, 38].

Причины болевого синдрома при *спаечном процессе* в области малого таза не совсем ясны. Обычно имеются указания на эндометриоз, перенесенный воспалительный процесс в малом тазу или оперативные вмешательства. Не всегда распространенность спаечного процесса совпадает с выраженностью болевого синдрома [39, 40].

Хроническая тазовая боль при *опущении гениталий* определяется раздражением вегетативных нервных волокон в связи с натяжением связочного аппарата матки. Не исключена и определенная роль возникающего венозного застоя в области малого таза.

При *синдроме Аллена–Мастерса* появление болей объясняют травматическим разрывом связочного аппарата матки (главным образом широких связок, реже кардинальных и крестцово-маточных). Считают, что фактором риска развития синдрома Аллена–Мастерса и возникновения боли при этом являются роды крупным плодом или в тазовом предлежании, быстрые роды, аборт или инструментальные обследования матки [41]. Диагностика при данном синдроме наиболее доступна, так как при лапароскопии выявляются дефекты связочного аппарата щелевидной или овальной формы, но боль при

этом объясняют не наличием разрывов, а застойными явлениями, поскольку в просвете этих разрывов могут быть видны варикозно расширенные вены, извитые артерии и мочеточники.

Еще в конце XIX в. В.Ф. Снегирев выделил клинические признаки, по которым при отсутствии иных гинекологических заболеваний можно было бы предположить наличие у больных варикоцеле — расширение вен и венозных сплетений в толще маточных связок [42].

Варикозное расширение вен малого таза было впервые описано в 1949 г. Н. Taylor, отметившим в своей работе взаимосвязь между нарушением маточной гемодинамики и возникновением у женщин ХТБ. Именно Н. Taylor ввел для данной патологии понятие «congestion» (застой, полнокровие) [43]. По мнению R.W. Beard и соавт. [44], именно тазовое венозное полнокровие является важнейшей причиной ХТБ у женщин. Г. А. Савицкий с коллегами [45] также считает, что в основе формирования стойкого болевого синдрома лежат нарушения маточной гемодинамики. Хотя в последнее десятилетие развитие и совершенствование рентгенологического, ультразвукового, эндоскопического методов обследования позволили по-новому взглянуть на эту патологию, многие вопросы остаются не решенными. Больные с такой патологией годами безуспешно обследуются и лечатся по поводу «дисфункции яичников», «генитального эндометриоза», «хронического воспаления придатков». Между тем длительная, часто необоснованная гормональная и антибактериальная терапия еще более усугубляет состояние больной.

P.R. Corbts и соавт. приводят следующие данные: 10% из обращающихся к гинекологам женщины предъявляют жалобы на нециклические абдоминальные или тазовые боли, продолжающиеся более 6 месяцев, причем при лапароскопии в одной трети случаев находят признаки тазового венозного полнокровия [46].

В.С. Савельев и соавт. (2001) считают, что главным патогенетическим моментом служит клапанная недостаточность яичниковых вен, приводящая к рефлюксу крови и флегмогипертензии в венозных сплетениях малого таза [47]. Действительно, включение в схему терапии вазоактивных препаратов приводило к исчезновению болевого синдрома. Это позволило предположить наличие сосудистого фактора в генезе боли [48].

Имеются данные, подтверждающие, что варикозная болезнь является заболеванием, генетически детерминированным [47]. Один из факторов, который может передаваться по наследству, — это недостаточная оснащенность вен клапанами и их врожденная анатомическая неполноценность. Отсутствие клапанов овариальных вен у женщин, описанных в некоторых анатомических исследованиях у 15 % слева и 6 % справа, также могут быть фактором, имеющим значение в развитии тазового варикоза.

По мнению А.В. Покровского и соавт. (1998), А.У. Scultetus и соавт. (2001), причиной тазовой венозной гипертензии может служить не только массивный рефлюкс по гонадным венам, но и сдавление тазовых вен извне. В своих работах исследователи указывают на появление типичных симптомов тазового застоя при мезоаортальной компрессии левой почечной вены (nutcracker синдром) [49, 50].

