Андрей Данилов
Алексей Данилов

УПРАВЛЕНИЕ БОЛЬЮ

Биопсихосоциальный подход

МОСКВА 2016

УДК 616.8-08
ББК 52.8

Данилов А.Б., Данилов Ал.Б.

Управление болью. Биопсихосоциальный подход. –
М.: «АММ ПРЕСС», 2016. – 636 с.

ISBN 978-5-9904135-1-1

Вы держите в руках третье издание первого отечественного руководства, посвященного рассмотрению проблемы боли с позиций мультифакториального подхода. В монографии представлена биопсихосоциальная концепция боли, согласно которой при оценке и лечении пациентов с хронической болью важно учитывать роль как биологических, так и психологических, и социальных факторов. Рассмотрены современные представления о типах и патофизиологических механизмах боли, клинические и нейрофизиологические методы исследования боли, принципы и рекомендации по современной нелекарственной и фармакологической терапии боли. Изложены подходы и техники, позволяющие повысить эффективность лечения пациентов, страдающих от боли. Обсуждены вопросы перспектив развития «медицины боли». Книга предназначена для неврологов, терапевтов, анестезиологов, психиатров, психологов и других медицинских работников, участвующих в лечении пациентов с хронической болью. В этом издании появилась дополнительная, свежая информация о новых технологиях и подходах к управлению болью: биорегуляторных методах лечения, ксенонотерапии, нуклеотидах.

Авторы:
Данилов Андрей Борисович – доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней ИПО Первого МГМУ им И.М. Сеченова
Данилов Алексей Борисович – доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней ИПО Первого МГМУ им И.М. Сеченова

Рецензенты:
Голубев Валерий Леонидович – доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой нервных болезней ФППОВ Первого МГУ имени И.М. Сеченова;
Амелин Александр Витальевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени И. П. Павлова, зав. лабораторией нейрофизиологии и фармакологии боли института фармакологии имени А. В. Вальдмана.

Все права защищены. Охраняется законом РФ об авторском праве. Воспроизведение всей книги или ее части в любом виде воспрещается без письменного разрешения правообладателя.

ISBN 978-5-9904135-1-1

© Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., 2016
© Оформление
ООО «Студия Колор Бокс», 2016
© «АММ ПРЕСС»

СОДЕРЖАНИЕ

Глава 1. БИОПСИХОСОЦИОКУЛЬТУРНАЯ МОДЕЛЬ И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ 7

Глава 2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И БОЛЬ 20
2.1. Типы и патофизиологические механизмы боли 20
2.2. Периферические механизмы боли 35
2.3. Центральная сенситизация: значимость для клинической практики 43
2.4. Церебральные системы контроля боли 61
2.5. Боль и сон 75
2.6. Боль и генетика 81

Глава 3. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И БОЛЬ 85
3.1. Депрессия и хроническая боль 88
3.2. Тревога, страх и боль 95
3.3. Когнитивные факторы и боль 104
3.4. Психологические установки и боль 116
3.5. Копинг-стратегии 120

Глава 4. СОЦИОКУЛЬТУРНЫЕ ФАКТОРЫ 131
4.1. Болевое поведение 131
4.2. Особенности боли у мужчин и женщин 137
4.3. Плацебо и ноцебо 143
4.4. Религия и боль 162
4.5. Страдание и хроническая боль 171

Глава 5. ПЕРЕХОД ОСТРОЙ БОЛИ В ХРОНИЧЕСКУЮ 181

Глава 6. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛИ 191

Глава 7. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ 233
7.1. Мигрень 233
7.2. Боль в спине: диагностика и лечение боли в нижней части спины с точки зрения доказательной медицины 248
7.3. Кардиалгии 263
7.4. Абдоминалгии 274
7.5. Нейропатическая боль 281
7.6. Комплексный регионарный болевой синдром 295
7.7. Фибромиалгия 312
7.8. Хроническая тазовая боль 329
7.9. Болевой синдром при болезни Фабри 345
7.10. Соматоформные болевые расстройства 358

Глава 8. ФАРМАКОТЕРАПИЯ БОЛИ 372
8.1. Парацетамол (ацетоминофен) 372
8.2. НПВП 378
8.3. Антиконвульсанты 392
8.4. Антидепрессанты 403
8.5. Активаторы калиевых каналов 411
8.6. Лидокаин 419
8.7. Миорелаксанты 423
8.8. Витамины группы В 427
8.9. Ботулотоксин 436
8.10. Пластырь с капсаицином 442
8.11. Триптаны 446
8.12. Опиоидные анальгетики 448
8.13. Хондропротекторы 454
8.14. Нуклеотиды в лечении нейропатий и радикулопатий 458

Глава 9. НЕЛЕКАРСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ 474
9.1. Когнитивно-поведенческая терапия 474
9.2. Лечение оперантным научением 484
9.3. Гипноз 492
9.4. Кинезиотерапия 501
9.5. Технология адаптивного биоуправления 515
9.6. Ксенонотерапия 521
9.7. Чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС) 526
9.8. Лечебная физкультура 528
9.9. Снежный мир. Виртуальная реальность 549

Глава 10. БИОРЕГУЛЯТОРНАЯ ТЕРАПИЯ (ГОМОТОКСИКОЛОГИЯ) В УПРАВЛЕНИИ БОЛЬЮ 558

Глава 11. БОЛЬ В СПИНЕ: СМЕНА КОНЦЕПЦИИ ЛЕЧЕНИЯ 567

Глава 12. СПОСОБЫ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ 594
12.1. Мультидисциплинарные программы 594
12.2. Повышение мотивации к переменам при лечении хронической боли 599
12.3. Работа с семьями пациентов с хронической болью 610
12.4. Работа с пациентами по применению лекарств 622

Глава 13. МЕДИЦИНА БОЛИ: НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ 629

Эту книгу мы хотим посвятить
нашим любимым учителям:
Александру Моисеевичу Вейну
и Валерию Леонидовичу Голубеву

ВВЕДЕНИЕ

Французский философ Этьен Жильсон говорил, что «чем далее мы продвигаемся в глубину изучаемого объекта, тем сложнее становится дальнейшее продвижение». В последние годы мы видим значительный прогресс в представлениях о патофизиологических механизмах боли: разработаны новые диагностические методики и инновационные методы терапии, однако лечение пациентов до сих пор остается серьезной проблемой. Мы хорошо понимаем, что хроническая боль – это состояние, при котором больной не только стресс испытывает, но сталкивается с множеством других повседневных трудностей, влияющих на все аспекты его жизни. Хроническая боль истощает эмоциональные ресурсы человека, приводя к ощущению беспомощности, безнадежности и в конечном итоге – к депрессии и социальной дезадаптации. Также совершенно очевидно, что для общества непрекращающаяся боль является бременем, связанным с огромными затратами на медицинское обслуживание, льготами для инвалидов, потерей производительности. Тем не менее проводимое лечение остается малоэффективным и число пациентов с хроническими болевыми синдромами неуклонно увеличивается. Почему это происходит?

Во многом это обусловлено доминированием на протяжении многих десятилетий так называемой биомедицинской модели болезни, согласно которой боль является, как правило, прямым отражением органического заболевания или повреждения. Наш любимый учитель Александр Моисеевич Вейн был одним из первых, кто с 70-х годов прошлого столетия изучал психосоциальные аспекты боли и

подчеркивал их значимость для клинической практики. Однако только в последнее десятилетие была разработана биопсихосоциальная концепция боли, позволяющая учесть весь комплекс явлений, приводящих к развитию хронической боли, и определить пути наиболее эффективной терапии. В соответствии с этой концепцией боль представляет собой результат динамического взаимодействия биологических, психологических и социокультурных факторов (Turk D.C., 2001). На разных стадиях прогрессирования заболевания их «удельный вес» может изменяться. Так, в острую фазу преобладают биологические ноцицептивные процессы, но с течением времени на первый план выходят патофизиологические механизмы, обусловленные действием психологических и социальных факторов. В связи с этим лечение хронической боли, направленное только на физический компонент, часто оказывается неэффективным. Научные исследования последних двух десятилетий убедительно продемонстрировали ключевую роль именно психосоциальных факторов в развитии хронической боли и эффективность применения биопсихосоциального подхода в ее лечении. Поэтому для достижения успеха необходимо воздействовать не только на физиологические процессы, что, безусловно, очень важно, но и на когнитивные, эмоциональные и поведенческие нарушения, связанные с хронической болью.

В предлагаемой книге мы сделали попытку рассказать о биопсихосоциальной модели хронической боли и ее значении для клинической практики. Будем рады, если книга окажется полезной и поможет взглянуть на проблему боли с новых позиций.

Андрей Данилов,
Алексей Данилов

Глава 1
БИОПСИХОСОЦИОКУЛЬТУРНАЯ МОДЕЛЬ И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ

Несмотря на прогресс в знании физических механизмов боли, разработку сложных диагностических методик и инновационных видов лечения, в настоящее время не существует лечения, которое бы надежно облегчало боль всем, кто в этом нуждается. В данной главе рассматривается, как психологические и социальные факторы могут сочетаться с физическими факторами, что поможет нам понять проблемы пациентов с хронической болью. Рассмотренные здесь факторы лежат в основе многих подходов к лечению, которые будут представлены в следующих главах.

Биомедицинская модель заболевания

Биомедицинская модель боли восходит к древним грекам, и в XVII веке была внесена в медицинские представления Декартом. Суть ее состоит в том, что жалобы пациентов связаны с конкретным заболеванием, обусловленным биологическими изменениями. Диагноз подтверждается данными объективных исследований и медицинскими вмешательствами и конкретно указывает на необходимость коррекции функции органа или на источник патологии. Однако наш ежедневный клинический опыт и данные многочисленных экспериментальных исследований указывают на то, что выявленная физическая патология не всегда коррелирует с интенсивностью боли или степенью нетрудоспособности. Более того, выраженность боли не дает адекватного объяснения психологическому стрессу или реальной степени потери трудоспособности. Вот вопрос, который требует ответа: на какие факторы следует обращать внимание, учитывая значительные колебания интенсивности субъективных переживаний и поведенческих реакций?

Согласно биомедицинской модели сопутствующие признаки хронических заболеваний, такие, как нарушение сна, депрессия, психосоциальные отклонения и боль, рассматриваются как реакция на заболевание и, следовательно, считаются вторичными. Предполагается, что если болезнь будет излечена, то и вторичные реакции испарятся. Проблемы возникают тогда, когда симптомы и заболевание несопоставимы с выраженностью наблюдаемой патологии. В подобных

ситуациях, часто встречающихся при таких хронических состояниях, как боль в спине, головная боль, боль при миофасциальном болевом синдроме и височно-нижнечелюстном синдроме, жалобы пациента не вписываются в биомедицинскую модель.

В традиционной модели болезни эмоциональные и поведенческие реакции рассматриваются как ответ на заболевание или повреждение и, следовательно, имеют второстепенное значение. Однако в многочисленных исследованиях, опубликованных начиная с 1960-х гг., подтверждается важная роль психологических, поведенческих и социальных факторов для выраженности, устойчивости и усугубления боли. Несмотря на все большее количество исследований, эти факторы редко учитываются при лечении пациентов с хронической болью.

Хроническая боль – это больше, чем физический симптом. Ее постоянное присутствие имеет множество проявлений, включая поглощенность болью; ограничение личной, социальной и профессиональной деятельности; деморализацию и аффективные расстройства; использование большего количества медикаментов и частое обращение за медицинской помощью, когда в целом человек сживается с ролью «больного» (Parsons, 1958). Хотя важность подобных факторов признавалась в течение некоторого времени, только в последние 50 лет предприняты систематические попытки объединения этих факторов во всеобъемлющую модель боли.

Теория воротного контроля боли

Первой попыткой объединить физиологические и психологические факторы и разработать интегративную модель хронической боли, которая преодолевает недостатки одномерных моделей, была теория воротного контроля боли (Melzack & Casey, 1968).

Согласно теории воротного контроля боли при восприятии боли периферические сигналы взаимодействуют с корковыми переменными, такими, как настроение и тревога. Боль не расценивается как соматическая или психогенная, наоборот, оба фактора обладают потенцирующим или замедляющим действием. Согласно теории воротного контроля боли переживание боли представляет собой постоянную последовательность действий, в значительной степени рефлекторных вначале, но модифицируемых даже на самых ранних стадиях разнообразными возбуждающими и тормозящими влияниями, а также и восходящей, и нисходящей активностью ЦНС. Результаты процесса – проявление боли и стратегия, с помощью которой человек избавля-

ется от боли. Поскольку теория воротного контроля боли использует постоянное взаимодействие многочисленных систем (сенсорно-психологической, эмоций, познания и поведения), предполагается существование значительного потенциала для формирования переживания боли.

Поскольку до того, как была сформулирована теория воротного контроля боли, психологические процессы не расценивались как реакция на боль, эта новая модель предполагала, что прерывание или блокада неврологического пути неадекватны, потому что психологические факторы способны влиять на ввод сигнала на периферии. Акцент на модулировании сигналов на входе в спинном роге и динамическая роль мозга в возникновении и восприятии боли приводят к интегрированию психологических переменных (например, предшествующего опыта, внимания и прочей когнитивной деятельности), что учитывается в проводящихся исследованиях и при лечении боли. Наибольшим вкладом теории воротного контроля является осознание роли ЦНС как основного компонента в генерировании и восприятии боли.

Психологические аспекты теории воротного контроля вызывали вопросы, и это означало, что модель несовершенна (Price, 1987). Однако эта теория имеет огромную эвристическую ценность для стимулирования дальнейших исследований в фундаментальной науке о механизмах боли. Она также привела к возникновению новых видов лечения: методик, основанных на нейрофизиологии (например, техники стимуляции мозга), на воздействии на периферические нервы и коллатеральные отростки столбчатых структур серого вещества спинного мозга (North, 1989); а также к прогрессу в фармакологии (Abram, 1993), к коррекции поведения (Fordyce, Roberts & Sternbach, 1985) и вмешательствам с целью модификации процессов внимания и восприятия, вовлеченных в переживание боли (Turk, Meichenbaum & Genest, 1983). После того, как была представлена теория воротного контроля, никто больше не пытался объяснить боль исключительно периферическими факторами.

Теория нейроматрикса

Недавно Мелзак (Melzack, 1999) расширил теорию воротного контроля боли и объединил ее с теорией стресса Селье (Selye, 1950). В теории нейроматрикса делается ряд допущений в отношении боли. Например, Мелзак предполагает, что многоплановое переживание боли связано с характерными паттернами нервных импульсов, произ-

водимыми широко распространенной нейронной сетью, которая образует «собственный нейроматрикс организма». Хотя нейроматрикс генетически детерминирован, он модифицируется благодаря сенсорному опыту и обучению. Другая важная характеристика теории нейроматрикса заключается в предположении о том, что паттерны нервных импульсов запускаются как сенсорным входом, так и центрально, независимо от периферической стимуляции.

Ноцицепция связана с активацией энергии, воздействующей на специализированные нервные окончания. Вовлеченные нервы передают информацию о повреждении ткани в ЦНС. Исследования на животных позволяют предположить, что повторяющаяся или постоянная ноцицептивная стимуляция может привести к структурным и функциональным изменениям, которые способны обусловить нарушение процесса восприятия и внести вклад в формирование хронической боли (Woolf & Mannion, 1999). Эти структурные и функциональные изменения свидетельствуют о пластичности нервной системы и могут объяснить, почему человек испытывает постепенное усиление в восприятии выраженности боли, называемой невральной (периферической и центральной) сенситизацией. Более того, если эти изменения уже произошли, они могут оказывать влияние на ноцицепцию даже тогда, когда устранена изначальная причина боли. Эти изменения в ЦНС объясняют жалобы на боль при многих хронических болевых синдромах (например, при миофасциальном болевом синдроме, расстройствах при хлыстовых травмах и боли в спине), даже когда физическая патология не выявляется. По мнению Мелзака, эти изменения в ЦНС могут объясняться изменением собственного нейроматрикса организма.

Важный вклад в изучение физиологических механизмов боли внесли и отечественные ученые (Вальдман А.В., Вейн А.М., Крыжановский Г.Н.). В результате многолетних исследований Г.Н. Крыжановским был открыт общий патофизиологический механизм нарушений при повреждениях центральной нервной системы. Было доказано, что помимо хорошо известных структурно-функциональных дефектов в поврежденной нервной системе возникает еще один, ранее неизвестный патологический эффект: образование новых функциональных интеграций из первично поврежденных и вторично измененных структур центральной нервной системы. Разработка этой проблемы привела к созданию концепции патологической боли, которая позволила объяснить сохранение боли после завершения процессов заживления.

Биопсихосоциальная концепция

Современного человека невозможно выделить из его окружения – семьи, рабочего коллектива и общества в целом. Хроническая боль поддерживается такими факторами, как непонимание со стороны близких, потеря роли больного в семье, социальная дезадаптация. Такие психологические факторы, как страх, тревога, депрессия, безусловно оказывают влияние на восприятие боли и поведение пациента. Для того, чтобы учесть весь комплекс явлений, приводящих к хронизации боли, была разработана биопсихосоциальная концепция (Turk D.C., 2001) (рис. 1).

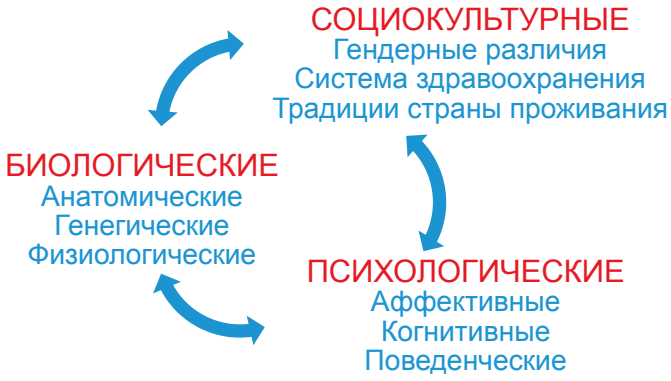


Рисунок 1. *Биопсихосоциальная концепция боли*

В соответствии с этой концепцией боль представляет собой результат динамического взаимодействия биологических, психологических и социокультурных факторов. На разных стадиях прогрессирования заболевания удельный вес биологических, психологических и социальных факторов может изменяться. Так, в острую фазу заболевания преобладают биологические факторы, но с течением времени на первый план могут выходить факторы психологические и социальные. В связи с этим лечение хронической боли, направленное только на физический компонент боли, часто оказывается неэффективным. Для достижения успеха необходимо воздействовать не только на физиологические процессы, но и на когнитивные, эмоциональные и поведенческие факторы, связанные с хронической болью.

В противоположность биомедицинской модели, делающей акцент на заболевании, биопсихосоциальная модель фокусируется не на заболевании или расстройстве, а на комплексном взаимодействии

биологических, психологических и социальных переменных. На основании этой концепции различия в выраженности расстройства (которые включают его тяжесть, продолжительность и последствия для индивидуума) объясняются взаимоотношениями между биологическими изменениями, психологическим состоянием и социокультурной средой. Все эти переменные формируют восприятие и реакцию индивидуума на расстройство.

Биопсихосоциальный взгляд на хронические заболевания основан на понимании их динамической природы. Хронические синдромы со временем прогрессируют. Следовательно, эти заболевания необходимо рассматривать как динамическое взаимодействие биологических, психологических и социальных факторов, которые формируют переживания и реакции пациентов (рис. 2).

Рисунок 2. *Взаимосвязь когнитивных, эмоциональных и физиологических характеристик*

Биологические факторы могут инициировать, поддерживать и модулировать физические нарушения, в то время как психологические переменные влияют на оценку и восприятие внутренних физиологических сигналов. Социальные факторы формируют поведенческие реакции в ответ на переживание физических нарушений. В то же время психологические факторы оказывают влияние на биологические, нарушая выработку гормонов, нейромедиаторов, изменяя структуру и биохимические процессы в мозге, состояние вегетативной нервной

системы. Поведенческие реакции могут также воздействовать на биологические факторы: человек избегает определенной деятельности с целью облегчения симптомов. Хотя изначально избегающее поведение может облегчить симптомы, в конечном итоге такое поведение приведет к дальнейшему нарушению физической адаптации, усиливая ноцицептивную стимуляцию. Картина будет неполной, если мы не учтем непосредственного влияния факторов самого заболевания и методов лечения на когнитивные и поведенческие параметры. Биологические изменения, обусловленные заболеванием, и используемые для лечения лекарственные препараты (например, стероиды или опиоиды) могут влиять на концентрацию внимания, вызывать усталость, изменять оценку индивидуумом собственного состояния, а также влиять на способность к работе (например, вследствие седативного действия).

Разнообразные реакции пациентов на ноцицептивную стимуляцию и их лечение становятся понятнее, когда мы рассматриваем боль как личностное переживание, возникающее под влиянием внимания к ситуации, ее смысла и предшествующего опыта так же, как и под влиянием физической патологии. В большинстве случаев биомедицинские факторы провоцируют изначальное сообщение о боли. Однако с течением времени возникают вторичные проблемы, связанные с нарушением адаптации, – это может усиливать и удерживать ситуацию. Пассивность ведет к повышению концентрации внимания и к поглощенности своим организмом и болью. Эти изменения в поведении повышают вероятность неправильного понимания симптомов, придания им особого значения и ощущения собственной нетрудоспособности. Снижение физической активности, раздражительность, боязнь повторного повреждения, боль, отсутствие компенсации функции и окружение, которое, возможно, невольно поддерживает пациента в роли больного, могут препятствовать облегчению боли, успешной реабилитации, снижению нетрудоспособности и повышению адаптации. Боль, которая со временем не исчезает, не следует рассматривать как исключительно физическую или исключительно психологическую реакцию. Скорее переживание боли – это сложное сочетание ряда взаимозависимых биомедицинских, психологических и поведенческих факторов, взаимоотношения между которыми динамичны и изменяются с течением времени. Разнообразное взаимодействие факторов, влияющих на человека, страдающего хронической болью, говорит о сложности феномена и о том, что он требует биопсихосоциального подхода.

В интегративную биопсихосоциальную модель хронической боли необходимо внести взаимозависимые отношения между физическими, психологическими и социальными факторами, а также изменения, которые претерпевают эти взаимоотношения с течением времени. Модели и подходы к лечению, которые концентрируются только на одном из этих трех ключевых факторов, всегда будут страдать незавершенностью. Согласно биопсихосоциальной концепции каждый из этих факторов вносит свой вклад в переживание боли и в реакцию на лечение. Взаимодействия между различными факторами порождают индивидуальное переживание боли. Эти взаимодействия носят синергический характер, таким образом, психологические и социобиологические факторы модулируют ноцицептивное раздражение и реакцию на лечение. В свою очередь ноцицептивное раздражение может влиять на то, как пациенты оценивают собственную ситуацию и лечение, свое настроение и способы взаимодействия со значимыми людьми, включая медицинский персонал.

Обоснование значения нефизиологических факторов

История медицины изобилует описаниями вмешательств с целью облегчения боли. В настоящее время известно, что многие из этих методик не только не имеют терапевтической ценности, но даже способны нанести реальный вред пациентам (Turk с соавт., 1983). До второй половины XIX века и начала исследований в области сенсорной физиологии основной арсенал лечения боли представлял собой вмешательства, которые не оказывали прямого воздействия на органные механизмы, связанные с источником боли. Несмотря на отсутствие адекватной физиологической базы, было доказано, что эти виды лечения обладают некоторой эффективностью, по крайней мере для отдельных пациентов. Эти эффекты были пренебрежительно обозначены как «эффекты плацебо» или «психологическое лечение», смысл же заключался в том, что облегчаемые симптомы являются психологическими (т.е. воображаемыми) (Turner, Deyo, Loeser, VonKorff & Fordyce, 1994).

Хотя некоторые схемы лечения основаны на конкретном знании физиологии, способ действия не всегда связан с изменением физиологических процессов. Например, в исследовании пациентов с головной болью, получавших медикаментозное лечение, Фицпатрик (Fitzpatrick), Хопкинс (Hopkins) и Гарвард-Уоттс (Harvard-Watts) (1983) пришли к выводу, что, хотя многим пациентам помогает при-

ем лекарственных препаратов, в большинстве случаев улучшение самочувствия не связано непосредственно с действием этих препаратов. Точно так же, хотя метод биологической обратной связи помогает при некоторых расстройствах (например, при головной боли и боли в спине), реальные эффекты этого метода не всегда связаны с изменением физиологической активности (Blanchard, 1987).

Социально-культурные факторы

Общие представления врачей и пациентов о болезни и здоровье основаны на предшествующем опыте, социальной и культурной передаче представлений и ожиданий. Принадлежность к этнической группе влияет на восприятие, обозначение, реакцию и сообщение о различных симптомах, а также на то, от кого при необходимости предпочитают получать медицинскую помощь, и на типы лечения (Mechanic, 1978). Большое количество работ подтверждает важность социально-культурных факторов (Lipton & Marbach, 1984) и половых различий (например, Вейн А.М., Данилов А.Б., 2003; Unruh, 1996) в представлениях о боли и реакции на нее. Социальные факторы влияют на то, как семьи и локальные группы реагируют на пациента и контактируют с ним (см. ниже обсуждение реабилитационной психотерапии). Более того, этнические ожидания, возрастные стереотипы, гендерные нормы могут влиять на взаимоотношения между врачом и пациентом (см. глава 4 «Социокультурные факторы и боль»).

Психологические факторы

Боль является исключительно субъективным, личным переживанием, но она неизменно описывается в терминах сенсорных и эмоциональных свойств. Согласно определению Международной Ассоциации Исследования Боли боль – это неприятные ощущения и эмоции, связанные с действительным или возможным повреждением различных тканей человеческого организма (Merskey & Bogduk, 1986, стр. 217). Ключевая и согласующая роли сенсорной информации и эмоционального состояния поддерживаются огромным количеством доказательств (Fernandez & Turk, 1992). К эмоциональным компонентам боли относится множество различных эмоций, но они носят главным образом негативный характер. При лечении пациентов с хронической болью наибольшее внимание привлекают страх, тревога и депрессия.

Множество исследований было посвящено выявлению когнитивных факторов, оказывающих влияние на боль и нетрудоспособность

(например, De-Good & Tait, 2001; Jensen, Turner, Romano, & Karoly, 1991; Turk & Rudy, 1992). Эти исследования последовательно продемонстрировали, что отношение к своему состоянию, представления и ожидания, самовосприятие, стратегии преодоления боли, установки, ресурсы для психологической адаптации влияют на способы сообщения о боли, физическую активность, нетрудоспособность и реакцию на лечение (см. глава 3).

Психологические и социальные факторы могут оказывать косвенное влияние на боль и нетрудоспособность, уменьшая физическую активность, и, следовательно, снижая эластичность мышц, их тонус, силу и физическую выносливость. Страх повторного повреждения, возврата нетрудоспособности и неудовлетворенность работой также могут влиять на желание вернуться к обычной деятельности. Несколько проведенных исследований позволяют предположить, что психологические факторы оказывают также непосредственное воздействие на физиологические параметры, напрямую связанные со стимуляцией или усилением ноцицепции. Когнитивные интерпретации и аффективная активация способны оказывать непосредственное влияние на физиологию путем повышения возбудимости вегетативной нервной системы (Bandura, Taylor, Williams, Mefford & Barchas, 1985), выработки эндогенных опиоидов (эндорфинов) (Bandura с соавт., 1987) и мышечного напряжения (Flor с соавт., 1985).

Значение для лечения

Лечение, основанное на биопсихосоциальной концепции, должно воздействовать не только на биологическую основу симптомов, но и на весь диапазон социальных и психологических факторов, которые влияют на боль, стресс и нетрудоспособность. Следовательно, лечение нужно разрабатывать не только на основании физических составляющих. Необходимо также изменять поведение пациента независимо от его специфической патофизиологии. Лечение должно быть сосредоточено на снабжении пациента методиками для достижения ощущения контроля влияния боли на его жизнь путем изменения эмоциональных, поведенческих, когнитивных и сенсорных аспектов переживаний. Поведенческие подходы помогают показать пациентам, что они способны на большее, чем им кажется, следовательно, повышают ощущение личных возможностей. Когнитивные методики позволяют пациенту взять под контроль эмоциональные, поведенческие, когнитивные и сенсорные реакции. Долгосрочные и стабиль-

ные изменения в поведении пациента могут произойти только тогда, когда пациент научится связывать успех со своими собственными усилиями. В результате этого лечения происходит изменение представлений о боли, о способе психофизиологической адаптации и сообщаемой выраженности боли, а также непосредственное изменение поведения.