Остается неясным, почему одинаково выраженная степень расширения вен малого таза в одном случае сопровождается болями, а в другом протекает бессимптомно. При рентгенологическом обследовании здоровых женщин (доноров почек) у многих из них было выявлено варикозное расширение яичниковых вен (9,9–47%), но только 59% из них имели признаки застойных явлений в малом тазу и какие-либо жалобы [51].

Известно, что хронические боли при венозном полнокровии малого таза часто сочетаются с болями другой локализации (мигрень, фибромиалгии). Современной кон-

цепцией развития сосудистой боли является теория асептического нейрогенного воспаления [52]. Согласно этой концепции, «повреждение» сосудистой стенки триггерным фактором, предположительно нейрогенной или гормональной природы, сопровождается местным синтезом или транспортом из кровяного русла вазоактивных пептидов (гистамин, серотонин, брадикинин, простагландины). Взаимодействуя со специфическими рецепторами, эти вещества деполяризуют сенсорные нервные окончания. Деполяризация сопровождается выделением из аксональных пузырьков нейротрансмиттеров, мощных вазодилатирующих и аллогенных веществ — субстанции Р, кальцитонин-ген-родственного пептида, вазоинтестинального пептида, нейрокинина А. Данные пептиды вызывают расширение сосудов, увеличение проницаемости сосудистой стенки, дегрануляцию тучных клеток, агрегацию тромбоцитов и, как следствие, развитие нейрогенного воспаления. Асептическое нейрогенное воспаление активирует ноцицептивные терминалы афферентных волокон, расположенных в сосудистой стенке, приводя к формированию на уровне центральной нервной системы чувства боли.

Известно, что у 60% женщин, страдающих мигренью, большая часть приступов возникает в предменструальные дни, а у 14% приступы бывают исключительно в этот период — «менструальная мигрень» [53, 54]. Предполагается, что циклические гормональные изменения в период от овуляции до менструации сопровождаются прогрессирующим снижением уровня серотонина [55, 56]. Установлено, что половые гормоны влияют на уровень серотонина, играющего ключевую роль в развитии нейрогенного воспаления [57].

Одним из механизмов влияния эстрогенов на обмен нейротрансмиттеров является их действие на моноаминоксидазу (МАО). МАО типа А отвечает за деградацию серотонина, норадреналина, дофамина, триптамина, а МАО типа В разрушает бензиламин. Эстрогены вызывают снижение активности МАО типа А за счет усиления ее разрушения, приводя к повышению центрального уровня серотонина и норадреналина. При снижении синтеза норадреналина и особенно серотонина снижается не только порог боли, но и активность антиноцицептивной системы мозга. Резерпин, который опустошает запасы медиаторов в терминалах катехоламинергических и серотонинергических нейронов, вызывает приступ мигрени. Наибольшее значение для нормальной функции антиноцицептивной системы имеет, по-видимому, обмен серотонина; приступ от введения резерпина можно предотвратить метисергидом, который обладает свойствами агониста постсинаптических серотониновых рецепторов [58].

На связь приступов с изменением содержания половых гормонов указывает частое начало заболевания в период полового созревания и уменьшение частоты и интенсивности приступов при наступлении менопаузы. Во время беременности приступы мигрени без ауры становятся реже и могут исчезать на длительный период [59–61]. Зависимость от уровня половых гормонов ухудшает течение мигрени у 18–55% женщин, принимающих оральные контрацептивные препараты [62, 63].

В последние годы в оценке основ патогенеза ХТБ стали появляться новые тенденции. Работы ряда исследователей показали, что у женщин с застойными явлениями в области малого таза имеются системные изменения сосудистой реактивности, связанные с менструальным циклом и нормализующиеся после подавления функции яичников [64, 65]. Однако данные публикации единичны. Исследования проводились на небольшой клинико-материальной базе, в неоднородных группах больных.

Таким образом, фундаментальные положения современной патофизиологии позволяют проводить синдромную оценку болевого симптома при различных гинеколо-

гических заболеваниях. В определенных клинических наблюдениях такой подход может рассматриваться в качестве критерия, позволяющего патогенетически ориентировать тактику ведения больной, в том числе при решении вопроса о целесообразности хирургического вмешательства и назначения гормональных препаратов.