Существенное значение биопсихосоциальной концепции заключается в необходимости предварительного определения физических, психологических и социальных характеристик пациентов, и только на их основании следует разрабатывать лечение и оценивать его эффективность. Биопсихосоциальный подход не отрицает роли лечения, направленного на биологический компонент боли, он лишь говорит о необходимости дополнительного воздействия на психологические и социокультурные факторы. Данный подход лежит в основе специализированных мультидисциплинарных программ по лечению хронических болевых синдромов, получивших в последнее время широкое распространение в США и Западной Европе.

Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике // Под ред. Голубева В.Л. – М.: МЕДпресс-информ, 2010.
2. Боль: руководство для врачей и студентов // Под ред. акад. РАМН Н.Н.Яхно. – М.: МЕДпресс-информ, 2009, 304 с.
3. Вальдман А.В., Игнатов Ю.Д. Центральные механизмы боли. – Л.: Наука, 1976, 191 с.
4. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. – М.: Медицина, 1997, 280 с.
5. Голубев В.Л., Данилов А.Б., Вейн А.М. Психосоциальные факторы, гендер и боль // Журнал неврологии и психиатрии, 2004 – Т. 104(11). – С. 70-73.
6. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. – М.: Медицина, 1997, 350 с.
7. Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1999; 99: 4-7.
8. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. – М.: Медицина, 2004, 144с.
9. Abram, S. E. (1993). Advances in chronic pain management since gate control. Regional Anesthesia, 18, 66-81.
10. Bachanas, P. J. & Roberts, M. D. (1995). Factors affecting children›s attitudes toward health care and responses to stressful medical procedures. Journal of Pediatric Psychology, 20, 261-2175.
11. Bandura, A. (1969). Principles of behavior modification. New York: Holt, Rinehart & Winston.
12. Bandura, A., O'Leary, A., Taylor, C. B., Gauthier, J. & Gossard, D. (1987). Perceived self-efficacy and pain control: Opioid and nonopioid mechanisms. Journal of Personality and Social Psychology, S3, 563-571.

13. Bandura, A., Taylor, C. B., Williams, S. L., Mefford, I. N. & Barchas, J. D. (1985). Catecholamine secretion as a function of perceived coping self-efficacy. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53, 406-414.
14. Barber, T. & Hahn, K. W. (1962). Physiological and subjective responses to pain producing stimulation under hypnotically suggested and waking-imagined «analgesia». Journal of Abnormal and Social Psychology, 65, 411-418.
15. Cairns, D. & Pasino, J. (1977). Comparison of verbal reinforcement and feedback in the operant treatment of disability of chronic low back pain. Behavior Therapy, 8, 621-630.
16. Cassell, E. J. (1982). The nature of suffering and the goals of medicine. New England Journal of Medicine, 396, 639-645.
17. DeGood, D. E., & Tait, R. C. (2001). Assessment of pain beliefs and pain coping. In D. C. Turk & R. Melzack (Eds.), Handbook of pain assessment (2-nd ed., 320-345). New York: Guilford Press.
18. Droste, C. & Roskamm, H. (1983). Experimental pain measurement inpatients with asymptomatic myocardial ischemia. Journal of the American College of Cardiology, 1, 940-945.
19. Dufton, B. D. (1989). Cognitive failure and chronic pain. International Journal of Psychiatry in Medicine, 19, 291-297.
20. Fernandez, E. & Turk, D. C. (1995). The scope and significance of anger in the experience of chronic pain. Pain, 61, 165-175.
21. Flor, H., Turk, D. C. & Birbaumer, N. (1985). Assessment of stress-related psychophysiological responses in chronic pain patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 35, 354-364.
22. Fordyce, W. E. (1976). Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby.
23. Hatch, J. P., Prihoda, T. J., Moore, P. J., Cyr-Provost, M., Borcherding, S., Boutros, N. N. & Seleshi, E. (1991). A naturalistic study of the relationship among electromyographic activity, psychological stress, and pain in ambulatory tension-type headache patients and headache-free controls. Psychosomatic Medicine, 53, 576-584.
24. Jensen, M. P., Romano, J. M., Turner, J. A., Good, A. B. & Wald, L. H. (1999). Patient beliefs predict patient functioning: Further support for a cognitive-behavioral model of chronic pain. Pain, 81, 95-104.
25. Jensen, M. P., Turner, J. A., Romano, J. M. & Karoly, P. (1991). Coping with chronic pain: A critical review of the literature. Pain, 47, 249-283.
26. Knost, B., Flor, H., Braun, C. & Birbaumer, N. (1997). Cerebral processing of words and the development of chronic pain. Psychophysiology, 34, 474-481.
27. Lawson, K., Reesor, K. A., Keefe, E J. & Turner, J. A. (1990). Dimensions of pain-related cognitive coping: Cross validation of the factor structure of the Coping Strategies Questionnaire. Pain, 43, 195-204.
28. Lipton, J. A. & Marbach, J. J. (1984). Ethnicity and the pain experience. Social Science and Medicine, 19, 1279-1298.
29. McCracken, L. M. & Gross R T. (1998). The role of pain-related anxiety reduction in the outcome of multidisciplinary treatment for chronic low back pain: Preliminary results. Journal of Occupational Rehabilitation, 8, 179-189.
30. McCracken, L. M., Gross, R. T., Sorg, P. J. & Ed-mands, T. A. (1993). Prediction of pain in patients with chronic low back pain: Effects of inaccurate prediction and pain-related anxiety. Behavior Research and Therapy, 31, 647-652.
31. Mechanic, D. (1962). The concept of illness behavior. Journal of Chronic Disease, 15, 189-194.
32. Melzack, R. & Casey, K. L. (1968). Sensory, motivational and central control determinants of pain: A new conceptual model. In D. Kenshalo (Ed.), The skin senses ,423-443. Springfield, IL: Thomas.

33. Merskey, H. & Bogduk, N. (1986). Classification of chronic pain. Description of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Pain (Sup-pi. 3), S1-S225.
34. Mizener, D., Thomas, M. & Billings, R. (1988). Cognitive changes of migraineurs receiving biofeedback training. Headache, 28, 339-343.
35. Nicholas, M. K., Wilson, P. H. & Goyen, J. (1991). Operant-behavioural and cognitive-behavioral treatment for chronic back pain. Behaviour Research and Therapy, 29, 225-238.
36. Okifuji, A., Turk, D. C. & Curran, S. L. (1999). Anger in chronic pain: Investigation of anger targets and intensity, Journal of Psychosomatic Research, 63, 771-780.
37. Okifuji, A., Turk, D. C. & Sherman, J. J. (2000). Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: Why aren›t all patients depressed? Journal of Rheumatology, 27, 212-219.
38. Rachman, S. & Arntz, A. (1991). The overprediction and underprediction of pain. Clinical Psychology Review, 11, 339-356.
39. Rachman, S. & Lopatka, C. (1988). Accurate and innacurate predictions of pain. Behaviour Research and Therapy, 26, 291-296.
40. Romano, J. & Turner, J. A. (1985). Chronic pain and depression: Does the evidence support a relationship? Psychological Bulletin, 97, 18-34.
41. Schmidt, A. J. M. (1985). Cognitive factors in the performance of chronic low back pain patients. Journal of Psychosomatic Research, 29, 183-189.
42. Smith, T. W., Aberger, E. W., Follick, M. J. & Ahern, D. L. (1986). Cognitive distortion and psychological distress in chronic low back pain. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54, 573-575.
43. Turk, D. C. Meichenbaum, D. & Genest, M. (1983). Pain and behavioral medicine: A cognitive-behavioral perspective. New York: Guilford Press.
44. Turk, D. C., Okifuji, A. (1997). Evaluating the role of physical, operant, cognitive, and affective factors in pain behavior in chronic pain patients. Behavior Modification, 21, 259-280.
45. Turk, D. C & Rudy, T. E. (1992). Cognitive factors and persistent pain: A glimpse into Pandora›s box. Cognitive Therapy and Research, 16, 99-112.
46. Turk, D. C., Salovey, P. (1984). Chronic pain as a variant of depressive disease: A critical reappraisal. Journal of Nervous and Mental Disease, 172, 398-404.
47. Turner, J., Deyo, R. A., Loeser, J. D., Von Korff, M. & Fordyce, W. E. (1994). The importance of placebo effects in pain treatment and research. Journal of the American Medical Association. 271, 609-1614.
48. Unruh, A. M. (1996). Gender variations in clinical pain experience. Pain, 65, 123-167.
49. Vlaeyen, J. W. S. & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic muculoskeletal pain: A state of the art. Pain, 85, 317-332.
50. White, K. L., Williams, F. & Greenberg, B. G. (1961). The ecology of medical care. New England Journal of Medicine, 265, 885-886.
51. Williams, D. A. & Keefe, F. J. (1991). Pain beliefs and the use of cognitive-behavioral coping strategies. Pain, 46, 185-190.

Глава 2.
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И БОЛЬ

2.1. ТИПЫ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ БОЛИ

Боль воспринимается посредством специализированной сенсорной системы – ноцицептивной. Цель этой системы – обеспечение безопасности организма. В ходе эволюции ноцицептивная система обучилась идентифицировать некоторые стимулы (экстремальную температуру, механическое или химическое повреждение тканей) как угрожающие целостности организма. Информация об их воздействии воспринимается как сильное и неприятное ощущение – боль. Как следствие человек незамедлительно реагирует: отдергивает руку от горячего предмета, останавливает нож, коснувшийся кончика пальца, защищается в случае удара. Таково адаптивное значение ноцицептивной системы – она помогает выживать. Однако зачастую боль приобретает патологическое значение. Боль, являющаяся следствием нарушений в работе нервной системы, становится дезадаптивной. Именно с этой болью часто приходится сталкиваться врачу. В настоящее время идет активное изучение ее механизмов возникновения на разных биологических уровнях. Исследуются изменения в работе нервных синапсов, генетического аппарата клеток, а также структурные перестройки в нервной системе. Понимание механизмов формирования патологической боли позволяет разрабатывать методы лечения.

В настоящее время классификация боли не устоялась. Исходя из различий в анатомии и патофизиологии большинством авторов предложено рассматривать три типа боли (рис. 1):

Рисунок 1. *Типы боли*

Основная идея идентификации типов боли заключается в том, чтобы затем определить возможные патофизиологические механизмы (рис. 2) и подобрать лекарственные препараты, способные целенаправленно влиять на эти механизмы боли (рис. 6).

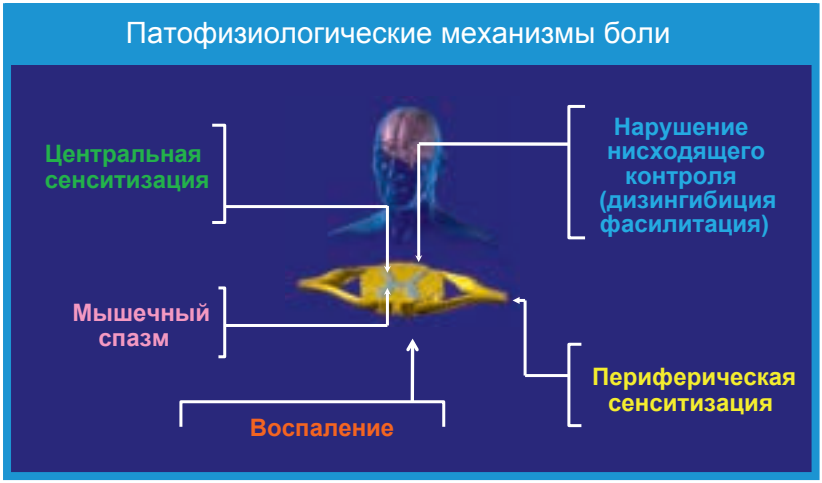


Рисунок 2. *Патофизиологические механизмы боли*

Ноцицептивной называют боль, возникающую в ответ на раздражение болевых рецепторов (ноцицепторов) тепловыми, холодовыми, механическими, химическими стимулами или воспалением (рис. 3).

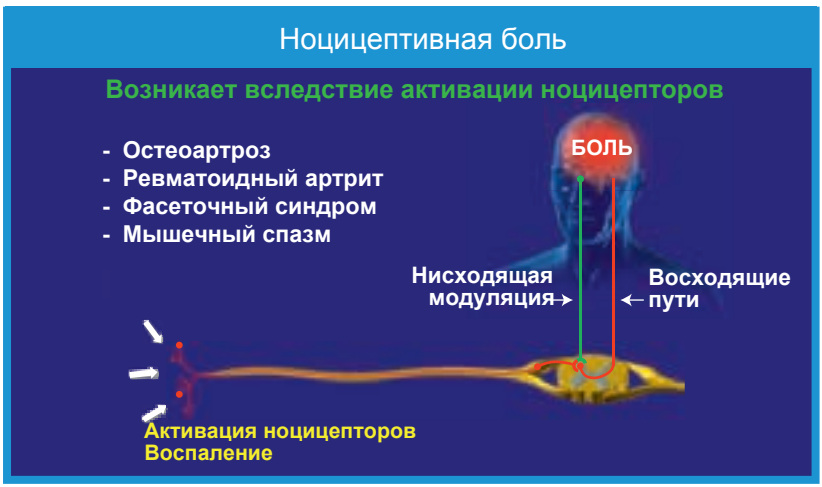


Рисунок 3. *Ноцицептивная боль*

В большинстве случаев ноцицептивная боль является адаптивной защитной реакцией – она способствует выживанию особи. При состоявшемся повреждении тканей возникает воспалительная реакция, одним из следствий которой является воспалительная боль. Макрофаги, тучные клетки и нейтрофилы выделяют многочисленные медиаторы воспаления. Те воздействуют на ноцицепторы и повышают их чувствительность. На этом фоне даже небольшое механическое, температурное или химическое раздражение воспринимается как болевой сигнал. Цель воспалительной боли – не допустить дополнительной травматизации тканей и таким образом обеспечить оптимальные условия для их заживления. Однако в случаях патологического воспаления (например, при ревматоидном артрите) адаптивное значение боли утрачивается. Хотя воспалительная боль является вариантом ноцицептивного типа боли, некоторые авторы выделяют ее как самостоятельную форму. На наш взгляд, удобнее рассматривать ее как вариант ноцицептивной боли, т.к. и при механическом, термическом или химическом воздействии на ноцицепторы есть те или иные элементы воспаления.

Нейропатическая боль возникает при повреждении или органическом заболевании периферических либо центральных звеньев соматосенсорной нервной системы: при травме нерва, диабетической полинейропатии, потгерпетической невралгии, травме спинного мозга, последствиях инсульта, рассеянном склерозе и др. Нейропатическая боль в отличие от ноцицептивной и воспалительной не является сигналом о повреждении тканей и не имеет защитной функции. Ее причина – возникновение патологических изменений в самой нервной системе на разных уровнях (рис. 4).

Рисунок 4. *Нейропатическая боль*

Еще один вид патологической боли – боль ***дисфункциональная***, возникающая при отсутствии активации ноцицепторов и видимого органического повреждения, в том числе со стороны нервной системы. Суть патогенеза заключается в том, что эта боль обусловлена изменением функционального состояния в первую очередь церебральных систем, участвующих в контроле боли. Эти нарушения в литературе принято называть «нарушением обработки сенсорной информации» или «синдромом центрального усиления боли».

Главное отличие дисфункционального типа боли от ноцицептивной и нейропатической заключается в том, что при традиционном обследовании не удается выявить причину боли или органические заболевания, которые могли бы объяснить происхождение боли. Основными факторами, способствующими развитию этого типа боли, являются не органические заболевания или повреждения, а психологические, социальные факторы и эмоциональный стресс. Именно они играют ключевую роль в нарушении адекватной работы нисходящих норадренергической и серотонинергической систем. В конечном итоге это приводит к тому, что обычные неболевые стимулы начинают восприниматься как болевые. К типичным примерам такой боли относятся фибромиалгия, головная боль напряжения и психогенная боль (соматоформные расстройства) (рис. 5).

В патогенезе этих заболеваний именно психосоциальные факторы являются главными. Наряду с этим следует отметить, что функциональные изменения в работе церебральных антиноцицептивных систем (дисфункциональный компонент) развиваются при синдроме раздраженного кишечника, интерстициальном цистите, вульводинии, хронической тазовой боли. Это имеет чрезвычайно важное значение для понимания этой патологии и проведения терапии, направленной на различные звенья патогенеза: как на периферические, так и на центральные. Кроме того, в специальных исследованиях продемонстрировано, что дисфункциональный компонент боли (в частности, недостаточность нисходящей ингибиции и центральная сенситизация) может развиваться у части больных при длительно персистирующих периферических болевых синдромах (см. главу 2.2). Например, при остеоартрозе у 10–15% больных в клиническую картину включаются аллодиния, вторичная гипералгезия, что указывает на развитие центральной сенситизации и других функциональных изменений в ЦНС. В этих случаях к терапии НПВП рекомендуют добавить антидепрессанты двойного действия (дулоксетин, венлафаксин) или препарат прегабалин, действующие на центральные механизмы боли. Хроническая постоперационная боль также представляет пример болевого синдрома, где функциональные изменения в ЦНС могут быть доминирующими.

Рисунок 5. *Дисфункциональная боль*

Следует заметить, что сам термин «дисфункциональная боль» является довольно спорным, поскольку по мере совершенствования методов исследования нервной системы граница между «функциональным» и «органическим» становится все призрачнее. Как и любой патологический процесс в организме, дисфункциональная боль имеет биологическую основу (дизрегуляция нейромедиаторных систем, изменения синаптической передачи и др.). Однако делать упор в объяснении ее механизмов и лечении на биологические факторы будет крайне неэффективным. При дисфункциональной боли решающее значение имеют психосоциальные факторы, о которых пойдет речь в последующих главах.

Механизмы боли и дифференцированный подход к лечению

Традиционным для выбора лекарства от боли является оценка ее интенсивности. Однако идентификация типа боли и понимание патофизиологических механизмов являются важными для определения подходов терапии и выбора фармакологических препаратов. Этот подход, который в литературе обозначается как «механизм-обусловленная терапия боли», основан на том, что фармакологические препараты обладают различными свойствами воздействия на разные механизмы боли (рис. 6). Уточнив тип боли и его механизм(ы), можно добиться более целенаправленной и дифференцированной фармакотерапии.

Рисунок 6. *Патофизиологические механизмы боли и фармакологические препараты*

При **ноцицептивной** боли главными патофизиологическими механизмами являются *воспаление* и *мышечный спазм*. При воспалительном характере ноцицептивной боли, например, при фасеточном синдроме, остеоартрозе, а также в течение первых недель после травмы тканей оправдано применение НПВП, т.к. главным механизмом воспаления и боли при этих состояниях является процесс, запускаемый ферментом ЦОГ-2. Однако показано, что при остеоартрозе в механизмах воспаления и боли участвуют также фактор роста нервов NGF и некоторые цитокины (интерлейкин-6 и др.). Это позволяет рассматривать ингибиторы NGF (танезумаб) и некоторые хондропротективные препараты (хондроитин, глюкозамин), обладающие антицитокиновыми свойствами, как потенциальные средства для уменьшения боли. Недавние исследования продемонстрировали выраженный антицитокиновый потенциал у препарата класса НПВС лорноксикам (Ксефокам), что в дополнение к влиянию на изоферменты ЦОГ обеспечивает выраженное противовоспалительное действие этого препарата. Лорноксикам – препарат класса оксикамов, сбалансированно ингибирующий оба изофермента циклооксигеназы, обладающий выраженным анальгетическим (сравнимым по силе с опиоидами) и противовоспалительным действием в сочетании с благоприятным профилем безопасности, доказанным в большом числе исследований.* Боль при ревматоидном артрите обусловлена участием в процессах воспа-

ления фактора некроза опухоли TNFα, поэтому именно ингибиторы TNFα (инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт и др.) являются при этом заболевании наиболее эффективными средствами терапии (рис. 7).

Рисунок 7. *Фармакотерапия ноцицептивной боли*

При ноцицептивной боли, в основе которой лежит мышечный спазм, показаны миорелаксанты, у каждого из которых есть свои «мишени», что важно учитывать при индивидуальном подборе препарата (рис. 8).

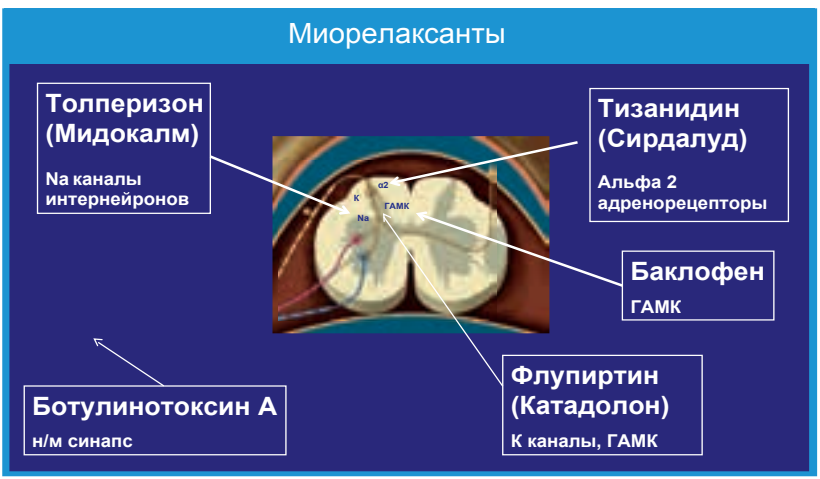


Рисунок 8. *Миорелаксанты*

ВСЕ О БОЛИ
Информационный портал “Боль”
источник информации №1
для врачей и пациентов
www.paininfo.ru
info@paininfo.ru
БОЛЬ
ИНФОРМАЦИОННЫЙ ПОРТАЛ

Если речь идет о **нейропатической** боли, то в этом случае НПВП будут неэффективны, т.к. воспалительная реакция, на которую они влияют, не играет существенной роли при этом виде боли. Одним из главных механизмов нейропатической боли является *периферическая сенситизация* (при периферических травмах нервов, туннельных синдромах, полинейропатиях), при которой особая роль принадлежит избыточной экспрессии и активности вольтажзависимых натриевых каналов на мембранах сенсорных периферических нейронов (рис. 9).

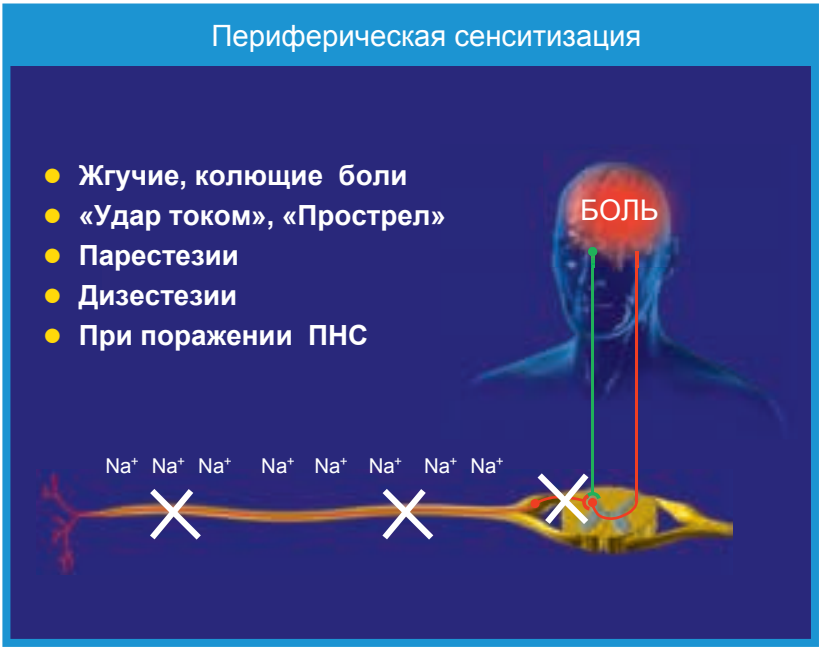


Рисунок 9. *Периферическая сенситизация (избыточная экспрессия натриевых каналов) при поражении ПНС*

В этом случае предпочтительнее назначить препараты, блокирующие эти каналы: пластины с 5%-ным лидокаином (Версатис) (рис. 10) или антиконвульсанты (карбамазепин, окскарбазепин, ламотриджин, топирамат) (рис. 11). Однако следует подчеркнуть, что в соответствии с принципами доказательной медицины карбамазепин и окскарбазепин назначаются только для лечения тригеминальной невралгии.

Рисунок 10. *Пластины с 5%-ным лидокаином*

Рисунок 11. *Антиконвульсанты, блокирующие натриевые каналы*

Препараты, содержащие капсаицин, уменьшают боль за счет действия на специальные рецепторы TRPV1. Недавно появился пластырь с 8%-ным капсаицином (Кутенза). Аппликация Кутензы на 1 час дает снижение боли при постгерпетической невралгии до 70% в течение 3–6 месяцев (рис. 12). Для лечения периферической нейропатической боли все чаще стали использовать ботулотоксин, который способен уменьшить боль, снижая афферентную ноцицептивную активность в периферических нервах.

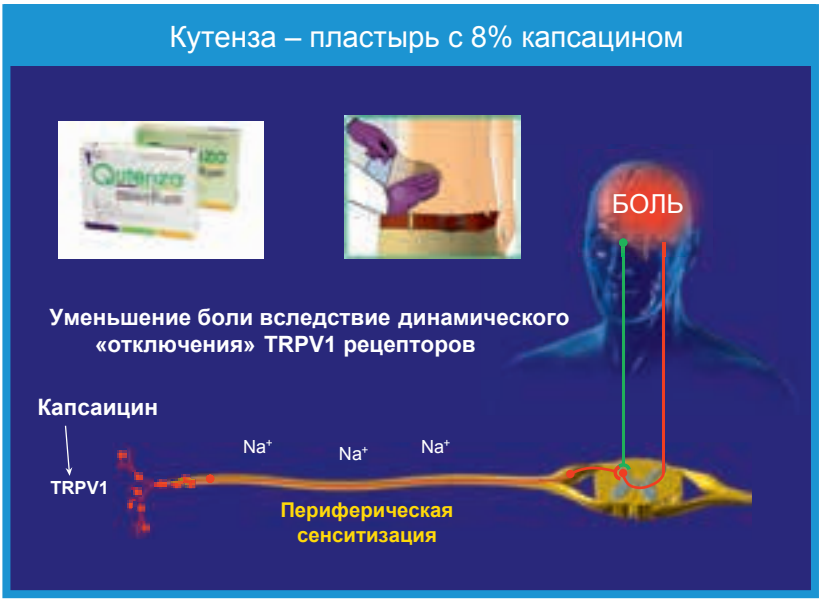


Рисунок 12. *Пластырь с 8%-ным капсаицином (Кутенза)*

Центральная сенситизация (гипервозбудимость центральных сенсорных нейронов) является характерным механизмом нейропатической боли и клинически проявляет себя прежде всего аллодинией и вторичной гипералгезией (рис. 13).

Рисунок 13. *Центральная сенситизация*

В этом случае патогенетически обоснованным является назначение средств, уменьшающих центральную сенситизацию: антиконвульсантов габапентина или прегабалина (Лирика, Прегабалин-Рихтер), которые связываются с α2δ субъединицей кальциевых каналов и снижают частоту деполяризации ноцицептивных нейронов в заднем роге спинного мозга (рис. 14).

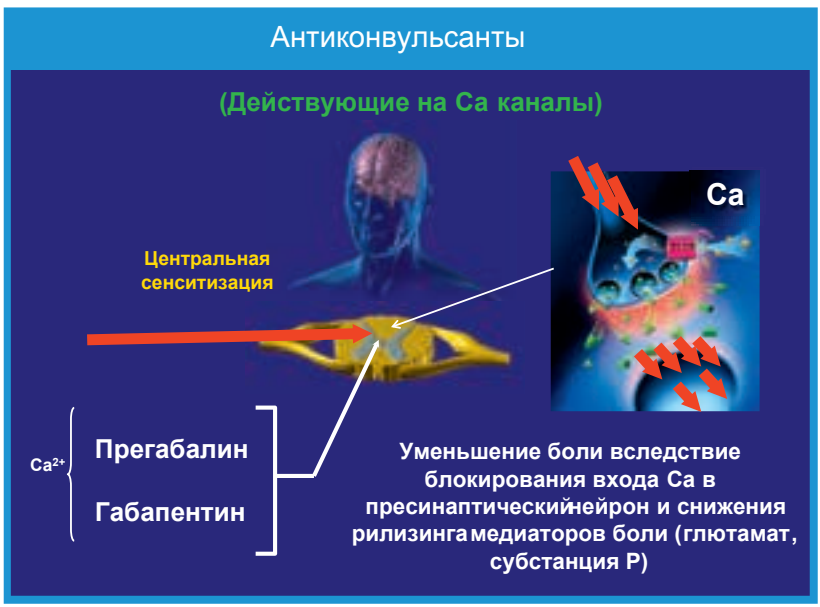


Рисунок 14. *Прегабалин и габапентин*

Активатор калиевых каналов флупиртин (Катадолон) также способствует уменьшению возбудимости центральных нейронов в спинном мозге за счет активации выхода из них ионов калия (рис. 15).

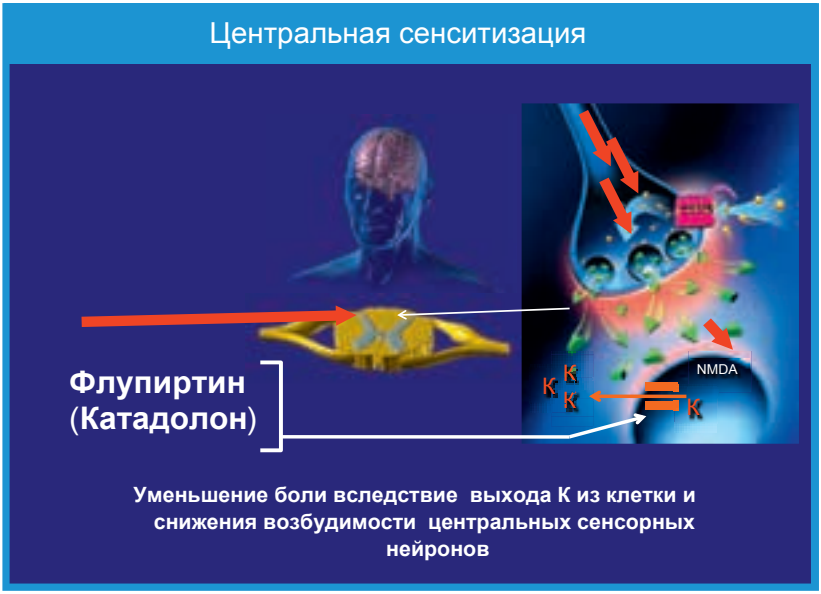


Рисунок 15. *Флупиртин (Катадолон)*

При хронической нейропатической боли существенным механизмом патогенеза является *дизингибиция* (недостаточность нисходящих антиноцицептивных влияний). Амитриптилин и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, венлафаксин, милнаципран) являются наиболее эффективными средствами для уменьшения дизингибиции (рис. 16). При выраженной интенсивности боли к терапии присоединяют опиоиды.

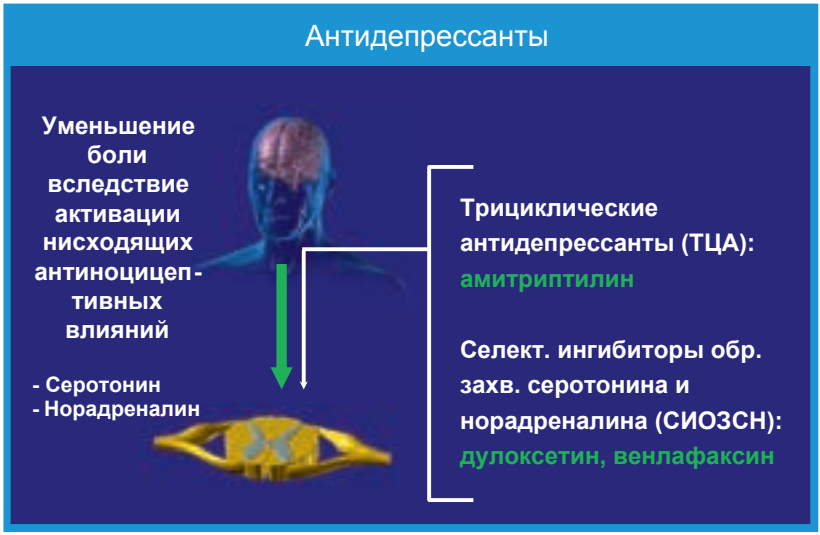


Рисунок 16. *Антидепрессанты*

Таким образом, для лечения нейропатической боли выделены группы лекарственных средств, обладающие свойствами воздействия на различные патофизиологические механизмы (рис. 17). При необходимости проводят комбинированную терапию этими препаратами.

Рисунок 17. *Фармакотерапия нейропатической боли*

При **дисфункциональной** боли главными патофизиологическими механизмами являются *дизингибиция* и *центральная сенситизация*. Поэтому с точки зрения фармакотерапии обосновано применение препаратов, действующих на эти звенья патогенеза: антидепрессанты, прегабалин, габапентин и флупиртин. Однако при этом виде боли особую роль играет биопсихосоциальный подход, включающий наряду с фармакотерапией когнитивно-поведенческую терапию, психологическую поддержку, методы кинезиотерапии, социальную реабилитацию больного (рис. 18).

Рисунок 18. *Фармакотерапия дисфункциональной боли*

Вполне очевидно, что в реальной клинической практике бывает довольно трудно четко выделить у конкретного больного отдельные патофизиологические механизмы боли. В большинстве случаев хронической боли принимают участие разные механизмы на разных уровнях нервной системы, т.е. мы имеем дело со смешанным типом боли. Однако, несмотря на это, представленный в этой главе подход, основанный на выборе препаратов в зависимости от механизмов боли, может быть дополнительным полезным методом для разработки дифференцированной и безопасной фармакотерапии.

2.2. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ БОЛИ

Анатомо-физиологические аспекты ноцицепции

Традиционно рассматриваются две основные теории болевого восприятия. Согласно первой, выдвинутой Frey M., в коже имеются болевые рецепторы, от которых начинаются специфические афферентные пути к мозгу. Было показано, что при раздражении кожи человека через металлические электроды, прикосновение которых даже не ощущалось, выявлялись «точки», пороговая стимуляция которых воспринималась как резкая нестерпимая боль. Вторая теория, предложенная Goldscheider, постулирует, что любой сенсорный стимул, достигающий определенной интенсивности, может вызвать боль. Другими словами, не существует специфических болевых структур, а боль является результатом суммации термических, механических и других сенсорных импульсов. Названная вначале «теорией интенсивности», позже эта теория стала более известной как теория «паттерна» или «суммации». Однако исследования последних лет, посвященные изучению анатомии и физиологии боли, в большой степени «примирили» эти две оппозиционные научные теории.

С точки зрения периферических механизмов боли, действительно показана большая степень их специфичности, однако она не является абсолютной, как полагал M. Frey. В настоящее время установлено, что существуют два типа периферических дистальных сенсорных нейронов, наиболее активно реагирующих на ноцицептивные стимулы. Первый тип – это очень тонкие немиелинизированные так называемые С-волокна (0,4–1,1 m в диаметре), второй – тонкие миелинизированные А-дельта-волокна (1,0–5,0 m в диаметре).

Согласно современным данным периферические рецепторы этих нейронов в большом количестве содержатся в различных тканях и органах и имеют множество концевых разветвлений с мелкими аксоплазматическими отростками, которые и являются структурами, активируемыми болевым воздействием. На основании изучения ответных характеристик этих тонких афферентов были выделены три их вида: механосенситивные, термосенситивные и полимодальные ноцицепторы. Первые два активируются только интенсивным тканьповреждающим давлением или термической стимуляцией; их эффекты опосредуются как А-дельта, так и С-волокнами. Полимодальные афференты являются немиелинизированными, реагируют на меха-

нические и термические стимулы. А-дельта волокна отвечают как на легкое прикосновение, давление, так и на болевые стимулы. Их активность соответствует интенсивности стимула. Эти волокна проводят также информацию о характере и локализации болевого стимула. Эти наблюдения о гетерогенности А-дельта и С-волокон могут объяснить, например, появление отличных от боли ощущений при раздражении роговицы, в которой локализуются исключительно свободные нервные окончания указанных выше нейронов.

С активацией афферентных волокон определенного калибра связывают различные типы болевых ощущений: так называемую первичную – коротколатентную, хорошо локализованную и качественно детерминированную боль, и вторичную – длиннолатентную, плохо локализованную, тягостную, тупую боль. Экспериментально было показано, что «первичная» боль связана с афферентной импульсацией в А-дельта волокнах, а «вторичная» – с С-волокнами. Однако А-дельта и С-волокна не являются исключительно проводниками болевой чувствительности, они активируются также неповреждающими термическими (тепловыми, холодовыми) и механическими (прикосновение, небольшое сдавление) стимулами.

Ядра периферических афферентов расположены в спинно-мозговых ганглиях, откуда центральные аксоны направляются через задние корешки в задний рог спинного мозга (краниальные афференты заканчиваются, соответственно, в ядре тройничного нерва, аналоге заднего рога спинного мозга). Тонкие миелинизированные и немиелинизированные волокна при входе в спинной мозг занимают латеральную позицию, а в самом спинном мозге тонкие волокна формируют отдельный пучок, именуемый трактом Лиссауэра, который отвечает за афферентацию боли. Было показано, что пересечение этого тракта у животных приводит к полной сегментарной аналгезии. Однако у человека этот тракт содержит также и проприоспинальные волокна, и строго дифференцировать или выделить с помощью селективной ризотомии отдельные пучки «болевых» и «неболевых» нервных волокон практически не удается.

Тонкие миелинизированные и немиелинизированные волокна, проходя через тракт Лиссауэра, заканчиваются в поверхностных отделах заднего рога. Многие из этих волокон заканчиваются ипсилатерально в аналогичных зонах соседних выше- и нижележащих спинальных сегментов, а часть из них, пройдя через переднюю спайку, оканчивается в контралатеральном заднем роге. Цитоархитектонические исследования показали, что нейроны заднего рога

организованы в девять слоев или пластин. Тонкие миелинизированные волокна (А-дельта) оканчиваются главным образом в I пластине, а также в III и частично в V пластинах по Rexed. Немиелинизированные С-волокна заканчиваются во II пластине (желатинозной субстанции). От этих клеток начинаются вторые нейроны, контактирующие с клетками боковых и передних рогов тех же и соседних спинальных сегментов, обеспечивая реализацию вегетативных и соматических рефлексов. Другие вторые нейроны, участвующие в проведении боли, проецируются контралатерально (лишь незначительная их часть идет ипсилатерально) и затем направляются к верхним уровням.

Среди образований заднего рога особое место занимает желатинозная субстанция. Практически все исследователи придают ей большое значение как нейрональной системе, регулирующей сенсорный вход и болевую чувствительность на сегментарном уровне. Однако существуют различные представления о механизмах этой регуляции. Желатинозной субстанции отводится ключевая роль в одной из самых распространенных теорий боли – теории «входных ворот» или теории «воротного контроля боли» (Melzak R., Wall P.D., 1965).

Согласно этой теории формирование ноцицептивного потока на сегментарном уровне происходит в результате взаимодействия быстро проводящей, хорошо миелинизированной и медленно проводящей безмиелиновой систем на релейных нейронах спинного мозга. Суть теории заключается в том, что активность толстых миелиновых волокон приводит к возбуждению нейронов желатинозной субстанции, которые оказывают ингибирующее влияние на релейные нейроны, тем самым контролируя прохождение на более высокие уровни ноцицептивной импульсации со стороны тонких немиелинизированных волокон.

В последние годы было получено много данных о трансмиссии боли на уровне заднего рога. Показано, что терминали тонких афферентов в заднем роге содержат нейропептиды (в частности, субстанцию Р, холецистокинин, соматостатин, глютамат). Стимуляция А-дельта волокон сопровождается выбросом глютамата и субстанции Р, приводящей к активации нейронов заднего рога. Химическая деструкция у животных афферентных терминалей, содержащих субстанцию Р, вызывает анальгезию. Показано, что опиаты снижают содержание субстанции Р. Опиатные рецепторы найдены как на пресинаптических терминалях аксонов, так и на постсинаптических

дендритах. Нейроны II пластины заднего рога обладают способностью вырабатывать энкефалины, ингибирующие по своему механизму нейротрансмиттеры. Глютамат действует на NMDA рецепторы постсинаптической мембраны вторых сенсорных нейронов, играя существенную роль в формировании феномена центральной сенситизации.

Существуют две «классические» – лемнисковые и экстралемнисковые – восходящие афферентные системы. Главную роль в передаче ноцицептивной информации играют экстралемнисковые пути, расположенные в боковых столбах спинного мозга. Источниками этих проекций являются нейроны I–V пластин заднего рога. Их аксоны переходят через переднюю спайку и образуют на другой стороне афферентный путь к церебральным структурам. Восходящая афферентная система условно разделяется на два основных тракта: спиноталамический (или неоспиноталамический) и спиноретикулоталамический (или палеоспиноталамический). Неоспиноталамический путь состоит из быстро проводящих волокон и несет чувствительную, распознающую боль информацию в зрительный бугор, заканчиваясь в вентральных постериолатеральных и частично в интраламинарных его ядрах. Этот путь обеспечивает передачу сенсорной информации в конкретные зоны сенсорной коры и реализует сенсорно-дискриминативные аспекты боли, т.е. информацию о ее локализации, идентификации и интенсивности.

Филогенетически более древний спиноретикулоталамический тракт состоит из медленно проводящих волокон, отдает диффузные проекции в ретикулярную формацию ствола, околоводопроводное вещество, ядра шва, гипоталамус, лимбическую систему, лобные доли и таламус и играет основополагающую роль в формировании аффективных, мотивационных и поведенческих характеристик боли. Аналогичным образом построены система проведения импульсации из ядра спинномозгового пути тройничного нерва, которая включает в себя неотригеминоталамический и палеотригеминоталамический пути.

В соответствии с положением, учитывающим возможности проведения болевых импульсов по многим другим восходящим системам, предложено сгруппировать пути болевой афферентации в две системы: латеральную (неоспиноталамический, неотригеминоталамический, заднестолбовой, спиноцервикальный путь) и медиальную (палеоспиноталамическая, палеотригеминоталамическая, мультисинаптическая проприоспинальная восходящая система).

Натриевые каналы

Потенциалзависимые натриевые каналы играют существенную роль в генерации и проведении потенциалов действия в различных клетках. Сегодня известны девять изоформ этих каналов, обозначаемых Nav1.1–Nav1.9. В периферических нейронах особая роль принадлежит натриевому каналу Nav1.7. Недавно было показано, что мутация гена SCN9A, который контролирует этот тип натриевых каналов, приводит к появлению болевых синдромов. Мутация, приводящая к усилению функции натриевого канала Nav1.7, является основой развития первичной формы эритромелалгии, а также приводит к появлению пароксизмальных экстремальных болевых расстройств, проявляющихся пароксизмами боли в прямой кишке, глазах и нижней челюсти. Если вследствие мутации гена SCN9A происходит полное выключение натриевого канала Nav1.7, то возникает нечувствительность к боли.

В мире описано около 100 семей с таким нарушением. Лица, страдающие этим синдромом, подвержены постоянному риску травм, повреждений, ожогов и т.д. вследствие отсутствия биологически детерминированной сигнальной функции боли. Избыточная экспрессия натриевых каналов возникает при повреждении периферических сенсорных нейронов и является одним из механизмов периферической нейропатической боли.

Ноцицепция и воспаление

При повреждении тканей и их воспалении из внутриклеточного пространства выходят аденозинтрифосфат (АТФ) и йоны калия, снижается pH, клетки иммунной системы выделяют цитокины и другие биологически активные вещества. Перечисленные химические факторы могут как непосредственно активировать ноцицепторы, так и повышать их чувствительность к воздействию других раздражителей – вызывать периферическую сенситизацию. К примеру, АТФ связывается с P2×3 пуринорецептором на окончании ноцицептора, а протоны вызывают открытие каналов на окончании ноцицепторов – эти факторы непосредственно активируют ноцицепторы. Простагландин E2 и брадикинин вызывают периферическую сенситизацию.

Отдельно следует остановиться на метаболитах арахидоновой кислоты – ключевом звене воспалительной реакции и важной мишени в фармакотерапии боли. При воспалении из фосфолипидов мембраны клеток под воздействием фосфолипазы A2 синтезирует-

ся арахидоновая кислота. Арахидоновая кислота является предшественником медиаторов воспаления: под действием циклооксигеназы (ЦОГ) из нее образуются простагландины и тромбоксан А2, а под действием липоксигеназы – лейкотриены. В то время как патологическая роль лейкотриенов проявляется преимущественно в патогенезе бронхиальной астмы, простагландины имеют большое значение при воспалительной боли. Так, простагландин Е2, связываясь со специфическим рецептором на поверхности ноцицептивного окончания, активирует аденилатциклазу. Как следствие, в клетке повышается уровень циклического аденозинмонофосфата и активируются протеинкиназы А и С. Эти ферменты фосфорилируют аминокислоты многих белков клетки, из-за чего те начинают функционировать по-иному. К примеру, фосфорилирование белков, входящих с состав термочувствительных ионных каналов, приводит к тому, что порог их открытия снижается с 42 °С до нормальной температуры тела. Например, теплый душ может восприниматься как обжигающий, если вода попадает на обожженную солнцем кожу.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), угнетая циклооксигеназу, способствуют снижению количества простагландинов в очаге воспаления. Как следствие – угнетается периферическая сенситизация и уменьшается боль. Выделяют два типа ЦОГ. Циклооксигеназа 1 (ЦОГ-1) синтезируется постоянно, даже при отсутствии воспалительной реакции. Циклооксигеназа 2 (ЦОГ-2), или индуцибельная, синтезируется только при воспалении. Основное патологическое значение имеет вторая разновидность фермента, поэтому разработка новых НПВП идет в сторону повышения селективности по отношению к ЦОГ-2 (подробнее см. глава «Нестероидные противовоспалительные препараты»). Механизм действия НПВП обусловливает ограничения в их применении. Эти лекарственные средства эффективны лишь тогда, когда есть воспалительная реакция. Поскольку ЦОГ-2 начинает синтезироваться лишь спустя несколько часов после воздействия пускового фактора воспалительной реакции, НПВП не устраняют боль, возникающую сразу после повреждения. После операции, когда уже развилась воспалительная реакция, НПВП становятся эффективными. Однако и при воспалительной боли они зачастую не позволяют купировать все неприятные проявления, поскольку помимо простагландинов существуют и другие биохимические медиаторы, вызывающие периферическую сенситизацию.

Периферическая сенситизация

В нормальных условиях ноцицепторы активизируются, когда раздражающие стимулы достигают определенного порога. Базовая чувствительность и порог активации определяются химическими медиаторами, которые окружают терминальные окончания ноцицепторов. Однако интенсивные и продолжительные болевые стимулы на фоне повреждения, воспаления нерва или окружающих его тканей могут привести к определенным изменениям. Во-первых, окружающие клетки могут увеличить продукцию химических медиаторов или изменить их состав. Во-вторых, деструкция нейронов может привести к сдвигам в количестве и типе химических медиаторов.

Процесс уменьшения порога активации ноцицепторов вследствие вышеуказанных явлений носит название *периферической сенситизации*. В сенситизированных тканях даже обычные стимулы могут вызывать болевые ощущения. Регенерация поврежденного нерва иногда приводит к формированию новых нервных отростков, располагающихся среди соседних неповрежденных нейронов. Образование коллатеральных отростков впоследствии приводит к нарушению сенсорной функции, которое может проявляться в форме расширения рецептивных полей.

Неконтролируемая нейронная импульсация после экспериментального повреждения нерва в большой степени связана с повышенной экспрессией натриевых каналов. Наличие данного механизма подтверждается рядом доказательств, в том числе блокированием нейропатической боли под воздействием местных анестетиков и антиконвульсантов, блокирующих натриевые каналы.

Спонтанная эктопическая активность

Боль может быть связана со спонтанной активностью поврежденных периферических нервов. Этот механизм характерен для периферической нейропатической боли. Нервные волокна, поврежденные за счет травмы или заболевания, могут генерировать спонтанную активность в месте повреждения или в других участках по ходу нерва. Возбуждение распространяется только вдоль поврежденного нейрона. В результате боль носит характер «колющей» или «стреляющей». Если же активизируется несколько нервов, болевые ощущения описываются как «жжение».

Вышеописанный механизм лежит в основе болевого синдрома при диабетической нейропатии. Кроме того, феноменом спонтан-

ной эктопической активности можно объяснить боль в «онемевших» зонах тела, когда волокна большого диаметра, отвечающие за тактильные ощущения, повреждены, а боль воспринимается через импульсы, генерируемые в ноцицепторных С-волокнах меньшего диаметра.

Симпатически поддерживаемая боль

Болезненные стимулы могут стимулировать активность вегетативной нервной системы. Например, периферические повреждения часто являются триггерами локальных изменений в микроциркуляции и температуре тканей. Эти изменения отражают гиперактивность вегетативной нервной системы, особенно ее симпатической части, которая, как известно, отвечает за мобилизацию энергии для нужд организма, особенно в период стресса. Симпатические нервы секретируют норадреналин, который стимулирует окончания чувствительных нервов, вызывая болевые ощущения, что в свою очередь поддерживает дальнейшую симпатическую активность. Этот механизм лежит в основе развития комплексного регионального болевого синдрома.

2.3. ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕНСИТИЗАЦИЯ: ЗНАЧИМОСТЬ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Изучение механизмов боли не только является важным для понимания ее патофизиологии, но позволяет определить стратегию лечения. В настоящее время выбор лекарственных препаратов и немедикаментозных методов терапии боли во многом зависит не от ее локализации и интенсивности, а от патофизиологических механизмов ее формирования. На протяжении многих десятков лет глубоко изучались периферические механизмы боли (роль ноцицепторов, возбудимость периферических сенсорных нейронов, воспаление и др.). Однако за последние 30 лет произошли существенные изменения в представлениях о роли центральной нервной системы в патогенезе болевых синдромов, что открыло новые перспективы для лечения.

Одним из важнейших механизмов формирования хронической боли является феномен центральной сенситизации (ЦС). Он был описан C. Woolf в 1983 году. ЦС характеризуется тем, что после прекращения воздействия серии периферических болевых стимулов остается определенный уровень возбуждения в центральных сенсорных нейронах заднего рога, и это состояние сохраняется в течение некоторого времени автономно или поддерживается очень низким уровнем ноцицептивной стимуляции. Это приводит к тому, что поступление в задний рог спинного мозга слабых болевых или неболевых стимулов воспринимается как боль (рис. 1).

Аллодиния (появление боли в ответ на неболевой раздражитель) и вторичная гипералгезия – характерные клинические проявления ЦС. Это явление отличается от феномена «wind-up», который представляет собой постепенное возрастание потенциала действия при стимуляции серией идентичных стимулов. Совсем недавно стало ясно, что в дополнение к потенциалзависимой синаптической пластичности изменения в микроглии, астроцитах, мембранной возбудимости и транскрипции генов – все может способствовать сохранению ЦС.

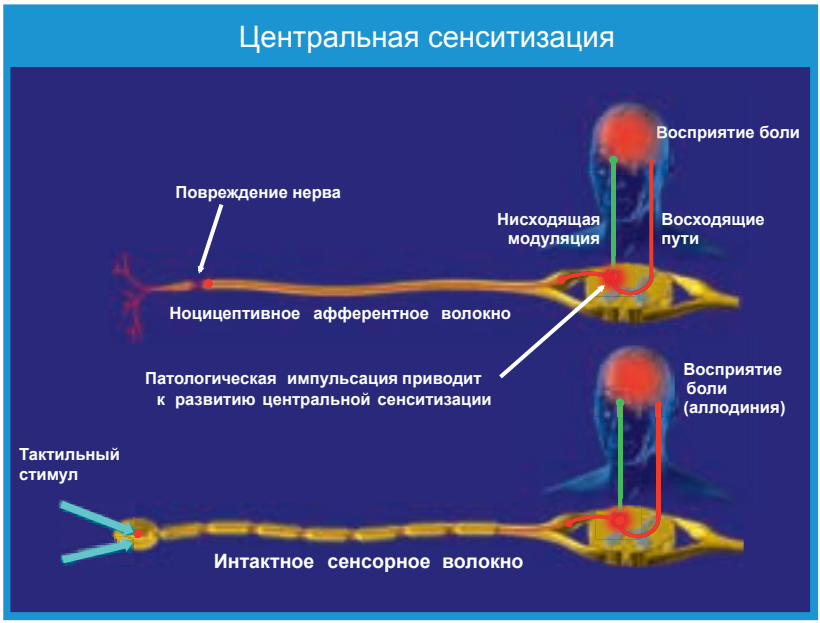


Рисунок 1. *Центральная сенситизация*

Важным следствием этих ранних фундаментальных научных исследований стала вероятность того, что боль, которую мы испытываем, не обязательно является отражением воздействия периферических болевых стимулов. Мы знаем из нашего повседневного опыта, что боль появляется в ответ на периферическое повреждение, и это имеет решающее значение для защитной функции. ЦС представляет другой аспект, при котором ЦНС может существенно влиять на боль: изменить ее характеристики, исказить, повысить степень интенсивности, продолжительность и пространственную протяженность. Таким образом, не столько специфические качества непосредственно воздействующих периферических болевых стимулов влияют на формирование боли, а скорее функциональное состояние ЦНС.

С открытием механизма ЦС концептуально изменилось представление о том, что боль всегда является результатом периферического повреждения и вызванной этим афферентной ноцицептивной активности. В этом смысле ЦС представляет собой разобщение четкой взаимосвязи между стимулом и ответом, которая определяет формирование ноцицептивной боли. Она отражает восприятие болевых

стимулов на периферии. При их отсутствии ноцицептивной боли нет. Однако после открытия феномена ЦС стало ясно, что боль может возникнуть и без периферического болевого стимула. Если активность сенсорных нейронов в ЦНС увеличилась, то они могут начать активироваться поступлением неболевых стимулов. В результате в этих условиях боль может стать абсолютно реальной при отсутствии ноцицептивных стимулов. Такая боль не может называться ноцицептивной, она скорее является индуцированной и сопровождается гиперчувствительностью, аллодинией и вторичной гипералгезией. Эти болевые проявления встречаются во многих клинических ситуациях, что закономерно ставит вопрос: какой вклад вносит ЦС в формирование клинической боли?

То, что боль может быть результатом изменений в ЦНС и может быть «реальным» нейробиологическим явлением, которое вносит свой вклад в формирование боли, многим кажется маловероятным. Появление боли при отсутствии очевидных периферических повреждений многими врачами рассматривается как психическое расстройство – симуляция или истерия. Некоторые врачи в ситуациях, когда не могут найти органическую причину боли, предпочитают использовать такие диагностические ярлыки, как психосоматические и соматоформные расстройства. В настоящее время, спустя почти 30 лет после открытия ЦС, благодаря многочисленным исследованиям на здоровых добровольцах и на пациентах мы знаем гораздо больше об этом феномене и можем оценить его вклад в формировании различных болевых синдромов.