Summary

Chkhaidze I.Z., Niauri D.A. The problem of pain in gynecological practice (the review of literature).

The review shows the recent facts about the pathophysiological development mechanisms of acute and chronic appearances of the human pain syndrome. Also the clinical variants of the chronic pelvic pain syndrome with the detailed analysis of the frequently occurring gynecological diseases' course features are viewed. Special emphasis is placed on pathogenesis of the chronic pelvic pain syndrome, caused by the uterine hemodynamics violation at women with the varicose veins of pelvis minor.

Key words: chronic pelvic disease, varicose veins.

Литература

1. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К. Дизрегуляционные механизмы патологической боли // Дизрегуляционная патология / Под ред. Г.Н. Крыжановского. М., 2002. С. 616–634.
2. Mathias S.D., Kipperman M., Liberman R.F. et al. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates // *Obstet. Gynecol.* 1996. Vol. 87. N 3. P. 321–327.
3. Вальдман А.В., Игнатов Ю.Д. Центральные механизмы боли. Л., 1976.
4. Мелзак Р. Загадка боли: Пер. с англ. М., 1981.
5. Textbook of pain. 3rd ed. / Ed. by P.D. Wall, R. Melzack. Edinburgh, 1994.
6. International Association for the Study of Pain. «Pain terms» glossary // *Pain.* 1979. Vol. 6. P. 250.
7. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms, prepared by International Association for the Study of Pain: Task Force on Taxonomy. 2nd ed. / Ed. by H. Merskey, N. Bogduk. Seattle, 1994.
8. Калужный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М., 1984.
9. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. М., 1997.
10. Михайлович В.А., Игнатов Ю.Д. Болевой синдром. Л., 1990.
11. Randolph M.E., Reddy D.M. Sexual functioning in women with chronic pelvic pain: the impact of depression, support and abuse // *J. Sex. Res.* 2006. Vol. 43. N 1. P. 38–45.
12. Филатова Е.Г., Вейн А.М. Фармакология боли // *Рос. мед. журн.* 1999. № 9. С. 410–418.
13. Fuller R.W. Serotonin uptake inhibitors: uses in clinical therapy and in laboratory research // *Prog. Drug Res.* 1995. № 45. С. 167–204.
14. Meyers S. Use of neurotransmitter precursors for treatment of depression // *Altern. Med. Rev.* 2000. Vol. 5. N 1. P. 64–71.
15. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Возрастные и половые различия восприятия боли // *Клинич. геронтол.* 2003. Т. 9. № 6. С. 34–38.
16. Ellermeier W., Westphal W. Gender differences in pain ratings and pupil reactions to painful pressure stimuli // *Pain.* 1995. Vol. 61. N 3. P. 435–439.
17. Guinsburg R., de Araujo Peres C., Branco de Almeida M.F. et al. Differences in pain expression between male and female newborn infants // *Ibid.* 2000. Vol. 85. N 1. P. 127–133.
18. Cervero F., Laird J. Visceral pain // *Lancet.* 1999. Vol. 353. P. 2145–2148.
19. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. М., 1997.
20. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Боль: физиологические и патофизиологические аспекты // Актуальные проблемы патофизиологии: Избр. лекции / Под ред. Б.Б. Мороза. М., 2001. С. 354–389.
21. Calixto J.B., Cabrini D.A., Ferreria J. Kinins in pain and inflammation // *Pain.* 2000. Vol. 87. P. 1–5.
22. Coderre T.J., Katz J., Vaccarino A.L., Melzack R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: Review of clinical and experimental evidence // *Pain.* 1993. Vol. 52. P. 259–285.
23. Павлович В.Г. Капиллярная сеть и нервные структуры миометрия при фибромиоме матки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1974. 23 с.
24. Подзолкова Н.М., Стрижаков А.Н., Стругацкий В.М. Патогенез боли при хроническом сальпингоофорите // *Акуш. и гинек.* 1984. № 8. С. 5–9.
25. Василенко А.М., Демпин С.А. Предмет и метод алгологии (приглашение к дискуссии) // *Врач.* 2001. № 12. С. 31–33.
26. Caraceni A., Cherny N., Faisinger R. et al. Pain measurement tools and methods in clinical research in palliative care: Recommendations of an Expert Working Group of the European Association of Palliative