Центральная сенситизация и клинический фенотип боли

Какие клинические характеристики боли возникают вследствие развития ЦС? Экспериментальные исследования показывают, что если пациент имеет динамическую тактильную аллодинию, вторичную точечную, вызванную давлением гипералгезию, временную суммацию и сенсорное последействие, вполне вероятно, что имеет место ЦС. Любая сенсорная реакция, более значительная по амплитуде, продолжительности или пространственной протяженности, чем можно было ожидать от определенной периферической стимуляции в нормальных условиях, потенциально расценивается как центральное влияние: увеличение возбуждения или снижения торможения. Однако поскольку мы не можем непосредственно измерить сенсорную стимуляцию, а также потому, что периферическе-

ские изменения сами могут способствовать поддержанию ЦС, само наличие боли и гиперчувствительности недостаточно, чтобы неопровержимо говорить о ЦС. Следующая сложность заключается в том, что уменьшение боли после местной анестезии не исключает ЦС, поскольку периферический стимул обычно является для нее триггером. Этот факт может лишь указывать на роль периферической стимуляции в поддержании ЦС. Тем не менее есть некоторые особенности симптомов пациента, которые скорее всего указывают на центральный, а не периферический механизм в возникновении боли и гиперчувствительности. К ним относятся тактильная аллодиния, распространение болевой чувствительности в местах, где нет очевидной патологии (вторичная гипералгезия), сенсорное последействие, увеличение временной суммации и сохранение боли при воздействии низкочастотных стимулов, которые обычно не вызывают боли.

Чтобы оценить, как ЦС может быть представлена у пациентов, мы должны детализировать фенотипы различных когорт пациентов с болью, чтобы наиболее точно охарактеризовать все изменения чувствительности и отобразить, где и когда они возникают. В идеале это должно быть объединено с объективными показателями, такими, как данные МРТ, ЭНМГ и др. Таким образом можно точно установить четкие диагностические критерии для определения центральной сенситизации у пациентов.

Практическое значение диагностических критериев для определения ЦС заключается в том, что это не только дает представление о патофизиологических механизмах, ответственных за возникновение боли, но и в большей степени позволяет определить потенциальную стратегию лечения. Если боль конкретного пациента является ноцицептивной, при которой главным механизмом является активация болевых рецепторов вследствие воспаления, тогда оптимальными для терапии будут НПВП. Однако если у пациента присутствуют аллодиния и вторичная гипералгезия, обусловленные ЦС в результате изменений в синаптической активности в спинном мозге, тогда лучше использовать лекарственные средства, целенаправленно действующие на ЦС. Этими свойствами обладают такие препараты, как прегабалин, габапентин, трициклические антидепрессанты (амитриптилин), ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, велафаксин, милнаципран). Такой подход в выборе фармакологических препаратов получил название «механизм-обоснованная терапия боли».

При каких клинических синдромах имеет место центральная сенситизация?

Необходимо учитывать, что абсолютных диагностических критериев для определения ЦС нет, однако достаточно большое количество исследований определяет вклад этого феномена в так называемый «болевой» фенотип пациента. Бытует представление о том, что ЦС – это механизм, который характерен только для развития нейропатической боли. Однако исследования показывают, что он присутствует и может играть существенную роль также при ноцицептивном и дисфункциональном типах боли.

Принято говорить о том, что при ноцицептивной и периферической нейропатической боли ЦС развивается по типу «снизу вверх» (рис. 2), а при дисфункциональной боли – по типу «сверху вниз». В последнем случае вначале развивается дизингибиция, а затем с течением времени формируется ЦС (рис. 3).

Рисунок 2. *Центральная сенситизация по типу «снизу вверх»*

Рисунок 3. *Центральная сенситизация по типу «сверху вниз»*

Нейропатическая боль

ЦС играет существенную роль в патогенезе нейропатических болевых синдромов. Первое сообщение о вероятном вкладе ЦС в развитие нейропатической боли пришло из исследования Campbell и коллег, которое показало, что ишемический блок проводимости больших миелиновых волокон уменьшает динамическую тактильную аллодинию. С тех пор фенотипические исследования таких заболеваний, как синдром запястного канала, диабетическая полинейропатия, постгерпетическая невралгия и др., показали увеличение билатеральной гиперчувствительности и экстерриториального распространения симптомов у пациентов с повреждением нервов, что доказывает вклад ЦС. Кроме того, показано, что кетамин уменьшает выраженность периферической нейропатической боли и хронической фантомной боли конечностей, а NMDA-рецепторзависимая синаптическая пластичность может способствовать поддержанию нейропатической боли. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин), ингибиторы двойного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, венлафаксин) и антиконвульсанты, действующие на альфа-2-дельта-лиганды пресинаптических кальциевых каналов (прегабалин, габапентин), – все эти центрально действующие средства, которые

нормализуют усиленную нейронную активность, в настоящее время являются препаратами первой линии для лечения нейропатической боли, что подчеркивает важность ЦС при нейропатической боли и ее «пригодность» в качестве мишени для терапии (рис. 4, 5).

Рисунок 4. *Препараты для лечения диабетической полинейропатии*

Рисунок 5. *Препараты для лечения постгерпетической невралгии*

Ревматоидный артрит

У пациентов с ревматоидным артритом, воспалительным заболеванием суставов есть внесуставная болезненность, которая коррелирует с выраженностью болезни, однако является ли это результатом периферической или центральной сенситизации – пока не изучено. Исследование ювенильного хронического артрита показало, что при этом заболевании повышается чувствительность к болевым стимулам как в суставах, так и в отдаленных от них областях у пациентов в активной или неактивной стадиях болезни, что, возможно, свидетельствует о наличии автономной ЦС. При развитии на фоне ревматоидного артрита множественной мононейропатии у пациентов может появиться нейропатический компонент боли, обусловленный органическим поражением периферических нервов, при котором также возможно участие ЦС.

Остеоартроз (ОА)

Хорошо известно, что степень выраженности боли при ОА не всегда коррелирует со степенью повреждения суставов или наличием активного воспалительного процесса, что может свидетельствовать о центральном компоненте боли. Пациенты с выраженной дооперационной болью и снижением порога болевой чувствительности имеют более высокий риск развития стойкого болевого синдрома после тотального эндопротезирования коленного сустава в результате ОА. Этот факт был интерпретирован как отражение феномена ЦС. Показано, что больные с ОА имеют более низкий болевой порог и точечную гипералгезию в областях отраженной боли. Это было связано с большей активацией ствола мозга, обнаруженной на МРТ, и рассматривается авторами как биомаркер центральных изменений. В исследовании антидепрессанта двойного действия дулоксетина на 231 пациенте с гонартрозом показана его достоверно более высокая эффективность в отношении уменьшения боли по сравнению с плацебо. Есть исследования, показавшие положительный эффект прегабалина у больных остеоартрозом при развитии ЦС. В целом эти данные указывают на то, что лекарства, которые активны в отношении ЦС, могут быть эффективными у таких пациентов и применяться одновременно с НПВП (рис. 6).

В недавнем фенотипическом исследовании 48 пациентов с болью в колене, вызванной ОА, и здоровых испытуемых было показано, что у больных снижены болевые пороги как в суставах, так и в соседних областях и также увеличена временная суммация. Сте-

пень сенситизации у пациентов коррелировала с болью, но не коррелировала с рентгенологическими изменениями. В совокупности полученные данные позволяют предположить, что ЦС имеет большое значение в возникновении боли при такой периферической патологии, как ОА, и это в свою очередь заслуживает дальнейшего изучения.

Рисунок 6. *Препараты для лечения боли при остеоартрозе*

Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава

В отличие от ОА патофизиология этого синдрома значительно меньше изучена. Тем не менее было установлено, что дисфункция височно-нижнечелюстного сустава связана с увеличением общей болевой чувствительности после изометрического сокращения орофациальных мышц. Имеются данные о широком распространении билатеральной механической и температурной болевой чувствительности у женщин с миофасциальной дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава по сравнению с соответствующей группой контроля, что было истолковано как явление ЦС. Что касается других видов лицевой боли, то можно отметить, что механическая аллодиния является одним из частых проявлений при околокорневом воспалении

(перирадикулярный периодонтит) со сниженным порогом, в том числе и на контралатеральной, невоспаленной стороне, что очевидно является отражением ЦС.

Фибромиалгия

У пациентов отмечаются усиление болевой реакции на болевые раздражители (диффузная гипералгезия) и болевая реакция на обычные неболевые раздражители (аллодиния). Эти ответные реакции говорят о том, что у больных имеет место нарушение процессов восприятия, не ограничиваясь областью тела, из которой поступает болевой сигнал.

Характерными для фибромиалгии являются повышенная чувствительность и болезненность в определенных точках тела. Одно из первых предположений, что пациенты с фибромиалгией могут иметь генерализованную ЦС, исходило из психофизического исследования, которое определило снижение тепловых и механических болевых порогов. Другие исследования с использованием кетамина выявили NMDA-зависимый компонент фибромиалгии, и предположение, что болевые точки могут представлять собой вторичную гипералгезию, связанную с ЦС.

В недавнем исследовании с использованием инъекций местного анестетика было показано, что периферическая стимуляция мышц представляется очень важной в поддержании ЦС у больных с фибромиалгией. Это означает, что она может иметь и периферический, и центральный компоненты, степень выраженности которых может варьироваться от пациента к пациенту. Таким образом, полученные данные свидетельствуют в поддержку значительной роли ЦС в возникновении симптомов фибромиалгии и в пользу применения центрально-активных препаратов, таких, как прегабалин или дулоксетин, при лечении этих пациентов.

Прегабалин, лиганд $\alpha 2$–δ кальциевых каналов, утвержден для лечения нейропатической боли и был первым препаратом в мире, утвержденным FDA в 2007 году для лечения фибромиалгии. В России прегабалин утвержден для лечения фибромиалгии в 2010 году. Этот препарат, предшественником которого является габапентин, обладает анальгезирующим, анксиолитическим и противоэпилептическим эффектом. Как и габапентин, прегабалин связывается с $\alpha 2\delta$ участком потенциалзависимых кальциевых каналов в ЦНС без влияния на активность ГАМК рецепторов. Его активность ограничена нейронами и не влияет на сосудистые кальциевые каналы.

Уменьшение притока кальция внутрь нейронов снижает высвобождение субстанции Р, глутамата и норадреналина, которые регулируют анальгезирующее и анксиолитическое действие. В ходе крупного РКИ с участием 528 пациентов с фибромиалгией прегабалин показал значительное снижение балла боли, повышал качество сна, снижал утомляемость и улучшал общее самочувствие. Участники исследования получали плацебо или одну из доз прегабалина (150, 300 или 450 мг/сутки) в течение 8 недель. Эффективность прегабалина в лечении фибромиалгии оценивалась также в ходе метаанализа результатов шести РКИ, в которых приняли участие более 2000 пациентов с фибромиалгией. Этот анализ показал, что прегабалин вызывал снижение боли при фибромиалгии, улучшал сон и повышал качество жизни, но не влиял на тяжесть депрессивного настроения. Кроме того, у больных с фибромиалгией, получавших прегабалин, отмечалось снижение утомляемости и тревожности. В подтверждение гипотезы ЦС при фибромиалгии свидетельствуют также данные об эффективности лечения фибромиалгии с помощью антидепрессантов двойного действия (дулоксетин, венлафаксин, милнаципран) (рис. 7).

Рисунок 7. *Препараты для лечения фибромиалгии*

Головная боль

По наблюдению Bernstein и коллег кожная аллодиния развивается у 79% больных во время приступа мигрени, иногда и за пределами области боли. Этот вывод был получен и в нескольких других исследованиях. В исследовании 523 пациентов с первичной головной болью получены доказательства гиперчувствительности у больных с головной болью напряжения. Более выраженные нарушения обнаружены у пациентов с хронической или очень частой головной болью, что указывает на роль ЦС в хронификации боли. Интересно, что в исследованиях больных с хронической мигренью и хронической головной болью напряжения в обеих группах было обнаружено уменьшение порога для давления, укола, ноцицептивного флексорного рефлекса, а также возрастание «wind-up». Вероятно, это отражает общую роль ЦС в хронификации различных типов головной боли.

Многочисленные исследования головной боли напряжения подтверждают ведущую роль в ее патогенезе механизма ЦС. Учитывая положительный эффект антидепрессантов, миорелаксантов, антиконвульсантов и флупиртина при головной боли напряжения, можно предложить схему механизм-обоснованного применения этих лекарственных средств (рис. 8).

Рисунок 8. *Препараты для лечения головной боли напряжения*

Комплексный региональный болевой синдром (КРБС)

Характерными особенностями для хронического КРБС являются тактильная гиперестезия и прессорная гипералгезия. При этом синдроме определяется тепловая гипералгезия на стороне боли как периферический компонент в связи с продолжающимся асептическим воспалением, а на противоположной стороне – гиперчувствительность при отсутствии воспалительных изменений, что указывает на вовлечение ЦНС. В небольшом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании при внутривенном введении кетамина показано уменьшение выраженности боли, что указывает на роль ЦС как одного из патофизиологических механизмов КРБС. На сегодняшний день принято считать, что в развитии КРБС принимает участие много механизмов на разных уровнях, что требует проведения комплексной терапии с учетом всех звеньев патогенеза (рис. 9).

Рисунок 9. *Препараты для лечения КРБС*

Послеоперационная боль

Это гетерогенная группа, включающая острую послеоперационную боль и постоянную боль, вызванную совокупностью причин, в том числе хирургически индуцированную нейропатическую боль. Показано, что в острой фазе боль в результате разреза связана со вторичной точечной кетаминчувствительной гипералгезией, что

указывает на ЦС. Значительные споры существуют по поводу того, насколько эффективно превентивное лечение, ориентированное на ЦС, в отношении послеоперационной боли и ее трансформации в хроническую боль. Удивительно, но из-за многочисленных технических проблем, связанных с проведением и интерпретацией таких исследований, это остается дискуссионным вопросом. Совершенно ясно, что пациенты должны иметь адекватную общую анестезию и полную регионарную анестезию во время операции. План лечения для контроля послеоперационной боли потенциально может включать препараты с действием на ЦС, такие, как кетамин, прегабалин, габапентин и дулоксетин, которые в испытаниях показали некоторую эффективность в отношении острого послеоперационного болевого синдрома и снижения риска развития хронической боли.

Висцеральная боль

Боль и гиперчувствительность являются характерными чертами нескольких распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта, в том числе синдрома раздраженного кишечника (СРК), интерстициального цистита, несердечной боли в грудной клетке и хронического панкреатита, что, вероятно, является признаком ЦС. Большинство пациентов с СРК имеют гиперчувствительность прямой кишки и соматическую гиперчувствительность. Повторяющиеся стимуляции сигмовидной кишки у пациентов с СРК вызывают ректальную гипералгезию. Местная анестезия снижает ректальную и соматическую боль у больных с СРК. Висцеральная гипералгезия и вторичная кожная гипералгезия при СРК являются результатом ЦС. Пациенты с несердечной болью в грудной клетке имеют гиперчувствительность пищевода со снижением толерантности к повторному растяжению, с возрастанием боли и склонностью к вторичной гипералгезии. Эти данные были интерпретированы как отражение ЦС. Хронический панкреатит связан с генерализованной глубокой прессорной гипералгезией, и больные проявляют большую степень и масштабы вторичной гипералгезии, вызванной повторяющейся экспериментальной стимуляцией, что свидетельствует о ЦС. В урологической сфере боль и гиперчувствительность являются характерными чертами интерстициального цистита, хронического простатита, эндометриоза и вульводинии, однако патофизиология и этиология этих феноменов в данной ситуации до конца не изучены. Хотя центральная сенситизация была выдвинута здесь как гипотеза, не так много исследований было проведено и не так много данных получено. У мужчин с хроническим

простатитом обнаруживаются боль и повышенная чувствительность в промежности, в то время как женщины с вульводинией обладают повышенной капсаицинсвязанной аллодинией и вторичной гипералгезией по сравнению с контролем. Проведенные исследования показали, что включение в терапию антидепрессантов и антиконвульсантов приводит достоверно к лучшим результатам терапии. Это подчеркивает обоснованность выбора фармакологических препаратов с учетом предполагаемых патофизиологических механизмов (рис. 10).

Рисунок 10. *Препараты для лечения СРК и интерстициального цистита*

Коморбидные состояния, характеризующиеся болью и гиперчувствительностью

Боль определяется как ноцицептивная, когда она возникает вследствие активации периферических болевых рецепторов механическим повреждением или воспалением. Боль называют нейропатической, когда она связана с органическим повреждением или заболеванием нервной системы. Но бывает и так, что боль возникает вне воздействия ноцицептивных стимулов, воспаления или повреждения ЦНС. Что же это за боль? Есть несколько распространенных синдромов, которые характеризуются болью и гиперчувствительностью, однако при этом нет четкого этиологического фактора, и поэтому ее нередко называют необъяснимой. В патогенезе этого типа боли, который принято назы-

вать «дисфункциональным», ведущая роль принадлежит не периферическим повреждениям, а нейродинамическим нарушениям в ЦНС. Это такие синдромы, как фибромиалгия, головная боль напряжения, височно-нижнечелюстная дисфункция и синдром раздраженного кишечника. Возможно, что возникновение и поддержание центральной сенситизации являются основным патофизиологическим механизмом при этих синдромах. Показана высокая коморбидность между фибромиалгией и следующими состояниями: мигрень у женщин, первичная головная боль, синдром хронической усталости, системная красная волчанка, синдром раздраженного кишечника, ревматоидный артрит, предменструальный синдром, хроническая крапивница и шейный миофасциальный болевой синдром. Коморбидность была показана также при боли в спине и височно-нижнечелюстной дисфункции, мигрени и височно-нижнечелюстной дисфункции, синдроме раздраженного кишечника и функциональной диспепсии, фибромиалгии и хронической тазовой боли и, наконец, мигрени и синдроме раздраженного кишечника, хронической усталости и фибромиалгии. Существует коморбидность между урологическими заболеваниями (хроническая тазовая боль, интерстициальный цистит, синдром болезненного мочевого пузыря, хронический простатит) и фибромиалгией, хронической усталостью, дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава и синдромом раздраженного кишечника. Основной вывод из этих различных эпидемиологических исследований состоит в том, что хроническая боль и повышенная чувствительность при отсутствии воспаления или повреждения нерва встречаются при различных синдромах, общее сходство чувствительных изменений которых может отражать вклад ЦС.

Сегодня все отчетливее формируется представление о том, что клиническая боль – не просто следствие периферического повреждения, но она в значительной степени отражает функциональное состояние ЦНС. Одним из важнейших в патогенезе различных типов боли является ЦС. Однако, несмотря на значительный прогресс, который был достигнут в понимании клеточных и молекулярных механизмов боли, многое еще предстоит узнать о роли генетических, иммунных и внешнесредовых факторов в развитии ЦС. И тем не менее открытие этого феномена позволило объяснить многие «необъяснимые» болевые синдромы и предложить стратегию их лечения. Вне зависимости от типа боли при развитии ЦС использование препаратов, ее уменьшающих (прегабалин, габапентин, флупиртин, амитриптилин, дулоксетин, венлафаксин, милнаципран), является обоснованным и перспективным.

Список литературы

1. Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Increased prevalence of tension-type headache over a 12-year period is related to increased pain sensitivity. A population study. Cephalalgia 2007,27,145–52.
2. Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, Ransil BJ, Bajwa ZH. An association between migraine and cutaneous allodynia. Ann Neurol 2000,47,614–24.
3. Cakit BD, Taskin S, Nacir B, Unlu I, Genc H, Erdem HR. Comorbidity of fibromyalgia and cervical myofascial pain syndrome. Clin Rheumatol 2010, 29, 405–11.
4. Campbell JN, Raja SN, Meyer RA, Mackinnon SE. Myelinated afferents signalthe hyperalgesia associated with nerve injury. Pain 1988, 32, 89–94.
5. Chiang CY, Li Z, Dostrovsky JO, Sessle BJ. Central sensitization in medullary dorsal horn involves gap junctions and hemichannels. Neurorep ort 2010, 21, 233–7.
6. Crofford LJ, Rowbotham MC, Mease PJ, et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arthritis Rheum 2005, 52 (4), 1264-73
7. Dahl JB, Mathiesen O, Kehlet H. An expert opinion on postoperative painmanagement, with special reference to new developments. Expert OpinPharmacother 2010, 11, 2459–70.
8. De Tommaso M, Sardaro M, Serpino C, Costantini F, Vecchio E, Prudenzano MP, Lamberti P, Livrea P. Fibromyalgia comorbidity in primary headaches. Cephalalgia 2009, 29, 453–64.
9. Dimcevski G, Staahl C, Andersen SD, Thorsgaard N, Funch-Jensen P, Arendt-Nielsen L, Drewes AM. Assessment of experimental pain from skin, muscle, and esophagus in patients with chronic pancreatitis. Pancreas 2007, 35, 22–9.
10. Drewes AM, Pedersen J, Reddy H, Rasmussen K, Funch-Jensen P, Arendt-Nielsen L, Gregersen H. Central sensitization in patients with non-cardiac chest pain: a clinical experimental study. Scand J Gastroenterol 2006, 41, 640–9.
11. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, et al. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. Mayo Clin Proc 2010, 85, S3–S14.
12. Filatova E, Latysheva N, Kurenkov A. Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study. J Headache Pain 2008, 9, 295–300.
13. Foster DC, Dworkin RH, Wood RW. Effects of intradermal foot and forearm capsaicin injections in normal and vulvodynia-afflicted women. Pain 2005, 117, 128–136.
14. Goncalves DA, Bigal ME, Jales LC, Camparis CM, Speciali JG. Headache and symptoms of temporomandibular disorder: an epidemiological study. Headache 2010, 50, 231–241.
15. Gwilym SE, Keltner JR, Warnaby CE, Carr AJ, Chizh B, Chessell I, Tracey I. Psychophysical and functional imaging evidence supporting the presence of central sensitization in a cohort of osteoarthritis patients. Arthritis Rheum 2009, 61, 1226–34.
16. Hogeweg JA, Kuis W, Huygen AC, vos van Steenwijk C, Bernards AT, Oostendorp RA, Helders PJ. The pain threshold in juvenile chronic arthritis. Br J Rheumatol 1995, 34, 61–7.
17. Ifergane G, Buskila D, Simiseshvely N, Zeev K, Cohen H. Prevalence of fibromyalgia syndrome in migraine patients. Cephalalgia 2006, 26, 451–6.
18. Jorum E, Warncke T, Stubhaug A. Cold allodynia and hyperalgesia in neuropathic pain: the effect of N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor antagonist ketamine–a double-blind, cross-over comparison with alfentanil and placebo. Pain 2003, 101, 229–35.
19. Khan AA, Owatz CB, Schindler WG, Schwartz SA, Keiser K, Hargreaves KM. Measurement of mechanical allodynia and local anesthetic efficacy in patients with irreversible pulpitis and acute periradicular periodontitis. J Endod 2007, 33, 796–9.

20. Kupers R, Schneider FC, Christensen R, Naert A, Husted H, Paulson OB, Kehlet H. No evidence for generalized increased postoperative responsiveness to pain: a combined behavioral and serial functional magnetic resonance imaging study. Anesth Analg 2009, 109, 600–6.
21. Lorenz J, Grasedyck K, Bromm B. Middle and long latency somatosensory evoked potentials after painful laser stimulation in patients with fibromyalgia syndrome. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1996, 100, 165–8.
22. Lundblad H, Kreicbergs A, Jansson KA. Prediction of persistent pain after total knee replacement for osteoarthritis. J Bone Joint Surg Br 2008. 90, 166–71.
23. Riedl A, Schmidtmann M, Stengel A, Goebel M, Wisser AS, Klapp BF, Monnikes H. Somatic comorbidities of irritable bowel syndrome: a systematic analysis. J Psychosom Res 2008, 64, 573–82.
24. Rodriguez MA, Afari N, Buchwald DS. Evidence for overlap between urological and nonurological unexplained clinical conditions. J Urol 2009, 182, 2123–31.
25. Scholz J, Mannion RJ, Hord DE, Griffin RS, Rawal B, Zheng H, Scoffings D, Phillips A, Guo J, Laing RJ, Abdi S, Decosterd I, Woolf CJ. A novel tool for the assessment of pain: validation in low back pain. PLoS Med 2009, 6, e1000047.
26. Schwartzman RJ, Alexander GM, Grothusen JR, Paylor T, Reichenberger E, Perreault M. Outpatient intravenous ketamine for the treatment of complex regional pain syndrome: a double-blind placebo controlled study. Pain 2009, 147, 107–15.
27. Shibata K, Yamane K, Iwata M. Change of excitability in brainstem and cortical visual processing in migraine exhibiting allodynia. Headache 2006, 46, 1535–44.
28. Staud R. Are patients with systemic lupus erythematosus at increased risk for fibromyalgia? Curr Rheumatol Rep 2006, 8, 430–5.
29. Staud R, Nagel S, Robinson ME, Price DD. Enhanced central pain processing of fibromyalgia patients is maintained by muscle afferent input: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Pain 2009, 145, 96–104.
30. Straube S, Derry S, Moore R, McQuay H. Pregabalin in fibromyalgia: meta-analysis of efficacy and safety from company clinical trial reports. Pheumatology 2010, 49, 706-715
31. Tietjen GE, Brandes JL, Peterlin BL, et al. Allodynia in migraine: association with comorbid pain conditions. Headache 2009, 49, 1333–44.
32. Turini D, Beneforti P, Spinelli M, Malagutti S, Lazzeri M. Heat/burning sensation induced by topical application of capsaicin on perineal cutaneous area: new approach in diagnosis and treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome? Urology 2006. 67, 910–3.
33. Wiesinger B, Malker H, Englund E, Wanman A. Back pain in relation to musculoskeletal disorders in the jaw-face: a matched case-control study. Pain 2007,131, 311–9.
34. Wilder-Smith CH, Robert-Yap J. Abnormal endogenous pain modulation and somatic and visceral hypersensitivity in female patients with irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol 2007, 13, 3699–704.
35. Woolf CJ. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity. Nature 1983, 306. 686–8
36. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. Ann Intern Med 2004, 140, 441–51.
37. В.А. Горский, М.А. Агапов, М.В. Хорева, А.С. Смирнова, И.В. Леоненко. Некоторые особенности консервативной патогенетической терапии в начальном периоде панкреонекроза приложение. Хирургия, приложение consilium medicum, №2, 2012, 20–25.

2.4. ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ КОНТРОЛЯ БОЛИ

Церебральные структуры и механизмы интеграции боли

Ретикулярная формация мозгового ствола является одной из главных зон восприятия, анализа и интеграции ноцицептивной информации. Здесь заканчиваются пути восходящих систем и начинается диффузная проприоретикулярная система, а также восходящие проекции к зрительному бугру и затем в соматосенсорную кору. На основе информации, поступающей в ретикулярную формацию, формируются соматические и висцеральные рефлексы. Связь ретикулярной формации с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбической системой обеспечивает реализацию нейроэндокринных и эмоционально-аффективных проявлений боли, возникающей при повреждающих воздействиях.

Прямые и опосредованные связи ретикулярной формации с корой определяют ее участие в реакциях пробуждения, настораживания на повреждающие стимулы, в формировании ощущения боли и в ее психологической оценке.

Другой важной интегративной системой является таламус, который можно условно разделить на три ядерных комплекса.

Вентробазальный комплекс. Мультисенсорная конвергенция на нейронах вентробазального комплекса обеспечивает точную соматотопическую информацию о локализации боли, ее пространственную соотнесенность и сенсорно-дискриминативный анализ. Разрушение вентробазального комплекса проявляется проходящим устранением «быстрой» хорошо локализованной боли и изменяет способность к распознаванию болевых стимулов.

Задняя группа ядер. Считается, что эти таламические ядра наряду с вентробазальным комплексом участвуют в передаче и оценке информации о локализации болевого воздействия и частично – в формировании мотивационно-аффективных компонентов боли.

Медиальные и интраламинарные ядра. Они осуществляют оценку и раскодирование интенсивности ноцицептивных стимулов, различая их по продолжительности и паттерну разрядов. Деструкция этих ядер у людей вызывает анальгезию.

Вероятно, в обычных условиях существует равновесие между точной специфичной информацией, поступающей через заднелатеральное нижнее ядро, и более общими сигналами тревоги, пере-

даваемыми через медиальный таламус. Клинически выявляемые расстройства, при которых частично разрушена боковая область зрительного бугра, включая заднелатеральное нижнее ядро, могут приводить к синдрому продолжительной жгучей боли, затрагивающему противоположную сторону тела (таламический синдром Дежерина – Русси); боль часто имеет эмоциональный и/или вегетативный компонент. Это состояние может быть обусловлено неограниченным прохождением чувствительной информации через срединную часть зрительного бугра, что воспринимается головным мозгом как боль. Это соответствует тому факту, что у некоторых больных хирургические повреждения срединной части зрительного бугра могут уменьшать этот тип продолжительной боли центрального происхождения.

Конечным звеном, где осуществляется переработка болевой информации, является кора головного мозга. Многочисленные исследования позволяют предполагать, что процесс первичного восприятия и сенсорной дискриминации осуществляется в большей мере соматосенсорной и фронтоорбитальной областями коры, в то время как другие области, получающие обширные проекции различных восходящих систем, участвуют в качественной ее оценке, в формировании мотивационно-аффективных, когнитивных и психодинамических процессов, обеспечивающих переживание боли и реализацию ответных реакций на боль.

Экспериментальные и психофизиологические исследования ощущения боли у человека позволяют выделить два ее типа: первичную – быструю, хорошо локализуемую, и вторичную – медленную, диффузную, имеющую четкие негативные эмоциональные и вегетативные проявления.

Первичная боль возникает преимущественно при активации быстропроводящих миелинизированных А-дельта и гамма-волокон и передается главным образом по неоспиноталамическому тракту (латеральная система болевой афферентации) через вентролатеральный отдел таламуса и достигает соматосенсорной коры. Благодаря быстрой передаче информации через эту систему обеспечиваются точная локализация боли, ее сенсорная дискриминация, оценка длительности и интенсивности ноцицептивного стимула. Вторичная боль проводится по медленным немиелинизированным С-волокнам, затем передается по палеоспиноталамическим (спиноретикулоталамическому и спиномезенцефалическому) афферентным системам (медиальная система болевой афферентации). По мере афферентного проведения ноцицептивных сигналов происходит активация ряда

супрасегментарных структур: ретикулярной формации, гипоталамуса, лимбической системы. Болевой поток, пройдя через медиальные, интраламинарные и задние ядра таламуса, достигает коры мозга. Результатом прохождения болевого сигнала по этой сложно организованной системе является ощущение трудно дифференцируемой по качеству и локализации боли с многообразными эмоциональными и вегетативными проявлениями.

Современные представления о механизмах проведения и формирования боли являются в определенной степени дальнейшим развитием и углублением представлений Геда (работы 1893–1900 гг.) о двух видах чувствительности: протопатической (более древней, реализующей грубые трудно локализуемые недифференцируемые по характеру воздействия с выраженным аффективным компонентом) и эпикритической (более молодой, обеспечивающей тонкие и дифференцированные воздействия). Любопытно отметить, что в основу своей классификации Гед положил наблюдения, сделанные на самом себе. Он перерезал и затем сшил у себя кожный нерв предплечья, после чего исследовал изо дня в день чувствительность до полного ее восстановления.

Опираясь на вышеописанные особенности двух типов боли, можно полагать, что две различные проводящие болевую афферентацию системы (латеральная и медиальная, или «нео»- и «палео»-системы) лежат в основе обеспечения так называемых эпикритического и протопатического видов боли. Возможность привыкания (габитуация) при повторных стимулах при эпикритической боли и феномен усиления боли (сенситизация) при протопатической боли позволяют говорить о различном участии двух афферентных ноцицептивных систем в формировании острой и хронической боли. Различное эмоционально-аффективное и соматовегетативное сопровождение при этих типах боли также указывает на различное участие систем болевой афферентации в формировании острой и хронической боли: доминирование активности латеральной системы в первом случае и медиальной системы – во втором.

Однако следует подчеркнуть, что предложенное подразделение достаточно условно. Имеются клинико-экспериментальные данные, где повреждение и перерезка различных трактов и структур головного мозга, связанных с ноцицепцией, не дают выраженной и стойкой анальгезии. Это может свидетельствовать о том, что не существует специфических болевых афферентов, болевых трактов, болевых структур. При длительных болевых синдромах могут существенно из-

меняться не только периферические, но и центральные механизмы боли, включая перестройку процессов формирования и передачи ноцицептивной информации.

Церебральные системы модуляции боли

В формировании болевого ощущения существенную роль играют системы модуляции боли. Первое ее звено представлено воротным контролем боли на уровне заднего рога спинного мозга (Melzack, 1965). Усиление активности толстых миелиновых сенсорных волокон тормозит передачу ноцицептивной передачи. На этом основаны анальгетические эффекты чрескожной электронейростимуляции и других стимуляционных воздействий, способствующих усилению афферентации по хорошо миелинизорованным толстым сенсорным волокнам. Если болепроводящие восходящие пути были известны уже достаточно давно, то нисходящие пути, контролирующие боль, изучены относительно недавно.

Нисходящий контроль боли осуществляется различными церебральными системами, которые при помощи коллатералей связаны с восходящими ноцицептивными путями, образуя таким образом важную систему «обратной связи». Среди них ведущее место занимают околоводопроводное или центральное серое вещество (ОСВ) и ядра шва ствола и среднего мозга. Именно при электрическом раздражении ОСВ впервые был получен феномен селективного обезболивания (Reynolds D., 1968).

Анальгетическое действие при активации этой системы реализуется за счет угнетения восходящего ноцицептивного потока на сегментарном уровне: происходят торможение ноцицептивных нейронов заднего рога спинного мозга, активация нейронов желатинозной субстанции, участвующих в пресинаптическом торможении ноцицептивной информации, а также выброс эндогенных пептидов, действующих на опиатные рецепторы. Анатомически эти нисходящие системы представлены в основном связями ОСВ с большим ядром шва (БЯШ) и крупноклеточным ядром ретикулярной формации продолговатого мозга, от которых идут соответственно рафеспинальный и ретикулоспинальный пути.

Между ядерными образованиями ствола существуют реципрокные взаимоотношения. В частности, полагают, что ядра шва ствола дополнительно выполняют регулирующую функцию самих антиноцицептивных стволовых образований. Именно эта система сегодня

рассматривается как наиболее важная в организации нисходящих модулирующих боль влияний.

Как ни парадоксально, эта система через механизм стволовых «on-клеток» и «off-клеток» способна в значительной степени модулировать восприятие боли (рис. 1).

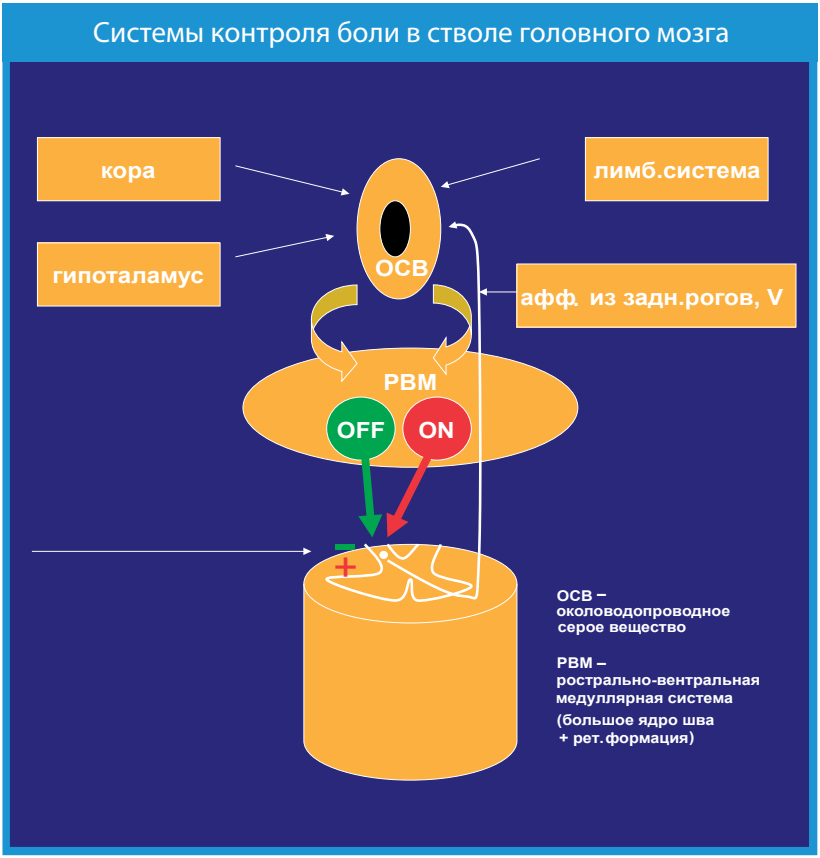


Рисунок 1. *Системы контроля боли в стволе головного мозга*

Все, что происходит с человеком, так или иначе сказывается на работе этой системы через различные отделы головного мозга и влияет на восприятие боли (рис. 2).

Рисунок 2. *Церебральные системы, участвующие в контроле боли*

Показано, что такие факторы, как тревога, страх, депрессия, катастрофизация, инсомния, ожирение, социальная дезадаптация, усиливают функциональную активность «on-клеток», как бы «открывают ворота боли» на церебральном уровне, что приводит к усилению болевого ощущения (рис. 3).

Рисунок 3. *Факторы, открывающие «ворота боли»*

Напротив, позитивные эмоции, успех, регулярная физическая активность, социальная поддержка активируют «off-клетки», закрывая «ворота боли», уменьшают выраженность боли (рис .4).

Рисунок 4. *Факторы, закрывающие «ворота боли»*

Эти представления имеют важное значение в понимании вариабельности боли при, казалось бы, одинаковых повреждениях или болезнях. Кроме того, это позволяет активнее и более осмысленно подходить к использованию нелекарственных методов терапии боли (психотерапия, кинезиотерапия, социальная реабилитация и др.). Есть гипотезы, указывающие, что в развитии хронической боли особую роль играет недостаточность антиноцицептивной функции системы «off-клеток», которая усугубляется с течением времени. Именно поэтому существенную роль в терапии хронической боли играет биопсихосоциальный подход, включающий применение антидепрессантов, психотерапии, психологическую и социальную поддержку, индивидуально подобранную программу физической активности и другие виды лечения для восстановления работы этой системы. При таких заболеваниях, как фибромиалгия, головная боль напряжения, соматоформное болевое расстройство, синдром раздраженного ки-

шечника, дисфункция стволовых систем контроля боли рассматривается как важнейшее звено патогенеза.

В 70-е годы прошлого века было обнаружено, что высокая активность нейронов заднего рога, вызванная стимуляцией тонких болевых волокон, резко подавляется при одновременной стимуляции таких же болевых волокон на любом другом участке тела (гетеросегментарная стимуляция). Этот феномен получил название «диффузный ноцицептивный ингибирующий контроль» (ДНИК). Доказано, что этот эффект реализуется посредством спинально-стволово-спинальных связей. Восходящие пути идут в составе вентролатеральных, а нисходящие – в составе дорсолатеральных канатиков. Наиболее важной структурой в реализации ДНИК оказалось ядро subnucleus reticularis dorsalis, разрушение которого резко ослабляет ноцицептивный ингибирующий контроль. Причем стимуляция или разрушение ОСВ, ядер шва, других ретикулярных ядер никак не влияет на ДНИК. Показано, что ДНИК активируется исключительно ноцицептивными стимулами, не реагируя на слуховые, зрительные и проприоцептивные раздражители. Есть работы, показывающие недостаточность системы ДНИК при фибромиалгии и других хронических болевых расстройствах, что имеет важное значение с точки зрения выбора методов терапии.

Другим ядром ствола мозга, оказывающим ингибирующее влияние на болевую передачу, является голубоватое пятно locus coeruleus (LC), имеющее диффузные проекции в спинной мозг и, в частности, в задние рога. Стимуляция LC ингибирует ноцицептивные ответы в нейронах заднего рога. Эти эффекты блокируются альфа-адреноблокаторами, что позволило сделать вывод о реализации антиболевых реакций через альфа-адренорецепторы ноцицептивных нейронов задних рогов. Роль нисходящих антиноцицептивных норадренергических влияний подтверждается применением в лечении хронической боли антидепрессантов двойного действия, ингибирующих обратный захват не только серотонина, но и норадреналина (милнаципран, венлафаксин, дулоксетин).

Установлена гипоталамо-спинальная антиноцицептивная система, которая берет начало в паравентрикулярном и медиальном преоптическом ядрах гипоталамуса и заканчивается на нейронах желатинозной субстанции, участвующих в воротном контроле боли на сегментарном уровне. Антиноцицептивная система зрительного бугра представлена ретикулярным таламическим ядром, стимуляция которого вызывает тормозные импульсы, идущие к другим ядрам зрительного бугра. Увеличение потока афферентной импульсации по

таламокортикальным путям активирует тормозно-модулирующую систему таламуса. Несомненно важную роль в интеграции специфической и неспецифической сенсорной информации играет соматосенсорная область коры, контролирующая деятельность АС разных уровней. Хорошо известно, что при выпадении этой интегрирующей функции любое тактильное раздражение может вызвать неукротимую боль и гиперпатию.

Медиаторы антиноцицептивных систем

Основными супрасегментарными системами эндогенного контроля боли являются опиатная, норадренергическая и серотонинергическая системы (рис. 5).

Рисунок 5. *Церебральные системы контроля боли*

Опиатные рецепторы обнаружены в терминалях тонких А-дельта и С-афферентов, в нейронах задних рогов спинного мозга, в ретикулярных ядрах ствола головного мозга, таламусе, лимбической системе. Идентифицированы нейропептиды (эндорфины, энкефалины), обладающие специфическим (морфиноподобным) действием на данные рецепторы. Считается, что эти эндогенные опиаты вызы-

вают анальгетический эффект, освобождаясь из депозитов и присоединяясь к специфическим рецепторам нейронов, вовлеченных в передачу болевых импульсов. Их освобождение может быть стимулировано как периферическими ноцицептивными, так и нисходящими, контролирующими боль системами. Например, анальгезия, вызванная экспериментально при электрической стимуляции определенных стволовых ядер, зарождается благодаря освобождению и действию эндогенных опиоидов в задних рогах спинного мозга. Как указывалось выше, при активации тонких А-дельта и С-волокон субстанция Р выделяется из их терминалей и участвует в трансмиссии болевых сигналов в заднем роге спинного мозга. При этом эндорфины и энкефалины ингибируют действие субстанции Р, уменьшая болевые проявления.

Важнейшим медиатором стволовых АС является норадреналин, который опосредует ингибиторные эффекты нейронов LC, БЯШ, некоторых ретикулярных ядер. На этом основано применение в лечении боли антидепрессантов, способных наряду с ингибированием обратного захвата серотонина зарождать также обратный захват норадреналина (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран, амитриптилин). Показано, что противоболевой эффект этих препаратов независим от их антидепрессивного эффекта.

Другой важнейшей системой контроля боли является серотонинергическая система. Большое количество серотонинергических нейронов сосредоточено в ОСВ, большом, центральном и дорсальном ядрах шва. Снижение содержания серотонина приводит к ослаблению анальгетического эффекта, понижению болевых порогов. Полагают, что анальгетическое действие серотонина может опосредоваться эндогенными опиоидами, поскольку серотонин способствует высвобождению бета-эндорфинов из клеток передней доли гипофиза. Однако по сравнению с норадренергической роль серотонинергической системы в контроле боли является более слабой. Это, возможно, объясняет слабую эффективность в лечении хронической боли селективных ингибиторов обратного захвата серотонина.

Таким образом, супрасегментарные системы мозга являются ключевыми механизмами формирования боли и изменения реакций на нее. Очевидны их широкая представленность в головном мозге и включение в различные нейротрансмиттерные механизмы. Эти системы работают не изолированно. Взаимодействуя между собой и с другими системами, они регулируют не только болевую чувствитель-

ность, но и сопряженные с болью вегетативные, моторные, нейроэндокринные, эмоциональные и поведенческие проявления боли. Другими словами, имеется тесное их взаимодействие с интегративными неспецифическими церебральными системами, что в итоге определяет не только характеристики болевого ощущения, но и его многообразные психофизиологические и поведенческие корреляты.

- **Дизингибиция**

Долгое время роли нисходящих систем, участвующих в контроле боли, не уделялось должного внимания. В последние годы появляется все больше работ, посвященных изучению нейропластичности при болевых синдромах и, в частности, свидетельствующих об изменениях в различных зонах головного мозга при хронической боли. Выявленные изменения пока не имеют четкой трактовки, однако несомненно, что функциональная недостаточность нисходящих антиноцицептивных систем (опиатной, серотонинергической, норадренергической) может определять окончательные характеристики болевого синдрома (его интенсивность, длительность и др.) независимо от его первопричины. Механизм дефицита модулирующих боль антиноцицептивных влияний называют *дизингибицией*. Болевой синдром неизбежно присутствует при хронической боли, поэтому для лечения используют антидепрессанты, способные в определенной степени уменьшить нарушения (амитриптилин, венлафаксин, милнаципран, дулоксетин). Предложены гипотезы, указывающие, что дизингибиция может формироваться не только вследствие органических заболеваний (инсульт, рассеянный склероз), но и под влиянием психосоциальных факторов и стресса (головная боль напряжения, фибромиалгия). Кроме того, в ряде исследований по фибромиалгии отмечено, что на фоне дизингибиции вторично может развиться центральная сенситизация. Это нашло отражение в применении при этом заболевании препаратов, способных уменьшить проявления центральной сенситизации (прегабалин).

- **Деафферентация**

В нормальных условиях импульсы, рождающие ощущения, проходят путь от периферических тканей через цепь нейронов до спинного мозга, ствола и головного мозга. Когда этот путь прерывается, например, при повреждении нерва, возникает феномен деафферентации. Он заключается в растормаживании нейронов и усилении передачи сигналов на вышележащие уровни ЦНС. Таким образом,

нейрональная активность генерируется не в поврежденном нейроне, а в нейронах высшего порядка. Активность деафферентированных центральных нейронов меняется не только количественно, но и качественно: в условиях деафферентации активность некоторых центральных нейронов, не имеющих ранее отношения к восприятию боли, начинает восприниматься как боль.

В условиях «блокады» восходящего болевого потока (повреждение соматосенсорного пути) нарушаются афферентные проекции нейрональных групп на всех уровнях (задние рога, ствол, таламус, кора). При этом довольно быстро формируются новые восходящие проекционные пути и соответствующие рецептивные поля. В то же время полагают, что этот процесс происходит очень быстро, поэтому скорее всего не формируются, а открываются запасные или «замаскированные» (инактивные у здорового человека) пути. Может показаться, что в условиях боли эти сдвиги являются негативными. Однако постулируется, что смысл такого «стремления» к обязательному сохранению потока ноцицептивной афферентации заключается в его необходимости для нормальной работы антиноцицептивных систем. В частности, с поражением систем болевой афферентации связывают неэффективность нисходящей антиноцицептивной системы околоводопроводного вещества и БЯШ и ДНИК.

- **Роль нейротрофических факторов, микроглии и цитокинов**

В последние годы получено много новых фактов о возможной роли нейротрофических факторов, микроглии, цитокинов и др. в патогенезе главным образом нейропатической боли. Показано, что повреждение нерва приводит к гипертрофии и активации глиальных клеток, включая микроглию, в сером веществе спинного мозга. Микроглия экспрессирует пуринергические рецепторы P2x4, которые активируются аденозинтрифосфатом (АТФ). После активации микроглия высвобождает различные проноцицептивные цитокины, например, интерлейкин-1 (IL-1), фактор некроза опухоли-альфа (TNF–α) и нейротропины, включая нейротропный фактор мозгового происхождения, которые в свою очередь усиливают ноцицептивную передачу и способствуют сенсибилизации и поддержанию нейропатической боли. Следует, однако, подчеркнуть, что в последнее время появляется все больше работ, указывающих на роль нейротрофических факторов и цитокинов в развитии боли, обусловленной психологическими факторами и эмоциональным стрессом.

Список литературы

1. 1. Данилов А.Б. Биологические и патологические аспекты боли. В кн.: Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. А.М. Вейна. Медпресс, 1999. С. 13-51.
2. 2. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004. 144 с.
3. 3. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов. Боль, 2003; 1(1): 5-12.
4. 4. Кукушкин М.Л. Неврогенные болевые синдромы: патофизиология, особенности клинической картины, принципы терапии. Consilium medicum, 2005; 7(2): 133-137.
5. 5. Крыжановский Г.Н., Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. и др. Патологические интеграции в системе болевой чувствительности при центральном болевом синдроме. Боль, 2004; 4:10-15.
6. 6. Литвицкий П.Ф. Боль. Патофизиология. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 450 с.
7. 7. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Невропатическая боль. Патофизиологические механизмы и принципы терапии. Русский медицинский журнал, 2001; 9(7): 318-321.
8. 8. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Различия восприятия боли в зависимости от возраста и пола. Анестезиология и реаниматология, 2003; 2: 67-69.
9. 9. Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. Патофизиология боли при воспалении. Русский медицинский журнал, 2004; (12) 22: 1239-1243.
10. 10. Attal N. Chronic neuropathic pain. Mechanisms and treatment. Clin J of Pain, 2000; 16:118-130.
11. 11. Basbaum AI, Fields HL. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. Ann Rev Neurosci. 1984;7:309-338.
12. 12. Beneditti C. Neuropathy and biochemistry of antinociception. In: JJ Bonica, V Ventafridda (Eds.). Advances in Pain Research and Therapy. Vol 2. New York, NY: Raven Press; 1979:31-44.
13. 13. Bennett GF. Neuropathic Pain. In: PD Wall, R Melzack (Eds.). Textbook of Pain, Vol 3, New York, Churchill-Livingstone, 1994, pp 201-224.
14. 14. Byers M.R., Bonica J.J. Peripheral pain mechanisms and nociceptor plasticity. In: J.D. Loeser,
15. S.H. Butler, R.C. Chapman, D.C. Turk (Eds.). Bonica's management of pain (3rd ed.), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia (2001), pp. 26-72.
16. 15. Doubell TP, Mannion RJ, Woolf CJ. The dorsal horn: state-dependent sensory processing, plasticity and the generation of pain. In: PD Wall, R Melzack, (Eds.). Textbook of Pain. 4th ed. London, England: Churchill Livingstone, 1999: 165-181.
17. 16. Fine P.G., Ashburn M.A. Functional neuroanatomy and nociception. In: M.A. Ashburn, L.J. Rice (Eds.).The management of pain, Churchill Livingstone, New York (1998), p 1-16.
18. 17.Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. Nature. 2001;413:203-210.
19. 18. Merskey H., Bogduk N. Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. In: IASP Press, Seattle 1994, p. 222.
20. 19. Meyer R.A., Campbell J.N., Raja S.N. Peripheral neural mechanisms of cutaneous hyperalgesia In: H.L. Fields, R.S. Dubner, F. Cervero (Eds.). Advances in pain research and therapy Vol. 9, Raven, New York (1985), p. 53-71.
21. 20. Pasero C., Paice J., McCaffery M. Basic mechanisms underlying the causes and effects of pain. In: M. McCaffery, C. Pasero (Eds.). Pain clinical manual (2nd ed.), Mosby, St. Louis, MO (1999), p. 18-34.
22. 21. Patil P.G., Campbell J.N. Lesions of primary afferents and sympathetic efferents

as treatments for pain. In: J.D. Loeser, S.H. Butler, R.C. Chapman and D.C. Turk (Eds.). Bonica's management of pain (3rd ed.), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia (2001), pp. 2011-2022.
23. 22. Portenoy R.K., Kanner R.M. Definition and assessment of pain. In: R.K. Portenoy, R.M. Kanner (Eds.).Pain management theory and practice, F.A. Davis, Philadelphia (1996), pp. 3-18.
24. 23. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. Science. 2000;288:1765-1769.
25. 24. Woolf CJ. The pathophysiology of peripheral neuropathic pain – abnormal peripheral input and abnormal central processing. Acta Neurochirurgica Supplementum 1993; 58:125-30.

2.5. БОЛЬ И СОН

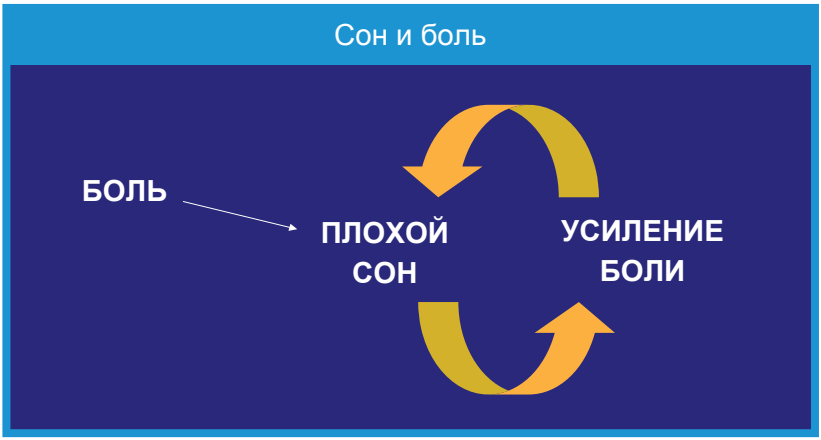
В новом формируемом направлении «Медицина сна» важное место занимают болевые синдромы. До недавнего времени вопросы представленности, выраженности болевых синдромов в цикле сон – бодрствование и их влияния на качество жизни человека практически не рассматривались. За последние годы наиболее масштабные исследования в этом плане были проведены в США. По данным массового телефонного опроса (1997–1998) населения старше 18 лет было показано, что жалобы на ночную боль предъявили около 94 млн человек. У 56 млн ночная боль нарушала нормальный ночной сон, и лишь 83 млн человек не имели жалоб на ночную боль. Таким образом, каждый третий американец испытывает ночную боль, приводящую к нарушениям сна (инсомнии). При этом каждую ночь эти пациенты теряют по 2,4 ч нормального сна, или в среднем 8,5 ночи в месяц. Отмечено, что при дефиците сна более 20 ч (т.е. около трех полных ночей) в месяц отмечается достоверное снижение качества жизни, включая физическое здоровье, настроение, способность выполнять работу. Среди пациентов, имеющих ночную боль, 79% говорили, что боль мешает заснуть, 65% просыпаются из-за боли и в 65% случаев больные просыпаются раньше обычного. Следует отметить, что 92%, испытывающих ночную боль страдают и от дневной боли. Почти половина (49%) пациентов с ночной болью отмечают, что им значительно труднее работать, «не хватает энергии». Около одной трети американцев, испытывающих дневную и ночную боль, указывают на обострение боли именно в ночное время: в 36% случаев боль не дает возможности уснуть, 29% пациентов чувствуют боль острее именно ночью, у 8% ночная боль более интенсивна, чем дневная, 6% больных не могут расслабиться из-за боли. Половина опрошенных пациентов никогда не обращались к врачам по поводу существующей боли, но большинство из них принимали те или иные обезболивающие медикаменты. Наиболее популярными препаратами, которыми пользовались пациенты для снятия боли, были парацетамол, нестероидные противовоспалительные средства и аспирин. В ряде случаев больные пользовались немедикаментозными способами: техникой релаксации (5%), горячими ваннами (5%), изменением положения тела (4%).

Ночью доминируют боль в спине (64%) и головная боль (56%). У одной трети пациентов с ночной болью ведущей жалобой является боль в суставах. Миалгии и другие типы боли встречаются в 55% случаев. Часто имеет место сочетание боли различной локализации. Женщины чаще, чем мужчины, испытывают ночную боль (соответ-

ственно 58% и 48%). Причем отмечено, что эти женщины достоверно чаще, чем мужчины, сообщают о стрессовых ситуациях дома (соответственно 61% и 49%). Среди типов ночной боли у женщин преобладает головная боль (соответственно 60% и 49%), у мужчин чаще отмечается мышечная боль (соответственно 62% и 49%). Пациенты с ночной болью старше 50 лет теряют больше часов нормального сна (10 ночей в месяц) по сравнению с больными моложе 50 лет (6 ночей в месяц). После 50 лет доминирующими являются артралгии (старше 50 лет – 60%, моложе 50 лет – 20%).