Care // J. Pain. Symptom. Manage. 2002. Vol. 23. N 3. P. 239–255. **27. Melzack R., Katz J.** Measurement of pain // Surg. Clin. North. Amer. 1999. Vol. 79. N 2. P. 231–252. **28.** Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain: Subcommittee on Taxonomy // Pain. Suppl. 1986. Vol. 3. P.1–226. **29. Julius F. Metts.** Interstitial Cystitis: Urgency and Frequency Syndrome // Amer. Fam. Physician. 2002. Vol. 65. N 9. P. 1741–1742. **30. Longstreth G.F.** Irritable bowel syndrome and chronic pelvic pain // Obstet. Gynaecol. Surv. 1994. Vol. 49. P. 505–507. **31. Stanford E.J., Koziol J., Feng A.** The prevalence of interstitial cystitis, endometriosis, adhesions and vulvar pain in women with chronic pelvic pain // J. Minim. Invasive Gynecol. 2005. Vol. 12. N 1. P. 43–49. **32. Михайлов И.Б., Ярославский В.К.** Основы фармакотерапии в акушерстве и гинекологии. СПб., 2001. **33. Porpora M.G., Koninckx P.R., Piazze J., Natili M.** Correlation between endometriosis and pelvic pain // J. Amer. Assoc. Gynecol. Laparosc. 1999. Vol. 6. N 4. P. 429–434. **34. Fanconnier A., Chapron C.** Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications // Hum. Reprod. Upd. 2005. Vol. 11. N 6. P. 595–606. **35. Vercellini P., Fedele L., Bianchi S., Gandiani G.B.** Pelvic denervation for chronic pelvic pain associated with endometriosis: fact or fancy? // Amer. J. Obstet. Gynecol. 1991. Vol. 165. P. 745–749. **36. Chang M.K., Chang R.R., Gordon D., Jennings C.** The evil twins of chronic pelvic pain syndrome: Endometriosis and interstitial cystitis // JSLS. 2002. Vol. 6. N 4. P. 311–314. **37. Berkley K.J., Rapkin A.J., Papka R.E.** The Pains of Endometriosis // Science. 2005. Vol. 308. P. 1587–1589. **38. Bonica J.J.** General consideration of pain in the pelvis and perineum // The management of pain. Vol. 2 / Ed. by J.J. Bonica, J.D. Loeser, C.R. Chapman, W.E. Fordyce. Pennsylvania, 1990. P. 1283–1301. **39. Hammoud A., Gago L.A., Diamond M.P.** Adhesions in patients with chronic pelvic pain: a role for adhesiolysis? // Fertil. Steril. 2004. Vol. 82. N 6. P. 1483–1491. **40. Peters A.A., Trimbo-Kemper G.C., Admiraal C.** et al. A randomised clinical trial on the benefit of adhesiolysis in patients with intraperitoneal adhesions and chronic pelvic pain // Br. J. Obstet. Gynaecol. 1992. Vol. 99. N 1. P. 59–62. **41. Lucanova M., Tatarova S., Popov I.** Diagnostic approach to Allen-Masters syndrome // Akush. Ginekol. (Sofia). 2005. Vol. 44. Suppl 2. P. 7–15. **42. Подзолкова Н.М., Орлова О.А.** Сосудистый фактор в генезе хронических тазовых болей и бесплодия у женщин: Эволюция лечебно-диагностических концепций от Снегирева до наших дней // Акуш. и гинек. 2002. № 5. С. 15–18. **43. Taylor H.** Vascular congestion and hyperemia // Amer. Obstet. Gynaec. 1949. Vol. 57. N 2. P. 211–230. **44. Beard R.W., Reginald P.W., Wadsworth J.** Clinical features of women with lower abdominal pain and pelvic congestion // Br. J. Obstet. Gynaecol. 1986. Vol. 95. P. 153–161. **45. Савицкий Г.А., Иванова Р.Д., Щеглова И.Ю., Попов П.А.** Хирургическое лечение синдрома тазовых болей в гинекологической клинике. СПб., 2000. **46. Cordts P.R., Eclavea A., Buckley P.J.** et al. Pelvic congestion syndrome: early clinical results after transcatheter ovarian vein embolization // J. Vasc. Surg. 1998. Vol. 28. N 5. P. 862–868. **47. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С. Савельева. М., 2001. 48. Варикозная болезнь и рецидивирующий флебит малого таза у женщин / Н.В. Рымашевский, В.В. Маркина, А.Е. Волков и др. Ростов н/Д, 2000. 49. Покровский А.В., Дан В.Н., Троицкий А.В. и др. Резекция и реимплантация почечной вены при ее стенозе в аортomezентериальном «пинцете» // Ангиол. и сосуд. хирургия. 1998. Т. 4. № 2. С. 131–138. **50. Scultetus A.H., Villavicencio J.L., Gillespie D.L.** et al. The pelvic venous syndromes: Analysis of our experience with 57 patients // J. Vasc. Surg. 2002. Vol. 36. N 5. P. 881–888. **51. Rozenblit A.M., Ricci Z.J., Tuvia J., Amis E.S.Jr.** Incompetent and dilated ovarian veins: A common CT finding in asymptomatic parous women // Amer. J. Roentgenol. 2001. Vol. 176. N 1. P. 119–122. **52. Moskowitz M.A., Buzzi M.G., Sakas D.E., Linnik M.D.** Pain mechanisms underlying vascular headaches // Rev. Neurol. 1989. Vol. 145. N 3. P. 181–193. **53. Филатова Е.Г., Вейн А.М.** Мигрень // Cons. Med. 1999. Vol. 1. N 2. **54. Silberstein S.D.** Menstrual migraine // J. Womens Health Gend Based Med. 1999. Vol. 8. N 7. P. 919–931. **55. Павленко С.С.** Профилактика и лечение приступов мигрени // Боль и ее лечение. 1997. № 7. С. 15–17. **56. D'Andrea G., Hasselmark L., Cananzi A.R.** et al. Metabolism and menstrual cycle rhythmicity of serotonin in primary headache // Headache. 1995. Vol. 35. N 4. P. 216–221. **57. Marcus D.A.** Sex hormones and chronic headache in women // Expert. Opin. Pharmacother. 2001. Vol. 2. N 11. P. 1839–1848. **58. Carrol J.D., Hilton B.P.** The effects of reserpine injection on methysergide treated control and migrainous subjects // Headache. 1974. Vol. 14. N 3. P. 149–156. **59. Marie-Germaine Bousser.****