Таким образом, боль, появляющаяся или усиливающаяся в ночное время, нарушая нормальный ночной сон, – более существенный фактор дезадаптации, чем «дневная» боль, и в большей степени боль влияет на снижение качества жизни.

В работах последних лет показано, что нарушения ночного сна существенно нарушают работу церебральных антиноцицептивных систем, что является важным фактором патогенеза хронической боли.



В то же время улучшение сна способствует уменьшению боли независимо от противоболевой терапии. Все это определяет важность и необходимость оценки болевого синдрома в цикле сон – бодрствование, адекватного подбора лекарственных препаратов, а также коррекции поведения больного. При выборе лекарственных препаратов при нарушениях сна у пациентов с болевыми синдромами важно учитывать механизмы их влияния на боль и сон. В этом отношении обращает на себя внимание препарат прегабалин. Помимо того, что это препарат первого выбора при лечении большинства видов ней-

ропатической боли, его применение также способствует улучшению качества сна. В 12-недельном плацебоконтролируемом исследовании прегабалина при нейропатической боли вследствие спинальной травмы (137 больных) была показана его достоверная эффективность в дозе от 150 до 600 мг/сут. Эффект наступал уже к концу первой недели, сохранялся на протяжении всего курса лечения и сопровождался улучшением сна, снижением уровня тревоги и улучшением качества жизни пациентов. Улучшение качества сна – одно из оснований применения прегабалина при фибромиалгии. При этом, как указывается в инструкции по применению, прегабалин в дозе 600 мг/сут приводит к более выраженному улучшению сна по сравнению с дозой 300–450 мг/сут.

Существенным является представление о том, что коррекция нарушений сна заключается не только в улучшении процесса засыпания и увеличении продолжительности непрерывного сна, но и в регуляции и восстановлении биологических ритмов в цикле сон – бодрствование. В этом плане перспективным средством является мелатонин (Рис.1). Опубликованные исследования указывают на эффективность и безопасность применения мелатонина при таких болевых синдромах как мигрень, кластерная головная боль, фибромиалгия, синдром раздраженного кишечника. Полагают, что антиноцицептивный эффект мелатонина обусловлен его действием на мелатониновые рецепторы в таламусе, гипоталамусе, задних рогах спинного мозга, ядрах тройничного нерва. Активация непосредственно мелатониновых рецепторов MT1 и MT2 приводит к снижению синтеза аденозинмонофосфата и редукции ноцицепции. Кроме того, показано, что мелатонин опосредованно может активировать нисходящую опиоидную систему, обладает свойствами ингибировать фермент ЦОГ-2 и способен блокировать продукцию провоспалительных цитокинов.

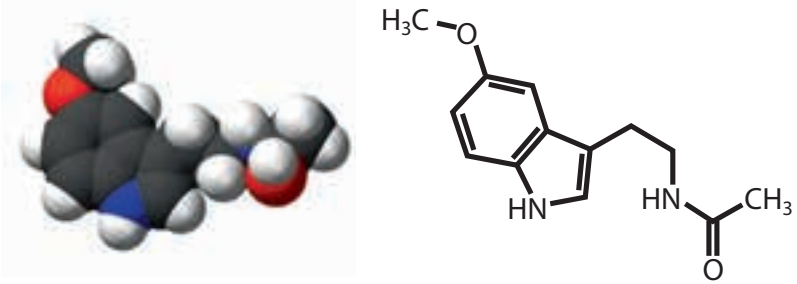


Рисунок 1. *Мелатонин*

Фактором, способствующим развитию боли в спине и/или усугублению нарушений сна, может быть неправильно выбранный матрас. Пациентам, страдающим от боли в спине, до недавнего времени рекомендовали спать на жестких матрасах. Однако новые исследования показали, что больные, использующие матрасы средней жесткости, в 2 раза чаще излечиваются от боли в спине по сравнению со спящими на жестких кроватях. Матрасы средней жесткости значительно облегчают утренний подъем и приводят к уменьшению боли в спине. В исследовании, проведенном в Испании, приняли участие 300 волонтеров. Их разделили на две группы, одна из которых спала на матрасах средней жесткости, а другая – на жестких матрасах. По окончании исследования состояние пациентов первой группы оказалось значительно лучше, чем у добровольцев из второй. Волонтеры из первой группы легче поднимались утром, принимали меньше болеутоляющих и докладывали о более низком уровне боли.

Сегодня специалистами подчеркивается необходимость использования нелекарственных подходов для улучшения качества сна. При этом очень важно соблюдение гигиены сна, которая предусматривает необходимость ложиться спать и вставать в одно и то же время, исключить дневной сон (особенно во второй половине дня), не употреблять на ночь чай или кофе, уменьшить стрессовые ситуации, умственную нагрузку (особенно в вечернее время), организовать физическую нагрузку в вечернее время (но не позднее, чем за 3 часа до сна) и регулярно использовать водные процедуры перед сном.

Таким образом, боль, появляющаяся или усиливающаяся в ночное время, нарушая нормальный ночной сон, – более существенный фактор дезадаптации, чем дневная боль, и в большей степени влияет на снижение качества жизни.

В работах последних лет показано, что расстройства ночного сна существенно нарушают работу церебральных антиноцицептивных систем, что является важным фактором патогенеза хронической боли. Все это определяет важность и необходимость оценки болевого синдрома в цикле сон – бодрствование, коррекции поведения пациента и адекватного подбора лекарственных препаратов с учетом продолжительности их действия, времени назначения, влияния на механизмы боли и сна.

КОРРЕКЦИЯ ЦИКЛА СОН-БОДРСТВОВАНИЕ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

1 ТАБЛЕТКА НА НОЧЬ
4-6 НЕДЕЛЬ

МЕЛАКСЕН 24

ЕСТЕСТВЕННЫЙ СОН И ПРЕКРАСНОЕ САМОЧУВСТВИЕ

Рег. Номер - П N015325/01 290808 Представительство компании «Юнифарм, Инк.» (США): 115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. Б, т./факс: +7 (495) 995 7767. **www.unipharm.ru**
на правах рекламы

UNIPHARM

Список литературы

1. Ambriz-Tututi M, Rocha-González HI, Cruz SL, Granados-Soto V. Melatonin: a hormone that modulates pain. Life Sci. 2009 Apr 10, 84(15-16), 489-98. Epub 2009 Feb 15.
2. Foo H, Mason P. Brainstem modulation of pain during sleep and waking. Sleep Med Rev 2003, 7, 145–54.
3. Kundermann B, Krieg J-C, Schreiber W, Lautenbacher S. The effect of sleep deprivation on pain. Pain Res Manage 2004, 9, 25–32.
4. Kundermann B, Spernal J, Huber TM, Krieg J-C, Lautenbacher S. Sleep deprivation affects thermal pain thresholds but not somatosensory thresholds in healthy volunteers. Psychosom Med 2004, 66, 32–7.
5. Lautenbacher S, Kundermann B, Krieg JC. Sleep deprivation and pain perception. Sleep Medicine Reviews (2006) 10, 357–369.
6. Morin CM, Gibson D, Wade J. Self-reported sleep and mood disturbance in chronic pain patients. Clin J. Pain 1998, 14, 311–4.
7. Ohayon MM. Relationship between chronic painful condition and insomnia. J Psychiatri Res 2005, 39, 151–9.
8. Onen SH, Alloui A, Gross A, Eschallier A, Dubray C. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. J Sleep Res 2001, 10, 35–42.
9. Smith MT, Haythornthwaite JA. How do sleep disturbance and chronic pain inter-relate? Insights from longitudinal and cognitive-behavioral clinical trials literature. Sleep Med Rev 2004, 8, 119–32.

2.6. БОЛЬ И ГЕНЕТИКА

В настоящее время активно изучаются генетические аспекты при болевых синдромах. Установлены определенные типы ионных каналов, которые участвуют в различных звеньях формирования боли: трансдукции, трансмиссии и модуляции. Мутации генов, ответственных за эти каналы, могут привести к развитию различных болевых синдромов. Эту категорию патологических нарушений принято называть *болевыми каналопатиями* (рис. 1). Наиболее активно изучаются эти вопросы при мигрени, нейропатической и висцеральной боли, что отражено в специальных публикациях. Это направление является очень перспективным с точки зрения разработки лекарственных препаратов, целенаправленно действующих на конкретный канал, играющий существенное значение в развитии боли.

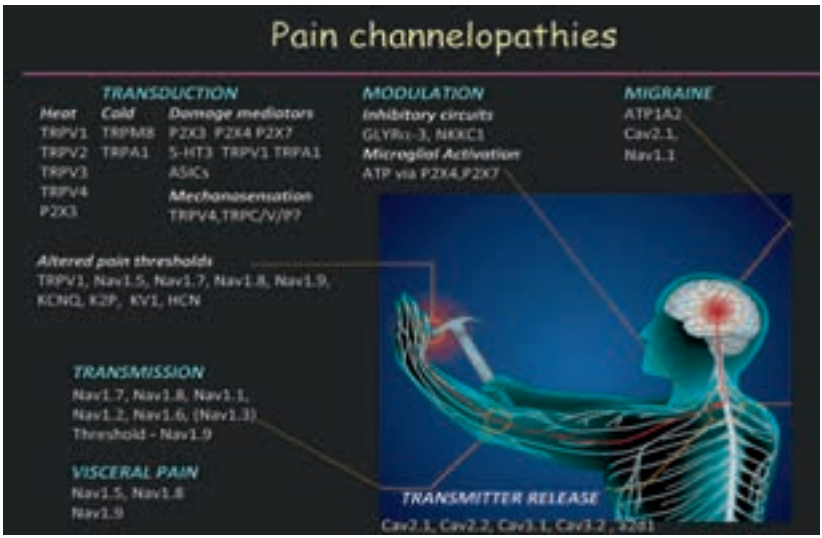


Рисунок 1. *Болевые каналопатии (Cregg R., 2010)*

В крупномасштабном исследовании были проанализированы ДНК 3 тысяч больных мигренью и 10 тысяч здоровых людей. Для подтверждения полученных данных были привлечены еще 3 тысячи больных и 40 тысяч никогда не страдавших мигренью добровольцев. Было показано, что определенные изменения на участке 8-й хромосомы человека приводят к тому, что ген MTDH/AEG-1 меняет свою активность в клетках, что влечет за собой изменения в работе другого гена – EAAT2, что в свою очередь меняет уровень глутаминовой кислоты, напрямую за-

действованной в передаче сигналов между нейронами. Интересно то, что ген EAAT2 привлекал внимание исследователей и раньше. Этот ген, переносящий через клеточные мембраны молекулы глутаминовой кислоты белок, рассматривался как ключевая деталь в механизме развития таких болезней, как депрессия и шизофрения. Поэтому возможно рассчитывать на то, что новые данные о связи с EAAT2 других генов могут помочь в разработке новых средств не только от мигрени. За последние годы генетики связали три серьезных расстройства, приводящих к нарушению восприятия боли, с мутациями в гене SCN9A. Во всех случаях те или иные генетические вариации оказывали влияние на структуру белка, контролирующего вольтажзависимый натриевый канал Nav1.7 на мембранах периферических сенсорных нейронов (рис. 2, 3).

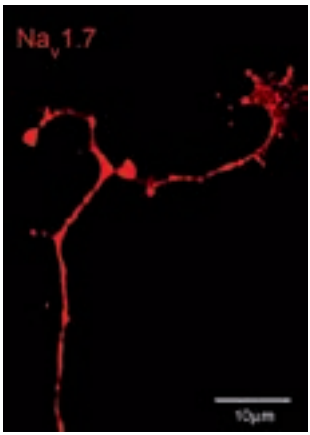


Рисунок 2. *Натриевый канал внутри кончика аксона нервной клетки (фото Joel A. Black/Yale University)*

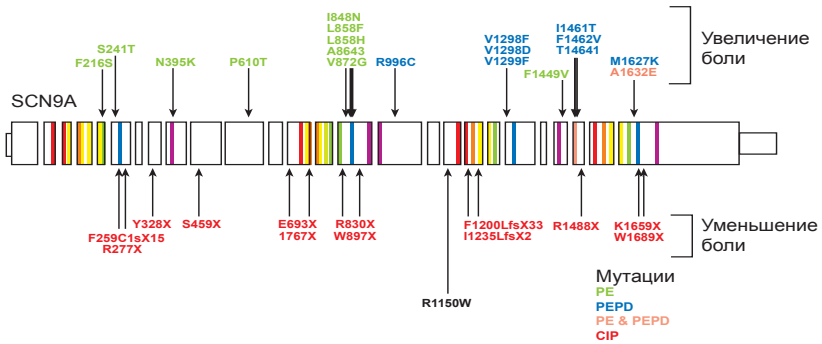


Рисунок 3. *Схематическое изображение SCN9A и позиций мутаций в нем (показаны стрелками), отвечающих за различные заболевания (иллюстрация PNAS)*

При мутации гена SCN9A, приводящей к повышенной функции этого канала, развиваются тяжелые болевые синдромы в руках и ногах (например, эритромеалгия). И, наоборот, при его «выключении» утрачивается способность чувствовать боль (синдром врожденной нечувствительности к боли (рис. 4).

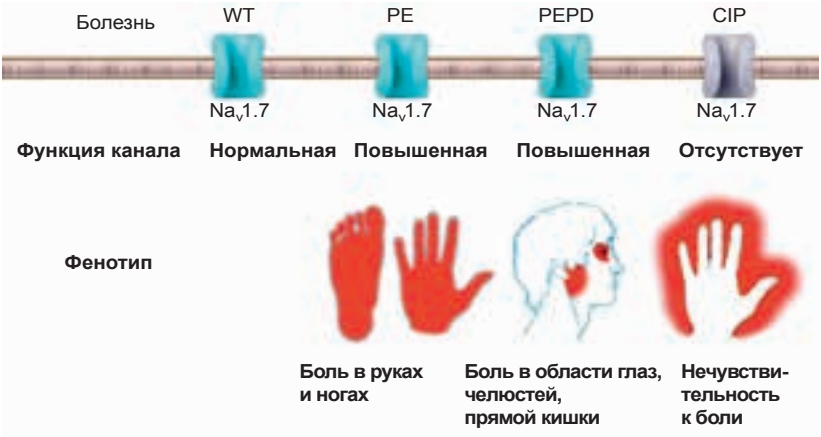


Рисунок 4. *Четыре проявления работы и поломки натриевого канала* Nav1.7 *(иллюстрация The Journal of Clinical Investigation)*

Ген, имеющий название HCN2, был уже давно известен ученым, он находится в чувствительных нервных окончаниях. Однако не до конца была ясна его роль в управлении болевыми ощущениями. В ходе эксперимента над мышами исследователи удалили ген HCN2 из чувствительных нервов, а затем провели электрическую стимуляцию. Измеряя скорость реагирования мышей на боль, было показано, что удаление гена HCN2 помогло избавиться от боли, имеющей нейропатический характер. Было также обнаружено, что удаление гена HCN2 никак не повлияло на чувствительность к острой боли. Эти результаты создают предпосылки для производства препаратов, способных блокировать вырабатываемый геном HCN2 белок и таким образом уменьшить боль.

Генетический тест позволяет идентифицировать ген Cacng2, ответственный за один из видов хронической нейропатической боли вследствие повреждения периферических нервов (рис. 5). С помощью современных генетических исследований и оборудования удалось обнаружить определенный сегмент 15-й хромосомы, содержащий этот ген, ответственный за синтез белка старгазина. Эти результаты были

получены при изучении поведения мышей с экспрессированным белком старгазином по сравнению с мышами, у которых была гипоморфная мутация этого гена. Также было подтверждено, что полиморфизм гена Cacng2 у человека ассоциируется со степенью выраженности хронической боли в группе больных раком после оперативного вмешательства на молочной железе.

Рисунок 5. *Генетический тест позволяет идентифицировать ген, ответственный за хроническую боль*

Список литературы

1. Cregg R, Momin A, F Rugiero, Wood JN, Zhao J. Pain channelopathies J Physiol 588.11 (2010), 1897–1904, 1897
2. Foulkes T, Wood JN (2008) Pain Genes. PLoS Genet 4(7):e1000086.doi:10.1371/journal.pgen.1000086
3. Ramin Raouf, Kathryn Quick, and John N. Wood. Pain as a channelopathy. J Clin Invest 2010, 120(11), 3745–3752.
4. Cox JJ, Reimann F, Nicholas AK, Thornton G, Roberts E,Springell K, et al. (2006). An SCN9A channelopathy causescongenital inability to experience pain. Nature 444, 894–898.
5. Dichgans M, Freilinger T, Eckstein G, Babini E,Lorenz-Depiereux B, Biskup S, et al. (2005). Mutation in the neuronal voltage-gated sodium channel SCN1A in familial hemiplegic migraine. Lancet 366, 371–377.
6. Schurks M. Genetics of migraine in the age of genome-wide association studies. Headache Pain 2012, 13, 1–9
7. Yang Y, Wang Y, Li S, Xu Z, Li H, Ma L, Fan J, Bu D, Liu B, Fan Z, Wu G, Jin J, Ding B, Zhu X & Shen Y. (2004). Mutations in SCN9A, encoding a sodium channel alpha subunit, in patients with primary erythermalgia. J Med Genet 41(3), 171–174.
8. Zimmermann K, Leffler A, Babes A, Cendan CM, Carr RW, Kobayashi J, Nau C, Wood JN & Reeh PW(2007). Sensory neuron sodium channel Nav1.8 is essential for pain at low temperatures. Nature 447, 855–858.

Глава 3.
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И БОЛЬ

С введением теории воротного контроля боли Мельзака (Melzack) и Уолла (Wall) в 1965 году ученое сообщество признало роль центральных (психологических) факторов восприятия боли. В результате во многих исследованиях делались попытки выделить психологические характеристики, присущие пациентам с хронической болью. Например, для описания этих психологических характеристик широко применялся Миннесотский многопрофильный личностный опросник (MMPI). В ранних работах пытались отдифференцировать «функциональную» боль от «органической». Однако большинство исследователей ставят под сомнение пользу и правомерность такого разделения хронической боли. Хроническая боль – это сложная психофизиологическая модель поведения, в которой невозможно выделить отдельные психологические и физические компоненты.

Биопсихосоциальная модель боли, которая включает физические, психологические и социальные элементы, отходит от слишком упрощенного понимания боли, характерного для биомедицинской модели заболевания, и заменяет его альтернативной многомерной концепцией. В этой модели психологические факторы рассматриваются как элемент сложного процесса восприятия боли. По мере того, как боль приобретает хронический характер, психологические составляющие все более выходят на первый план в поддержании болезненного поведения и страданий (Turk, St. Monarch).

В этой главе мы обсудим одну из важных проблем, к решению которой должны быть готовы клиницисты, имея дело с пациентами с хронической болью, – это психологические нарушения и боль.

Есть основания предполагать, что у больных с хронической болью в отличие от пациентов с острой болью, развиваются специфические психологические проблемы, связанные с отсутствием облегчения боли. Например, в 1973 году ученые Штернбах (Sternbach), Вулф (Wolf), Мёрфи (Murphy) и Акесон (Akeson) сравнивали профили MMPI группы пациентов с острой болью в области поясницы (продолжительность боли – менее 6 месяцев) с профилями больных с хронической болью той же локализации (продолжительность боли – более 6 месяцев).

Результаты показали значительную разницу между двумя группами по первым трем клиническим шкалам: ипохондрии, депрессии и истерии. Комбинированная оценка этих трех шкал иногда называется *невротической триадой*, поскольку часто обнаруживается у больных неврозами, которые испытывают тревогу и страх (другой типичной распространенной моделью является конверсия, когда шкалы 1 и 3 оцениваются выше, чем шкала 2). Эти результаты указывают на то, что на ранних стадиях боль не приводит к большим психологическим проблемам. Однако если она приобретает хронический характер, возникают психологические изменения которые скорее всего связаны с постоянным дискомфортом, безысходностью и чрезмерным вниманием к боли, что становится доминантой в жизни этих пациентов, так же как и их неспособность решать обычные семейные, профессиональные и связанные с досугом задачи. Это может привести к наслоению поведенческих, психологических проблем на исходную ноцицепцию и переживание боли.

В исследованиях с участием пациентов с хронической болью в области поясницы, проходивших интенсивный курс 3-недельной программы реабилитации, обнаружены аналогичные результаты (Barnes, Gatchel, Mayer & Barnett, 1990). В этом исследовании больные заполняли опросник MMPI до и после проведения программы реабилитации. Результаты показали, что по первым трем клиническим шкалам до начала программы лечения у этих пациентов было существенное повышение количества баллов. Однако после 6 месяцев наблюдения в результате успешного завершения этой программы, которая оказалась хорошей реабилитацией и позволила большинству пациентов вернуться к работе, показатели по этим трем шкалам снизились до нормального уровня. Таким образом, эти результаты еще раз указывают на то, что повышение количества баллов связано с травмой и стрессом при хронической боли. При успешном лечении эти клинически значимые изменения уменьшаются.

В чем же значение приведенных выше данных, касающихся взаимосвязи между психологическими расстройствами и хронической болью? Не может быть никакого сомнения, что психологические особенности важны не только для восприятия боли, но также и для последующего развития связанной с ней нетрудоспособности. Здесь клиницисты должны уделять внимание психологическим характеристикам своих больных. Многие пациенты, которые позднее становятся хроническими, могут изначально обладать некоторыми преморбидными или предрасполагающими психологическими и личностными харак-

теристиками, которые усиливаются из-за эмоционального стресса, вызванного попыткой адаптации к боли. Следовательно, раннее вмешательство необходимо для более эффективного ведения этих пациентов. Значительную роль в процессе хронификации боли играют социоэкономические и ситуационные составляющие, как, например, такая вторичная выгода, как компенсация за утрату трудоспособности. У таких предрасположенных пациентов большая вероятность превратиться в хронических больных, плохо поддающихся лечению. Наконец, это не означает, что данные предрасполагающие факторы позволяют трактовать хроническую боль как «функциональное» расстройство, и считать, что все это происходит «у пациента в голове». Проблемы хронической боли представляют собой сложное взаимодействие между физическими и психосоциоэкономическими переменными.

Как только боль принимает хронический характер, психологические особенности начинают играть доминирующую роль в поддержании болевого поведения и страданий. Согласно представленной концептуальной модели перехода острой боли в хроническую (подробнее см. глава 4), предполагается, что тип психологического дистресса, наблюдаемого у пациентов с подострой или хронической болью, зависит от преморбидных или существовавших ранее личностных/психологических характеристик данного индивидуума. Психопатология – это одна из основных психосоциальных составляющих или источников дистресса, с которыми сталкиваются клиницисты в работе с больными с хронической болью. К наиболее часто диагностируемым категориям относятся следующие расстройства: депрессивное, тревожное, соматоформное, аддиктивное и расстройство личности. Хотя между болью и каждым конкретным типом психопатологии существуют свои уникальные аспекты взаимодействия, модель «предиспозиция – стресс» является доминирующей всеобъемлющей теоретической концепцией. В этой модели в качестве предиспозиции выступают уже существовавшие до возникновения хронической боли неявные характеристики личности, которые затем активировались под воздействием стресса, связанного с этим хроническим состоянием, и выразились, возможно, в виде диагностируемой психопатологии.

Клиницистам необходимо оценивать наличие психопатологии независимо от ее типа, чтобы эффективно с ней справляться в процессе курса реабилитации. В этой главе рассматриваются взаимоотношения различных психологических факторов и боли.

3.1. ДЕПРЕССИЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ

Признание существования связи между хронической болью и депрессией стимулировало проведение большого количества исследований и вызвало больший теоретический интерес, чем любая другая литература по психопатологии при хронической боли. Этот интерес в основном связан с высокой распространенностью депрессии у пациентов, страдающих хронической болью. В то же время она может быть симптомом или «маской» депрессивного расстройства.

Депрессия при боли

По данным многих авторов, представленность депрессивных синдромов у болных с хронической болью весьма вариабельна и колеблется в пределах 10–100%. При этом частота большой депрессии существенно ниже и составляет у пациентов с хронической болью 1,5–54%. Распространенность депрессии в популяции больных с хронической болью в пояснице на текущий момент времени и в анамнезе составляет 45% и 65% соответственно. А среди пациентов с хронической болью в шейно-грудном отделе депрессия наблюдается в 80%. Частота возникновения депрессии при хронической боли зависит от нозологической формы и локализации боли. Например, депрессия встречается значительно чаще при фибромиалгии и хронической головной боли. Вариабельность частоты возникновения депрессии при хронической боли, возможно, связана с различными методами психиатрического клинического осмотра, применением тех или иных оценочных шкал и различиями в используемых диагностических критериях хронической боли и депрессии.

У 10–15% пациентов острая боль в спине трансформируется в хроническую под влиянием комплекса физиологических, психологических и психосоциальных факторов. При этом особую роль в хронификации играет депрессия. Присутствие депрессивных расстройств увеличивает риск развития и прогрессирования хронической мышечно-скелетной боли. Частота большой депрессии у пациентов с хронической болью в нижней части спины в 3–4 раза выше, чем в общей популяции.

Депрессия в значительной степени влияет на характеристики болевого синдрома, поведение больного, качество жизни и прогноз заболевания. При наличии депрессии боль имеет большую интенсивность. Депрессивное состояние обусловливает специфическое

болевое поведение пациента с хронической болью и приводит к существенному ограничению выбора стратегий преодоления боли, из которых наиболее часто встречается катастрофизация. В результате ,jkmyst начинают воспринимать боль как состояние, угрожающее их здоровью или даже жизни, и становятся еще более депрессивными. В конечном итоге снижается самооценка, пациенты теряют веру в возможность эффективного решения болевой проблемы и надежду на излечение. Будущее им кажется мрачным и безнадежным. У больных, страдающих хроническими болевыми синдромами и депрессией, как правило, нарушается социальная и профессиональная адаптация, а качество жизни оказывается существенно сниженным. Частый спутник депрессии – гнев или агрессия. Чем больше хроническая боль ограничивает жизненную активность и нарушает качество жизни пациента, тем более раздражительным и озлобленным он становится. Депрессия формирует у больного состояние беспомощности и полной зависимости от болевого синдрома. Между болью и депрессией образуется своеобразный порочный круг, при котором одно состояние усугубляет другое.

С точки зрения временного соотношения между болью и депрессией было предложено пять основных гипотез:

1) *гипотеза предшествования* – депрессия предшествует развитию боли;
2) *гипотеза последующего возникновения* – депрессия является следствием и проявляется после развития хронической боли;
3) *гипотеза отпечатка* – эпизоды депрессии, имевшие место ранее, предрасполагают индивидуума к депрессивным эпизодам после развития хронической боли;
4) *когнитивно-поведенческая модель опосредования* – познание опосредует взаимоотношения между хронической болью и развитием депрессии;
5) *модель общих механизмов патогенеза*.

В 1997 году Фишбейн (Fishbain) с коллегами сделали обзор 40 исследований, в которых прямо или косвенно рассматривались вышеупомянутые гипотезы. В целом эти авторы пришли к заключению, что модель возникновения депрессии после развития боли имеет более строгие доказательства. После того, как было продемонстрировано, что депрессия при хронической боли встречается чаще, чем в популяции пациентов с другой соматической патологией, ученые Бенкс (Banks) и Кернс (Kerns) предложили модель «предиспозиция – стресс» для развития депрессии у пациентов с хронической болью,

что не противоречит гипотезам последующего возникновения, отпечатка и когнитивно-поведенческого опосредования. Эта предиспозиция (предрасположенность) рассматривается как изначально существующие, латентные характеристики личности, которые были и до развития хронической боли, а впоследствии активировались текущим хроническим заболеванием. Многие пациенты, у которых впоследствии боль приобретает хронический характер, возможно, «несут в себе» преморбидные или предрасполагающие психологические/личностные характеристики или расстройства, которые усиливаются стрессом, связанным с попыткой адаптации к боли. С появлением теории «предрасположенность – стресс» дальнейшие исследования будут фокусироваться на выявлении дополнительной психологической предрасположенности, на более глубоком понимании стрессового происхождения переживания хронической боли и, самое главное, на выявлении факторов, которые опосредуют взаимосвязь между моделью «предрасположенность – стресс» и развитием тяжелого депрессивного расстройства, а также других форм диагностируемой психопатологии.