Estrogens, Migraine and Stroke // *Stroke*. 2004. Vol. 35. P. 2652. **60.** *Silberstein S.D.* Sex hormones and headache // *Rev. Neurol. Paris*. 2000. Vol. 156. Suppl. 4. P. 30–41. **61.** *MacGregor E.A., Frith A., Ellis J., Aspinall L.* Estrogen withdrawal: a trigger for migraine?: A double-blind placebo-controlled study of estrogen supplements in the late luteal phase in women with menstrually-related migraine // *Cephalalgia*. 2003. Vol. 23. P. 684. **62.** *MacGregor E.A.* Oestrogen and attacks of migraine with and without aura // *Lancet. Neurol.* 2004. Vol. 3. N 6. P. 354–361. **63.** *Massiou H., MacGregor E.A.* Evolution and treatment of migraine with oral contraceptives // *Cephalalgia*. 2000. Vol. 20. P. 170–174. **64.** *Foong L.C., Gamble J., Sutherland I.A., Beard R.W.* Altered peripheral vascular response of women with and without pelvic pain due to congestion // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 2000. Vol. 107. P. 157–164. **65.** *Foong L.C., Gamble J., Sutherland I.A., Beard R.W.* Microvascular changes in the peripheral microcirculation of women with chronic pelvic pain due to congestion // *Ibid.* 2002. Vol. 109. P. 867–873.

Статья принята к печати 20 декабря 2006 г.