Интересна также и другая сторона медали. Как получается, что многие люди с болевым синдромом не страдают депрессией? Тюрк (Turk) с коллегами изучали этот вопрос и определили, что промежуточным звеном между болью и депрессией является оценка пациентами влияния боли на их жизнь и собственной способности контролировать боль и свою жизнь (Okifuji, Turk & Sherman, 2000), т.е., те больные, которые считают, что могут продолжать функционировать и контролировать свою жизнь, несмотря на боль, не подвержены депрессии.

Боль при депрессии

По данным первичной обращаемости за медицинской помощью до 80% пациентов, страдающих депрессией, предъявляют жалобы исключительно соматического характера – например, на головную боль, боль в области живота, мышечную боль в спине, суставах, а также в области шеи. Это наблюдается при соматизированных депрессиях, при которых боль может быть проявлением или, как иногда говорят, клинической «маской» депрессии. Соматизированные депрессии наиболее часто встречаются именно в общесоматической практике. Характерным для этого типа депрессий является наличие в их структуре многочисленных болезненных соматических симптомов наряду с расстройствами настроения. При этом соматические жалобы высту-

пают на первый план, перекрывая по степени выраженности аффективные депрессивные расстройства. «Маски» соматизированной депрессии могут быть самыми разнообразными: боль в области сердца, живота, головная боль, боль в спине и копчике, тахикардия, сухость во рту, одышка, изжога, тошнота, запор, повышенная потливость, головокружение, обмороки, аменорея, снижение либидо, плохой сон (ранние пробуждения), изменение аппетита и снижение массы тела, астения. Эти симптомы первоначально воспринимаются как проявления соматического заболевания, что приводит к многочисленным диагностическим повторным обследованиям, не подтверждающим соматического или неврологического заболевания.

Боль при соматизированной депрессии имеет свои отличия. Многочисленные диагностические исследования не выявляют текущего органического заболевания, которое могло бы объяснить болевой синдром. Боль может носить постоянный или рецидивирующий характер. Характерна сенестопатическая окраска: жжение, мурашки, чувство холода, «ползание и шевеление под кожей». Боль может быть четко локализованной или мигрировать по телу. Поведение этих пациентов характеризуется убежденностью больного в наличии у него органического соматического или неврологического заболевания. При этом могут иметь место типичные признаки депрессии в виде очевидно сниженного настроения, апатии, тоски, чувства вины, утраты прежних интересов и возможности получать удовольствие и др. Характерно то, что единственной причиной своего депрессивного состояния больные считают боль и никогда не видят обратной причинно-следственной связи. Очень важно при выявлении этих особенностей боли детально проанализировать психическое состояние пациента.

Патогенетические аспекты депрессии и хронической боли

Преимущественную роль в патогенезе депрессии играет дефицит норадреналина и серотонина. Нисходящие норадренергические и серотонинергические пути являются частью антиноцицептивных (противоболевых) систем и активно включены в контроль боли. Недостаточность нисходящих противоболевых систем является одним из механизмов формирования хронической боли. На основе представлений о функциях моноаминов была сформулирована «классическая» моноаминовая теория депрессий, согласно которой главную роль в патогенезе депрессии играет снижение уровня моноаминов в

синаптической щели (преимущественно серотонина и норадреналина). В дальнейшем появились две модификации моноаминовой теории патогенеза депрессии – «рецепторная» и «генная». «Рецепторная» моноаминовая теория акцентирует внимание на состоянии рецепторов постсинаптической мембраны. Доказано, что вследствие недостаточности моноаминов в синаптической щели происходят увеличение количества и сенсибилизация рецепторов постсинаптической мембраны. «Генная» теория депрессии предполагает, что в ее патогенезе значительную роль играют внутриклеточные изменения, начинающиеся в результате нарушенного взаимодействия моноаминов с рецепторами постсинаптической мембраны.

В результате многочисленных нейровизуализационных исследований при депрессии выявлены различные нарушения, которые принято рассматривать с точки зрения патологической нейропластичности. Ведущая роль при этом отводится хроническому стрессу (к которому можно отнести и хроническую боль), который индуцирует активность систем гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГНС) и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной (ГГТС), вследствие чего снижается синтез мозгового нейротрофического фактора (BDNF), нарушается метаболизм фосфолипидов, субстанции Р и других нейрокининов. Также изменяется чувствительность NMDA-рецепторов с усилением цитотоксического действия глутамата на нейроны, нарушается кальциевый гомеостаз, происходит ингибиция транспорта глюкозы и повышается выработка свободных радикалов. Предполагается, что именно эти механизмы ответственны за атрофические изменения в ряде структур головного мозга (больше в миндалевидном теле и гиппокампе) при депрессии.

Высокая клиническая эффективность антидепрессантов еще раз подтверждает патогенетическую общность хронической боли и депрессии. Эффективность применения последних при хронической боли составляет 75%. При этом отмечено, что анальгетический эффект антидепрессантов наступает быстрее, чем антидепрессивный и антитревожный клинические эффекты. Таким образом, их противоболевое действие достигается не только за счет редукции депрессивной и тревожной симптоматики, но и вследствие активации норадренергических, серотонинергических нисходящих антиноцицептивных систем и потенцирования действия эндогенных опиоидных пептидов. Для фармакотерапии хронической боли и депрессии рекомендуют антидепрессанты III поколения с двойным действием – ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

(СИОЗСН): дулоксетин, венлафаксин, милнаципран. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин), несмотря на определенные ограничения, также признаны эффективным средством лечения боли и депрессии.

Таким образом, существуют различные сочетания хронического болевого синдрома с различными вариантами депрессии. Все перечисленное необходимо для полноценной помощи больному, т.к. депрессия вне зависимости от ее происхождения, первичности или вторичности по отношению к хроническому болевому синдрому всегда значительно ухудшает клиническую картину, усугубляет боль и страдания больного, снижает качество жизни пациента. Врачу необходимо уделять особое внимание диагностике депрессии при хронических болевых синдромах и в соответствии с диагнозом использовать психотерапевтические и психофармакологические методы лечения.

Список литературы

1. Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л. и др. Депрессии в неврологической практике. М., 2007, с. 198.
2. Вознесенская Т. Г., Вейн А. М. Хроническая боль и депрессия // Психиатрия и психофармакология. 2000, № 1, с. 4-7.
3. Воробьева О. В. Возможности антидепрессантов в лечении хронической боли // Фарматека. 2007, № 12 (146), с. 92-97.
4. Моссолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. СПб., 1995, с. 565.
5. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003, с. 432.
6. Соловьева А. Д., Акарачкова Е. С., Торопина Г. Г. и др. Клинический опыт применения дулоксетина (симбалты) в терапии хронических кардиалгий //Лечение нервных болезней. 2007, № 3 (22), с. 26-30.
7. Aronoff, G. M. (1999). Psychiatric aspects of non-malignant chronic pain: A new nosology. In G. Aronoff (Ed.), Evaluation and treatment of chronic pain (3rd ed., pp. 4-31). Baltimore: Williams & Wilkins.
8. Banks, S. M.,Kerns, R. D. (1996). Explaining high rates of depression in chronic pain: A diathesis-stress framework. Psychological Bulletin, 119, 95-110.
9. Fishbain, D. A, Cutler, R., Rossomoff, H. L., et al. Chronic pain assotiated depression. A review. Clin J Pain 1997, 13, 116-37.
10. Romano, J. M., Turner, J. A. Chronic pain and depression. Psychol Bull 1985, 97, 18-34.
11. Verma, S., Gallagher R. H. Evaluating and treating co-morbid pain and depression. Int Rev Psychiatry 2000, 12(2), 103-15.
12. Okifuji, A., Turk, D. C. & Sherman, J. J. (2000): Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: why aren›t all patients depressed? J Rheumatol 27, 212-9.
13. Pappagallo, M. The neurological Basis of pain. McGraw-Hill MPD 2005, 527-44.
14. Stahl, S. M. Essential Psychopharmacology of depression and Bipolar disorder

Cambridge university press 2000, 175.
15. Wayne, Drevets, C. Neuroplasticity in mood disorders // in Dialogues in clinical neuroscience. Neuroplasticity 2004, 6, 199-216.
16. Shakesby, A. C. et al. Overcoming the effects of stress on synaptic plasticity in the intact hippocampus: rapid actions of serotonergic and antide pressant agents. J Neuroscience 2002, 22, 3638-44.
17. Schwarz, M. J., Ackenheil, M. The role of substance P in depression. Dialogues in clinical neuroscience. 2002, 4(1), 21-29.
18. Sullivan, M. et al. The treatment of depression in chronic low back pain-review and recommendations. Pain 1992, 50, 5-13.
19. Fishbain, D. A., Gutler, R., Rossomoff, H. L. et al. Evidens-based data on pain relief with antidepressants. Ann Med 2000, 32, 305-16.
20. Detke, M.J. et al. Duloxetine, 60 mg once daily, for major depressive disorder: a randomized double-blind placebo-controlled trial. J Clin Psychiatry 2002, 63(4), 308-15.
21. Goldstein,, D. G., Lu, Y., Detke M. J. et al. Duloxetine in the treatment of depression. J Clin Psychopharmacol 2004, 24(4), 389-99.

3.2. ТРЕВОГА, СТРАХ И БОЛЬ

Тревога и боль

В о многих исследованиях отмечена высокая распространенность тревожных расстройств у пациентов с хронической болью. К тревожным расстройствам относятся следующие: паническое расстройство, агорафобия, специфическая фобия, социофобия, посттравматическое стрессовое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство и генерализованное тревожное расстройство. Хотя в научной литературе, посвященной хронической боли, существуют некоторые противоречия в отношении специфических тревожных расстройств, паническое тревожное расстройство и генерализованное тревожное расстройство диагностируются наиболее часто. В исследованиях с использованием структурированного клинического интервью общая распространенность тревожных расстройств при хронической боли составляет от 16,5% до 28,8% (Asmundson с соавт., 1996). Хотя общая распространенность близка к таковой среди населения, тревожные расстройства чаще ассоциируются с хронической болью, чем об этом сообщалось в научной литературе. Наконец, в исследованиях, где проводилось разделение между тревожными расстройствами в анамнезе и в настоящее время (например, Burton с соавт., 1997; Polatin с соавт., 1993), обнаружено, что распространенность в анамнезе близка к таковой для населения в целом, в то время как распространенность в настоящее время значительно выше у пациентов с хронической болью.

Больные с хронической болью в целом чаще подвержены психопатологии, чем пациенты с острой болью. Страх расценивается как обычная реакция на острую боль, а нетрудоспособность и различные виды психопатологии ассоциируются с хронической болью. Модель «предрасположенность – стресс», описанная ранее в разделе о депрессии, также применима к взаимосвязи между хронической болью и тревожными расстройствами. В 1993 году Полатин (Polatin) с коллегами обнаружили, что у 95% пациентов с нетрудоспособностью в связи с хронической болью в области поясницы с диагностированным тревожным расстройством данное расстройство наблюдалось и до начала хронической боли. Это позволяет предположить существование физиологического или психологического преморбида, который в дальнейшем усиливался под действием стресса от переживания хронической боли. Если реакция в виде тревожности существует, хроническая боль может поддерживаться и усиливаться посредством

прямых физиологических механизмов (Flor & Turk, 1989). Страх боли и страх движения или повторного повреждения ведут к дальнейшей физической дезадаптации в результате уклонения от физической активности, что потенциально надолго снижает боль и может также способствовать поддержанию боли. Уклонение от физической активности в свою очередь может усиливаться оперантными механизмами научения. Например, возможно уклонение от нежелательной ответственности или же страх связан с ожиданием того, что в дальнейшем связанные с болью переживания нельзя будет уменьшить. Результатом является порочный круг между познанием и поведением.

Обнаружено, что представления о работе как об избегании ситуации, связанной со страхом боли, являются наиболее специфичными и мощными факторами, объясняющими нетрудоспособность и потерю работы в связи с болью в области поясницы. Один дополнительный когнитивный фактор может оказаться важным для поддержания хронической боли: это тенденция чувствительных к страху пациентов неверно интерпретировать ощущение волнения, возбуждения, предавая ему катастрофичность, и воспринимать его как боль (Asmundson с соавт., 1999).

Страх и боль

Боль – это распространенное и универсальное переживание, заставляющее немедленно устраниться от вызвавшей ее ситуации. Следовательно, боль больше всего подходит под определение эмоционального переживания, поскольку считается, что эмоции служат двигателем действия. Не удивительно, что этимологическое значение слова «эмоция» происходит от латинского *movere*, что означает «действовать». При острой травме уход от опасной ситуации и связанное с этим поведение избегания являются спасительным процессом. В большинстве случаев выздоровление происходит в течение двух недель, и боль быстро проходит. Однако у некоторых, страдающих болью, немедленное поведение избегания не приводит к ожидаемому прекращению боли, что интерпретируется как сигнал о непрекращающейся угрозе нарушения целостности организма. В самом деле происходит расхождение между ожиданиями пациента (быстрое исчезновение боли) и тем, что происходит в действительности (усиливающаяся или продолжительная боль). Подобная негативная интерпретация не всегда отражает реальную угрозу, и в таких случаях может произойти неверное катастрофичное истолкование доброкачественных физических ощущений. Иногда в основе такой неверной интерпретации ле-

жит внешняя информация, например, страшные истории про боль у родственников или знакомых, вербальная и визуальная информация, поступающая от медицинских работников. Все это позволяет заподозрить, что жалобы на боль связаны с тяжелым заболеванием. Катастрофичные интерпретации в свою очередь приводят к повышению уровня дистресса у человека – в частности, к усилению страха.

У пациентов с хронической болью ошибочная интерпретация, например, катастрофичность, неизбежно приводит к страху, связанному с болью: к страху боли, травмы, к страху физической активности и т.д., в зависимости от предполагаемого источника угрозы. В настоящее время собраны доказательства, подтверждающие, что неверная интерпретация боли и связанный с нею страх запускают последовательность психологических и физических событий, включая сверхнастороженность, мышечную реактивность, защитное поведение и поведение избегания, а также физическое бездействие, что в свою очередь обусловливает сохранение проблемы боли.

Следуя этим рассуждениям и в попытке объяснить, как и почему у некоторых людей развивается синдром хронической боли, были разработаны биопсихосоциальные модели. Сюда относится модель «страх – избегание» преувеличенного восприятия боли (Lethem, Slade, Troup & Bentley, 1983) и более поздняя когнитивно-поведенческая модель «страха движения/травматизации (повторной травматизации)» (Vlaeyen, Kole-Snijders, Boeren & van Eek, 1995; Vlaeyen, Kole-Snijders, Rotteveel с соавт., 1995). Основной принцип этих моделей заключается в страхе боли или, конкретнее, в страхе, что физическая активность приведет к травме или к повторной травме. Предполагается, что существуют две противоположные реакции на боль: «противостояние» и «избегание».

При отсутствии серьезной соматической патологии противостояние рассматривается как адаптационная реакция, которая в конечном итоге может привести к уменьшению страха и способствовать исчезновению боли или восстановлению функции. Наоборот, избегание ведет к поддержанию или усилению страха, что может привести к состоянию, сопоставимому с фобией. Избегание приводит к сокращению социальной и физической активности, что в свою очередь влечет за собой ряд физических и психологических последствий, увеличивая снижение трудоспособности. В проспективных исследованиях, проведенных на пациентах с острой болью в области поясницы (Klenerman с соавт., 1995) и на здоровых людях (Linton, Buer, Vlaeyen & Hellsing, 2000), получены доказательства идеи о том, что страх, связанный с

болью, может быть важным прогнозирующим фактором потери трудоспособности.

Характеристики связанного с болью страха

В 1990 году Кори (Kori), Миллер (Miller) и Тодд (Todd) ввели термин «кинезиофобия» («кинезис» – «движение») для состояний, при которых у пациента присутствует «чрезмерный, иррациональный и изматывающий страх движений и физической активности в результате ощущения подверженности травматизации или повторной травматизации». Недавно было получено доказательство, что при отказе от движений, вызывающих страх, пациенты с хронической болью в области поясницы, выполняя эти движения, демонстрируют когнитивные (беспокойство), психофизиологические (мышечная реактивность) и поведенческие (уклонение и избегание) реакции, что поддерживает идею о том, что хроническая боль и хронический страх имеют сходные характеристики (Asmundson, Norton & Norton, 1999; Philips, 1987; Vlaeyen & Linton, 2000). Действительно, при сравнении основных характеристик конкретной фобии в соответствии с руководством DSM-IV (1994) и связанного с болью страха у пациентов с хронической болью между этими двумя состояниями отмечается большое сходство. Они расходятся только в одном: люди, страдающие фобией, осознают, что их страх избыточен и иррационален, в то время как большинство больных с хронической болью уверены в том, что избегание – это защитная реакция.

Связанный с болью страх ассоциируется с конкретным переживанием, часто называемым «катастрофизацией боли». Катастрофизацией боли считается преувеличенная негативная ориентированность на вредное влияние раздражителей. Пациенты с хронической болью, которые драматизируют ее интенсивность, чувствуют в большей степени, что боль делает их инвалидами, и испытывают более выраженный психологический дистресс. Кроме того, была выявлена четкая ассоциация между катастрофизацией боли и связанным с болью страхом, что позволяет предположить, что катастрофизация боли является вероятным прогнозирующим фактором связанного с болью страха (McCracken & Gross, 1993; Vlaeyen, Kole-Snijders, Boeren & van Eek, 1995). Кроме того, доказано, что люди, драматизирующие боль или склонные к страху, плохо реагируют на стратегии психофизиологической адаптации к боли, например, на переключение внимания и

применение релаксации (Heyneman, Fremouw & Gano, 1990, Vlaeyen с соавт., 1997).

Было неоднократно продемонстрировано, что связанный с болью страх сопровождается поведением избегания. В 1997 году ученые Кифер (Cipher) и Фернандес (Fernandez) в исследовании, при котором страдающие хронической болью волонтеры испытывали боль в связи с охлаждением, показали, что ожидаемая опасность в значительной степени прогнозировалась избеганием последующего контакта с холодовым фактором. Пациенты с хронической болью, у которых боль ассоциировалась с повреждением, склонны избегать деятельности, провоцирующей боль. Другие исследования, в которых использовались тесты с физической активностью, показали, что низкая поведенческая активность в большей степени связана со страхом боли, чем с ее выраженностью (Crombez, Vlaeyen, Heuts & Lysens, 1999) и биомедицинскими характеристиками (Vlaeyen, Kole-Snijders, Boeren & van Eek, 1995). Влияние страха поведенческой активности, связанной с болью, похоже, распространяется и на повседневную жизнь. Ваделл (Waddell), Ньютон (Newton), Хендерон (Henderson), Сомервилль (Somerville) и Мэйн (Main) в 1993 году продемонстрировали, что представления о работе, сопровождающиеся страхом и избеганием, четко связаны с потерей трудоспособности в повседневной жизни и в работе за прошедший год. В меньшей степени потеря трудоспособности связана с такими переменными, как анатомический фактор, временной фактор и выраженность боли, т.е. «страх боли и его влияние на пациентов в большей степени снижают трудоспособность, чем боль сама по себе».

Определение целей лечения

Есть несколько причин, по которым имеет смысл потратить некоторое время на определение целей лечения. *Во-первых*, когнитивно-поведенческая терапия боли, включая воздействие в естественных условиях, никогда не ставит перед собой цель уменьшить боль. Речь идет о восстановлении функциональных возможностей, несмотря на боль (см. глава 9.1). Это помогает сделать основную цель очевидной, и пациент вместе с психотерапевтом должны согласовать одну или несколько конкретных задач, сформулировав их в позитивных выражениях. К типичным примерам относятся поход в магазин за покупками и плавание в бассейне два раза в неделю по полчаса. В тех случаях,

когда цель состоит в том, чтобы вернуться к работе, было бы разумно проконсультироваться со специалистом по профессиональным заболеваниям или с консультантом по вопросам поиска и подбора работы. Часто лечение воздействием можно проводить одновременно с постепенным возвращением к работе. *Во-вторых*, установление целей также помогает структурировать лечение и выработать иерархию раздражителей, которые будут вводиться в процессе реального воздействия в естественных условиях. Например, если пациент хочет возобновить занятия спортом, психотерапевт должен убедиться, что эти аспекты будут включены в мероприятия по постепенному воздействию. *В-третьих*, установление функциональных целей также переключает центр внимания с боли и физических симптомов на повседневные обязанности с акцентом на возможность изменения состояния нетрудоспособности. Наконец, поскольку пациент участвует в формулировании собственных целей, этот процесс неизбежно подкрепляет понятие о том, что активное участие является основным компонентом лечения.

Обучение

Больные с хронической болью, которые убеждены в том, что некоторые движения повредят их организму, пойдут на это неохотно и начнут немедленно приводить свои аргументы в пользу причинно-следственной связи «движение – боль – травма». Таким образом, однозначно необходимо просветить пациентов, чтобы они рассматривали свою боль как общее состояние, которым можно управлять, а не как серьезное заболевание или патологию, из-за чего они нуждаются в защите и уходе. Это полезно в качестве первого шага. Одной из основных целей образовательной части является усиление желания пациентов в конце концов вернуться к той деятельности, которую они избегали в течение долгого времени. Задача состоит в том, чтобы скорректировать ошибочные интерпретации и представления, возникшие ранее в процессе развития связанного с болью страха.

Просветительская часть – это нечто большее, чем простое заверение больного в том, что у него нет серьезной физической патологии. При отсутствии альтернативного объяснения проблемы боли и связанных с ней функциональных ограничений простое заверение в том, что в целом все нормально, оказывает парадоксальный и противоположный эффект (McDonald, Daly, Jelinek, Panetta & Gutman, 1996). Следует осторожно ввести понятие о модели «страх – избегание» с

использованием индивидуальной симптоматики пациента, его представлений и поведения, чтобы проиллюстрировать порочный круг (боль → катастрофичные мысли → страх → избегание → потеря трудоспособности → боль), поддерживающий существование проблемы боли.

Охранительное поведение

Существует много произвольных поведенческих реакций, важную роль которых необходимо учитывать в поддержании связанного с болью страха, особенно при проведении лечебных процедур. Например, пациент с хронической болью в спине, выполняющий задание на подъем тяжести доминирующей рукой, может выполнять его, держа другую руку на спине с целью защиты, или сконцентрировать внимание на точности движения, или пытаться расслабиться прежде, чем начать выполнение задания по подъему. Эти тонкие и иногда скрытые реакции представляют собой «охранительное поведение» (Salkovskis, Clark, Hackmann, Wells & Gelder, 1999), которое предназначено для предотвращения событий, внушающих страх. Известно, что охранительное поведение играет большую роль в поддержании страха. Хотя на короткое время такое поведение может уменьшить страх, оно невольно сохраняет веру в катастрофу. Иными словами, сочетание лечения постепенным физическим воздействием в естественных условиях со стратегиями психофизиологической адаптации, например, с релаксацией и методами переключения внимания, может реально ослабить влияние воздействия.

Клинический анализ тревожно-фобических расстройств у больных с хронической болью является существенным аспектом в разработке мультимодальной программы лечения с использованием как вышеизложенных нелекарственных методов, так и фармакотерапии (анксиолитики, антидепрессанты).

Список литературы

1. Александровский Ю. А. Психические расстройства в общемедицинской практике и их лечение. М: ГЭОТАР–МЕД, 2004, с. 66 – 73.
2. Воробьева О. В. Психовегетативный синдром, ассоциированный с тревогой (вопросы диагностики и терапии). Рус. мед.журн. 2006, 14 (23), 1696–9.
3. Воробьева О. В.Тревожные расстройства в неврологической практике РМЖ. Неврология. Психиатрия.07 ноября 2007 г, № 24, 1820-1824.

4. American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author.
5. Asmundson, G. J., Norton, P. J. & Norton, G. R. (1999). Beyond pain: The role of fear and avoidance in chronicity. Clinical Psychology Revieu. 19, 97-119.
6. Bouton, M. E. (1988). Context and ambiguity in the extinction of emotional learning: Implications for exposure therapy. Behaviour Research ак.: Therapy, 26, 137-149.
7. Bouton, M. E. (2000). A learning theory perspective on lapse, relapse, and the maintenance of behavior change. Health Psychology, 19 (1 Suppl. . 57-63).
8. Burton, A. K., Waddell, G., Burtt R. & Blair. (1996). Patient educational material in the management of low back pain in primary care. Bulletin of the Hospital for Joint Diseases, 138-141.
9. Butler, G. (1989). Phobic disorders. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk, & D. M. Clark (Eds.), Cognitive behavior therapy for psychiatric problems: A practical guide (pp. 97-128). Oxford, UK: Oxford University Press.
10. Cipher, D. J. & Fernandez, E. (1997). Expectancy variables predicting tolerance and avoidance of pain in chronic pain patients. Behaviour Research and Therapy, 35, 437-444.
11. Craske, M.G., & Rowe, M. (1997). Comparison of cognitive and behavioral treatments of phobias. In G. Davey (Ed.), Phobias: A handbook of theory, research and treatment. (pp. 247-280). West Sussex, England: John Wiley & Sons.
12. Crombez, G., Vlaeyen, J. W, Heuts, P. H., & Lysens, R. (1999). Pain-related fear is more disabling than pain itself: Evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. Pain, 80, 329-339.
13. Eccleston, C., Crombez, G., Aldrich, S., & Stannard, C. (1997). Attention and somatic awareness in chronic pain. Pain, 72, 209-215.
14. Faas, A., Chavannes, A. W, Koes, B., Romeijnders, A. C. M., R., & Van der Laan, J. R. (1996). NHG-standaard lage-rugpijn [Practice Guideline «Low Back Pain»]. Huisarts & Wetenschap, 39, 18-31.
15. Fordyce, W E. (1976). Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby.
16. Fordyce, W E., Brockway, J. A., Bergman, J. A., & Spengler, D. (1986). Acute back pain: A control-group comparison of behavioral vs traditional management methods. Journal of Behavioral Medicine, 9, 127-140.
17. Goossens MEJB, Vlaeyen JWS, Portegijs PJM. Het rugboekje: omgaan met lage rugpijn [patiëntenbrochure]. Maastricht: Pijn Kennis Centrum, 2000.
18. Goubert, L., Francken, G., Crombez, G., Vansteen-wegen, D., & Lysens, R. (2002). Exposure to physical movement in chronic back pain patients: no evidence for generalization across different movements. Behaviour Research and Therapy, 40, 415-419.
19. Heyneman, N. E., Fremouw, W J., & Gano, D. (1990). Individual differences and the effectivness of different coping strategies for pain. Cognitive Therapy and Research, 14, 63-77.
20. Houben, R., Vlaeyen, J. W. S., Ostelo, R., Stomp, S., Wolters, P., & Peters, M. L. (2002). Health care providers› attitudes and beliefs towards common low back pain: factor structure and psychometric properties of the HC-PAIRS. Manuscript submitted for publication, Maastricht University.
21. Jensen, M. C, Brant-Zawadzki, M. N., Obuchowski, N., Modic, M. T., Malkasian, D., & Ross, J. S. (1994). Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. New England Journal of Medicine, 33, 69-73.
22. Jensen, M. P., & Karoly, P. (1992). Pain-specific beliefs, perceived symptom severity, and adjustment to chronic pain. Clinical Journal of Pain, 8, 123-130.

23. Kendall, N. A. S., Linton, S. J., St Main, C. J. (1997). Guide to assessing psychosocial yellow flags in acute low back pain: Risk factors for longterm disability and work loss. Wellington, New Zealand: Accident Compensation Corporation.
24. Kirk, J. (1989). Cognitive-behavioural assessment. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk, & D. M. Clark (Eds.), Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems. A practical guide (pp. 13-51). Oxford, UK: Oxford University Press.
25. Klenerman, L., Slade, P. D., Stanley, I. M., Pennie, 8., Reilly, J. P., Atchison, L. E., Troup, J. D., & Rose, M. J. (1995). The prediction of chronicity in patients with an acute attack of low back pain in a general practice setting. Spine, 20, 478-484.
26. Kori, S. H., Miller, R. P., & Todd, D. D. (1990, January/February). Kinesiophobia: A new view of chronic pain behavior. Pain Management, 35-43.
27. Kugler, K., Wijn, J., Geilen, M., de Jong, J., 8t Vlaeyen, J. W. S. (1999). The Photograph series of Daily Activities (PHODA) [CD-ROM version 1.1. Heerlen, The Netherlands: Institute for Rehabilitation Research and School for Physiotherapy.
28. Larsen, D. K., Taylor, S., &c Asmundson, G. J. (1997). Exploratory factor analysis of the Pain Anxiety Symptoms Scale in patients with chronic pain complaints. Pain, 69, 27-34.
29. Lethem, J., Slade, P. D., Troup, J. D., & Bentley, G. (1983). Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perception: I. Behaviour Research and Therapy 21, 401-408.
30. Lindstrom, I., Ohlund, C, Eек, C, Wallin, L., Peterson, L. E., Fordyce, W. E., be Nachemson, A. L. (1992). The effect of graded activity on patients with subacute low back pain: A randomized prospective clinical study with an operant-conditioning behavioral approach. Physical Therapy, 72, 279-290.
31. Linton, S. J. (1998). The socioeconomic impact of chronic back pain: Is anyone benefiting? [Editorial]. Pain, 75, 163-168.
32. Linton, S. J., Buer, N., Vlaeyen, J. W S., & Hellsing, A.-L. (2000). Are fear-avoidance beliefs related to the inception of an episode of back pain? A prospective study. Psychology and Health, 14, 1051-1059.

3.3. КОГНИТИВНЫЕ ФАКТОРЫ И БОЛЬ

Люди активно реагируют на физические ощущения, вернее, стремятся разобраться в своих переживаниях. Они оценивают свое состояние, сравнивая ощущения с существовавшей ранее моделью, и определяют, являются ли данные ощущения симптомом определенного физического расстройства, требующего внимания, или же его можно проигнорировать. Таким образом, в определенной степени каждый человек функционирует в уникальной реальности (т.е. на основании собственного нейроматрикса организма). Когда информация неоднозначна, люди полагаются на общие представления, основанные на переживании и предшествующем научении. Эти представления определяют смысл и значимость проблем, а также восприятие соответствующего лечения. Если мы принимаем установку, что боль – это комплексный субъективный феномен, который по-разному переживается каждым человеком, следовательно, знания об уникальных представлениях, оценках и совокупности навыков становятся основополагающими для выбора оптимального лечения и точной оценки его результатов (Reesor & Craig, 1988).

Множество исследований было посвящено выявлению когнитивных факторов, оказывающих влияние на боль и нетрудоспособность (DeGood & Tait, 2001). Эти исследования последовательно продемонстрировали, что отношение к своему состоянию, представления и ожидания, самовосприятие, ресурсы для психологической адаптации и система оказания медицинской помощи влияют на способы сообщения о боли, физическую активность, нетрудоспособность и реакцию на лечение (Flor & Turk, 1988).

Представления о боли

Клиницисты, работающие с больными с хронической болью, знают, что представления о боли у пациентов со схожей этиологией боли могут значительно отличаться. Некоторые представления приводят к неадекватной психофизиологической адаптации, обострению боли, усилению страданий и нетрудоспособности. Например, если боль интерпретируется скорее как сигнал о постоянном повреждении ткани, а не как результат реальной проблемы, которую можно решить, это, вероятно, приведет к гораздо большим страданиям и нарушению поведения, даже если в обоих случаях ноцицептивная стимуляция будет эквивалентной (Spiegel & Bloom,

1983). Если человек считает, что его боль непреодолима, он не прилагает усилий к адаптации, и ему не удается использовать когнитивные или поведенческие приемы, чтобы справляться с болью. Люди, которые расценивают свою боль как необъяснимую тайну, сводят к минимуму собственные возможности контролировать или уменьшать боль (Williams & Keefe, 1991). Более того, представления страдающих болью пациентов о болезни могут влиять на восприятие симптомов. Например, Кассель (Cassell) (1982) приводит случай, когда у пациента боль можно было легко контролировать с помощью кодеина, при этом он считал, что применяет его против ишиаса, однако, чтобы достичь того же эффекта, когда пациент считал, что та же самая боль связана с метастазами рака, доза опиоидов значительно увеличилась. Наблюдения Касселя подтвердились в исследовании, опубликованном Шпигелем (Spiegel) и Блюмом (Bloom) в 1983 году, обнаруживших, что выраженность боли у онкологических больных можно предсказать использованием анальгетиков, их эмоциональным состоянием и *интерпретацией боли*. Пациенты, которые связывали боль с прогрессированием заболевания, страдали больше, чем больные с более благоприятной интерпретацией, несмотря на одинаковую степень прогрессирования заболевания.

Предполагается, что познания человека (представления, оценки, переживания) о последствиях событий и его способность справляться с ними воздействуют на его активность двояко: непосредственно – влияя на настроение, и косвенно – влияя на усилия по психофизиологической адаптации. Оба влияния могут воздействовать на физиологическую активность, сопровождающуюся болью, например, мышечное напряжение (Flor с соавт., 1985) и выработку эндогенных опиоидов (Bandura с соавт., 1987).

Боль способна изменить способ восприятия информации – как относящейся к боли, так и любой другой. Например, хроническая боль может привести к концентрации внимания на всех сигналах организма. Арнц (Arntz) и Шмидт (Schmidt) (1989) предположили, что обработка внутренней информации у пациентов с хронической болью может носить тревожный характер. Возможно, что такие больные слишком озабочены болью, акцентируются на физических симптомах и интерпретируют их как болезненную стимуляцию. Действительно, исследования пациентов с различной патологией (например, с синдромом раздраженного кишечника, фибромиалгией, стенокардией, головной болью) подтверждают наличие гиперчувствитель-

ности, которая характеризуется снижением порога идентификации опасных раздражителей. Пациенты могут интерпретировать болевые симптомы как указание на болезнь и делать все что угодно, лишь бы избежать обострения боли, чаще всего это отказ от физической активности. Например, при острой боли в спине часто назначается постельный режим для снижения нагрузки на позвоночник. Такие больные затем могут прийти к выводу, что любая нагрузка на спину может ухудшить их состояние, они даже могут распространить это мнение и на хроническую боль, когда неподвижность не только не обязательна, но даже вредна.

В исследовании Шмидта (1985) было показано, что при боли в пояснице люди не проявляют особой настойчивости при выполнении различных задач, связанных с физической нагрузкой. Их действия при этом не зависят от физического усилия или от интенсивности боли в настоящий момент. Напротив, поведение таких пациентов при физической нагрузке было связано с их предшествующими отчетами о боли, и это позволяет предположить, что негативное мнение о собственных возможностях и ожидания усиления боли влияют на поведение больше, чем реальные события или ощущения. В другом исследовании 83% больных с болью в области поясницы сообщили, что не в состоянии выполнять ряд движений, включая поднятие ноги и боковые наклоны из-за ожидаемой боли (Council, Ahern, Follick и Cline, 1988). Только 5% пациентов были действительно не в состоянии выполнить упражнения из-за отсутствия физической возможности. Таким образом, уклонение от физической нагрузки было связано не с наличием боли, а с *усвоенным ожиданием* усиления боли в связи с увеличением физической нагрузки. Эти результаты согласуются с факторами выработки условного рефлекса, описанными выше. Негативное восприятие больными своей способности к физической нагрузке образует порочный круг, который препятствует физической активности, усиливая ощущение беспомощности и нетрудоспособности.

Мнение пациентов о том, что эмоции влияют на их боль, что близкие должны проявлять заботу, когда они испытывают боль, и что они нетрудоспособны из-за боли, сочетается с психосоциальной дисфункцией. Например, больные, считающие, что они нетрудоспособны из-за боли и что им следует избегать физической активности, поскольку боль означает повреждение, в большей степени страдают физической нетрудоспособностью, чем пациенты с другими представлениями.

Как только когнитивные схемы болезни (основанные на памяти и понимании) сформировались, они становятся стабильными и с трудом поддаются модификации. Больные стремятся избегать переживаний, которые могут обесценить их представления, и руководствуются ими в своем поведении даже в ситуациях, когда эти представления уже бессмысленны. Следовательно, как отмечено выше при описании выработки условного рефлекса, такие пациенты не получают корректирующей обратной связи.

Помимо представлений о способности выполнять действия, несмотря на боль, сами по себе представления о боли важны для понимания приверженности больного лечению, реакции на лечение и нетрудоспособности. Например, пациентам рассказывали о роли когнитивных, эмоциональных и поведенческих факторов, а также их собственной роли в процессе реабилитации (Schwartz, DeGood и Shutty, 1985). Те больные, которые приняли полученную информацию на свой счет, показали лучшие результаты в итоге проведенного лечения. Те, кто не согласился с представленной концепцией, при последующем наблюдении продемонстрировали более высокую интенсивность боли, низкий уровень физической активности и высокий уровень неудовлетворенности.

Результаты многих исследований позволяют предположить, что при успешном ходе реабилитации происходит значительный когнитивный сдвиг – сдвиг в представлении о беспомощности и пассивности в поиске выхода и способности функционировать, несмотря на боль. Например, Вилльямс (Williams) и Торн (Thorn) (1989) обнаружили, что пациенты с хронической болью, которые считают свою боль «необъяснимой тайной», демонстрируют более высокий уровень психологического стресса и боли, а также более низкую приверженность лечению, чем те больные, которые считают, что понимают причины своей боли.

В процессе исследования, разработанного для оценки непосредственной связи между представлениями пациентов о симптомах и самими симптомами, была использована методика выборочного изучения процесса научения больных во время и сразу после головной боли. Оценка проводилась как до лечения, так и после него (Newton & Barbaree, 1987). Результаты показали, что в группе, получавшей лечение, у пациентов произошли значительные изменения в некоторых представлениях о головной боли по сравнению с контрольной группой. Участники, получавшие лечение, давали значительно меньше негативных оценок (например, «стало хуже» и «я ничего не могу

делать») и гораздо больше позитивных оценок, чем не получавшие лечения. Больные, получавшие лечение, научились оценивать головную боль более позитивно. Важно то, что пациенты с наибольшим сдвигом в оценке сообщали о более выраженном снижении интенсивности головной боли, о значительном уменьшении количества дней с головной болью в неделю, чем больные из контрольной группы, не получавшие лечения.

Результаты исследования (1987) Ньютона и Барбари (Barbaree) подтверждают утверждение о том, что изменения представлений о головной боли могут обусловливать ее облегчение. Многие дополнительные результаты исследований лечения головной боли подтверждают идею о том, что сокращение негативных оценок является одним из способов облегчить боль и связанных с нею страданий. Рассматривая эффективность метода биологической обратной связи для пациентов с болью в спине, было показано, что одновременное снижение мышечного напряжения и сокращение сообщений о боли убеждают больных в том, что мышечное напряжение и связанную с ним боль можно контролировать. Поскольку большинство пациентов не могли продемонстрировать самоконтроль, вполне вероятно, что именно ощущение самоконтроля является ключевым моментом для дальнейшего снижения боли, а не реальный контроль над физиологическими функциями или событиями. Иными словами, создается впечатление, что мнение больного о том, в какой степени достигнут произвольный контроль над мышцами, определяет результат, даже когда его представления не сопровождаются устойчивым снижением мышечной активности.

Очевидно, что для людей с хронической головной болью очень важно развить адаптивные представления о взаимосвязи между повреждающим воздействием, болью, страданием и нетрудоспособностью, чтобы снизить роль боли в выполнении различных функций. В самом деле, результаты многочисленных исследований исходов лечения показали, что изменение уровня боли не происходит параллельно с изменениями других важных переменных, включая уровень двигательной активности, применение лекарственных препаратов, возобновление работы, ожидаемую способность справляться с болью и продолжение лечения (Flor, Fydrich & Turk, 1992).

Представление об управляемости

Существуют доказательства, что упорное ожидание может привести к более острому восприятию последующей ноцицептивной сти-

муляции. Поскольку люди, связывающие физическую активность с болью, ожидают усиления боли при попытке чем-то заняться, они могут реально испытывать усиление боли или вообще избегать физической активности. Пациенты с хронической болью обычно обладают недостаточным самоконтролем. Возможно, это связано с образом жизни, причем их усилия повлиять на боль оказываются безуспешными. Большая часть больных с хронической болью считают, что возможности контролировать собственную боль незначительны. Подобные негативно окрашенные, неадекватные суждения о ситуации и собственной эффективности часто усугубляют деморализацию, пассивность и гиперреакцию на ноцицептивную стимуляцию. Это обычно наблюдается у пациентов, страдающих хронической болью.

Самоэффективность

Оценка самоэффективности определяется как убежденность индивидуума в том, что он способен на определенные успешные действия (например, придерживаться необходимого поведения) для достижения желаемого результата в данной ситуации. Эта концепция является основным медиатором в достижении терапевтического результата. Если у человека есть достаточная мотивация для определенного поведения, его представление о самоэффективности – это то, что определяет, какие действия следует предпринять, сколько усилий приложить и в какой степени стоит преодолевать препятствия. Суждение об эффективности основано на следующих четырех источниках информации о возможностях. Они приводятся в порядке убывания влияния:

- Данная задача или аналогичные задачи уже выполнялись.
- Выполнение задач другими людьми, с которыми человек себя отождествляет.
- Высказывания других людей о том, что человек в состоянии справиться с задачей.
- Осознание того, что данная информация свидетельствует о собственном физиологическом состоянии, что в свою очередь отчасти определяется предшествующей оценкой эффективности.

Путем поощрения пациентов на выполнение промежуточных задач с постепенным усложнением можно добиться приближения к желаемому поведенческому репертуару, т.е. сформировать опре-

деленный опыт. Согласно этой концепции считается, что практическое поведение возникает благодаря вере человека в то, что требования, предъявляемые ситуацией, не превышают его возможностей.

Низкая оценка самоэффективности в отношении контроля над болью связана с низкой болевой выносливостью. Это лучше прогнозирует выносливость, чем объективный уровень вредных стимулов. Например, Мэннинг (Manning) и Райт (Wright) (1983) выясняли оценку самоэффективности у женщин, ожидающих первого ребенка. Они выясняли их способность рожать без применения медикаментов. Оказалось, что высокая самоэффективность была прогностически благоприятным фактором в отношении продолжительности периода родов без медикаментов.

Самоэффективность является важным когнитивным фактором контроля над болью, функционирования психологической адаптации, нетрудоспособности, ухудшения состояния и результатов лечения. Каковы механизмы, объясняющие связь между самоэффективностью и результатом поведения? Здесь рассматриваются четыре психологических процесса:

1. Поскольку ощущение самоэффективности снижает тревожность и сопутствующее физиологическое возбуждение, человек может подходить к задаче в состоянии меньшей тревоги за свое физическое состояние.
2. Эффективная личность способна произвольно отвлекаться от потенциально угрожающих физиологических ощущений.
3. Эффективная личность воспринимает физические ощущения и испытывает стресс, но, несмотря на это, сохраняет равновесие (стоицизм).
4. Физические ощущения нельзя игнорировать, но они не всегда представляют опасность, скорее это связано с широким диапазоном мнений (изменение интерпретации).

Когнитивные ошибки

Когнитивная ошибка является негативным искажением представления о себе или о ситуации. В дополнение к специфическим представлениям о самоэффективности многие исследователи выдвигают предположения о том, что часто встречающийся набор когнитивных ошибок влияет на восприятие боли, эмоциональный стресс и нетрудоспособность (Smith, Aberger, Follick & Ahern, 1986). Показано, что пациенты с хронической болью в области поясницы

особенно склонны к таким когнитивным ошибкам, как придание событиям «катастрофичности» (самоубеждение, размышления и картины, предвещающие отрицательные результаты, или ошибочная и крайне негативная интерпретация результата события); к «чрезмерному обобщению» (предположению, что результат одного события обязательно применим к результату будущего или аналогичного события); к «персонализации» (интерпретации негативных событий как отражающих личностную значимость или ответственность); к «селективному выделению» (ожиданию именно негативных аспектов переживания).

Люди, испытывающие хроническую боль, имеют тенденцию к когнитивным ошибкам. Эти ошибки связаны скорее с эмоциональными трудностями в жизни и с болью, чем непосредственно с интенсивностью боли. Кроме того, склонность к таким ошибкам наблюдалась у людей в состоянии более выраженной депрессии.

Как и в случае самоэффективности, конкретные когнитивные ошибки и искажения у пациентов с хронической болью связаны с депрессией, самоотчетом о выраженности боли и с нетрудоспособностью. Похоже, что подобные негативные суждения означают следующее: 1) предсказывают адаптивность к продолжительной хронической боли; 2) в определенной мере могут служить связующим звеном между тяжестью заболевания и адаптивностью; 3) являются уникальным вкладом в прогнозирование адаптивности (в дополнение к другим когнитивным факторам).

Катастрофичность представляется наиболее мощной когнитивной ошибкой, которая больше всего влияет на боль и нетрудоспособность. Ряд работ, включая лабораторные исследования острой боли на здоровых добровольцах и исследования в естественных условиях пациентов, страдающих болью, показали, что катастрофичность и адаптивные стратегии психофизиологической адаптации важны для определения реакции на боль. Люди, использовавшие менее катастрофичные утверждения и более адаптивные стратегии психофизиологической адаптации, расценивали искусственно вызванную боль как менее интенсивную, и переносили болезненное раздражение дольше, чем те, кто высказывал более катастрофичные суждения. В нескольких исследованиях острой и хронической боли люди с катастрофичным настроем сообщали о более выраженной боли, стрессе и нетрудоспособности (Main & Waddell, 1991).

Психофизиологическая адаптация

Саморегуляция боли и ее влияние зависят от того, как именно люди справляются с болью, адаптируются к боли и минимизируют стресс, обусловленный болью, – иными словами, от их стратегии психофизиологической адаптации, которая предполагает спонтанно предпринимаемые целенаправленные и преднамеренные действия. Она оценивается в терминах внешнего и скрытого поведения. Внешние поведенческие стратегии адаптации включают отдых, использование техник релаксации или применение лекарственных препаратов. К скрытым стратегиям психофизиологической адаптации относятся различные способы самоотвлечения от боли: самовнушение, поиск информации и решение проблемы. Стратегии психофизиологической адаптации предназначены для воздействия на восприятие интенсивности боли и на способность справляться с болью или переносить боль, продолжая выполнять повседневные обязанности.

В исследованиях обнаружено, что стратегии активной психофизиологической адаптации (усилия для продолжения функционирования, несмотря на боль, или самоотвлечение от боли, например, погружение в работу или игнорирование боли) связаны с адаптивным функционированием, в то время как стратегии пассивной психофизиологической адаптации (зависимость от других людей, которые помогают контролировать боль, и снижение собственной активности) приводят к усилению боли и депрессии. Однако доказательств преимущества какой-либо одной стратегии активной психофизиологической адаптации по сравнению с другими не существует. Вероятнее всего, что различные стратегии будут наиболее эффективными для определенных людей в определенное время, но не всегда и не для всех. Ряд исследований показал, что если люди обучены применению методов психофизиологической адаптации, их восприятие интенсивности боли снижается, а переносимость возрастает (Fernandez & Turk, 1989). Наиболее важным фактором плохой психофизиологической адаптации является, скорее, катастрофичность, а не различия в происхождении конкретных стратегий психофизиологической адаптации.

Выводы

Разнообразные реакции пациентов на ноцицептивную стимуляцию и их лечение становятся понятнее, когда мы рассматриваем боль как личностное переживание, возникающее под влиянием

внимания к ситуации, ее смыслу и предшествующему опыту так же, как и под влиянием физической патологии. В большинстве случаев биомедицинские факторы провоцируют изначальные реакции на боль. Однако с течением времени возникают вторичные проблемы, связанные с нарушением адаптации, что может усиливать и удерживать ситуацию. Пассивность ведет к повышению концентрации внимания и к поглощенности своим организмом и болью, и эти изменения в поведении повышают вероятность неправильного понимания симптомов, придания им особого значения и ощущения собственной нетрудоспособности. Снижение физической активности, раздражительность, боязнь повторного повреждения, боль, отсутствие компенсации функции и окружение, которое, возможно, невольно *поддерживает пациента в роли больного*, могут препятствовать облегчению боли, успешной реабилитации, снижению нетрудоспособности и повышению адаптации. В этом отношении чрезвычайно важна роль интерпретации больным своих симптомов и ситуации. В то же время боль, которая со временем не исчезает, не следует рассматривать как исключительно физическую или исключительно психологическую реакцию. Скорее переживание боли – это сложное сочетание ряда взаимозависимых биомедицинских, психологических и поведенческих факторов, взаимоотношения между которыми динамичны и изменяются с течением времени. Разнообразное взаимодействие факторов, влияющих на человека, страдающего хронической болью, говорит о сложности феномена и о том, что он требует биопсихосоциального подхода.

Список литературы

1. Arntz, A., & Schmidt, A. J. M. (1989). Perceived control and the experience of pain. In A. Steptoe & A. Appels (Eds.). Stress, personal control and health, 131-162.
2. Bandura, A. (1997). Self-efficacy: The exercise of control. New York: Freeman.
3. Bandura, A., O'Leary, A., Taylor, C. B., Gauthier, J., & Gossard, D. (1987). Perceived self-efficacy and pain control: Opioid and nonopioid mechanisms. Journal of Personality and Social Psychology, S3, 563-571.
4. Blanchard, E. B. (1987). Long-term effects of behavioral treatment of chronic headache. Behavior Therapy, 18, 375-385.
5. Borgeat, E., Hade, B., Elie, R., & Larouche L. M. (1984). Effects of voluntary muscle tension increasesin tension headache. Headache, 24, 199-202.
6. Butler, R., Damarin, E., Beaulieu, C., SchwebelA. & Thorn, B. E. (1989). Assessing cognitive cop ing strategies for acute post-surgical pain. Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1, 41-45.

7. Cassell, E. J. (1982). The nature of suffering and the goals of medicine. New England Journal of Medicine, 396, 639-645.
8. Cioffi, D. (1991). Beyond attentional strategies: A cognitive-perceptual model of somatic interpretation. Psychological Bulletin, 109, 25-41.
9. Council, J. R., Ahern, D. K., Follick, M. J., & Kline, C. L. (1988). Expectancies and functional impairment in chronic low back pain. Pain, 33, 323-331.
10. DeGood, D. E, & Tait, R. C (2001). Assessment of pain beliefs and pain coping. In D. C Turk & R. Melzack (Eds.), Handbook of pain assessment,320-345.
11. Dolce, J. J.,Crocker,M.E,Moletteire,C & Doleys, D. M. (1986). Exercise quotas, anticipatory concern and self-efficacy expectancies in chronic pain: a preliminary report. Pain, 24, 365-375.
12. Droste, C, & Roskamm, H. (1983). Experimental pain measurement inpatients with asymptomatic myocardial ischemia. Journal of the American College of Cardiology, 1, 940-945.
13. Dufton, B. D. (1989). Cognitive failure and chronic pain. International Journal of Psychiatry in Medicine, 19, 291-297.
14. Fernandez, E., & Turk, D. C (1989). The utility of cognitive coping strategies for altering perception of pain: A meta-analysis. Pain, 38, 123-135.
15. Flor, H., Fydrich, T, & Turk, D. C (1992). Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: A meta-analytic review. Pain, 49, 221-230.
16. Flor, H., & Turk, D. C (1988). Chronic back pain and rheumatoid arthritis: Predicting pain and disability from cognitive variables. Journal of Behavioral Medicine, 11, 251-265.
17. Flor, H., Turk, D. C, & Birbaumer, N. (1985). Assessment of stress-related psychophysiological responses in chronic pain patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 35, 354-364.
18. Gil, K. M., Williams, D. A., Keefe, F. J., & Beckham, J. C. (1990). The relationship of negative thoughts to pain and psychological distress. Behavior Therapy, 21, 349-352.
19. Heyneman, N. E., Fremouw, W. J., Gano, D., Kirkland, E, 8c Heiden, L. (1990). Individual differences in the effectiveness of different coping strategies. Cognitive Therapy and Research, 14, 63-77.
20. Jensen, M. P., & Karoly, P. (1991). Control beliefs, coping effort, and adjustment to chronic pain. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59, 431-138.
21. Keefe, E J., Brown, G. K., Wallston, K. S., & Caldwell, D. S. (1989). Coping with rheumatoid arthritis pain. Catastrophizing as a maladaptive strategy. Pain, 37, 51-56.
22. Keefe, R. J., Caldwell, D. S., Williams, D. A., Gil, K. M., Mitchell, D., Robertson, C, Martinez, S., Nunley, J., Beckham, J. C, Crisson, J. E., &c Helms, M. (1990b). Pain coping skills training in the management of osteoarthritis knee pain II. Follow-up results. Behavior Therapy, 21, 435-447.
23. Lawson, K., Reesor, K. A., Keefe, E J., & Turner, J. A. (1990). Dimensions of pain-related cognitive coping: Cross validation of the factor structure of the Coping Strategies Questionnaire. Pain, 43, 195-204.
24. Lefebvre, M. F. (1981). Cognitive distortion and cognitive errors in depressed psychiatric low back pain patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology.
25. Leventhal, H., & Everhart, D. (1979). Emotion, pain and physical Illness. In C. E. Izard (Ed.), Emotion and psychopathology (pp. 263-299). New York: Plenum Press.
26. Lorig, K., Chastain, R. L., Ung, E., Shoor, S., & Holman, H. R. (1989). Development and evaluation of a scale to measure perceived self-efficacy in people with arthritis. Arthritis and Rheumatism, 32, 37-44.
27. Main, C. J., & Waddell, G (1991). A comparison of cognitive measures in low back pain:

Statistical structure and clinical validity of initial assessment. Pain, 46, 287-298.
28. Manning, M. M., & Wright, T. L. (1983). Self-efficacy expectancies, outcome expectancies, and the persistence of pain control in childbirth. Journal of Personality and Social Psychology, 45, 421-431.
29. Mizener, D., Thomas, M., & Billings, R. (1988). Cognitive changes of migraineurs receiving biofeedback training. Headache, 28, 339-343.
30. Newton, C R., & Barbaree, H. E. (1987). Cognitive changes accompanying headache treatment: The use of a thought-sampling procedure. Cognitive Therapy and Research, 11, 635-652.
31. Nouwen, A, & Solinger, J. W. (1979). The effectiveness of EMG biofeedback training in low back pain. Biofeedback and Self-Regulation, 4, 103-111.
32. Okifuji, A., & Turk, D. C (in press). Stress and psychophysiological dysregulation in patients with fibromyalgia syndrome. Biofeedbackand Applied Psychophysiology.
33. O`Leary, A., Shoor, S., Lorig, K., & Holman, H. R.1988). A cognitive-behavioral treatment forrheumatoid arthritis. Health Psychology, 7, 527_544.
34. Reesor,. K. A., & Craig, K. (1988). Medically incongruent chronic back pain: physicallimitations, suffering, and in effective coping, 32, 35-45.
35. Schmidt, A. J. M. (1985). Cognitive factors in the performance of chronic low back pain patients. Journal of Research, 29, 183-189.
36. Schwartz, D. P., DeGood, D. E., & Shutty, M. S. (1985). Direct assessment of beliefs and attitudes of chronic pain patients. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 66, 806-809.
37. Smith, T. W., Aberger, E. W., Follick, M. J., & Ahern, D. L. (1986). Cognitive distortion and psychological distress in chronic low back pain. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54, 573-575.
38. Smith, T. W., Peck, J. R., Milano, R. A., & Ward, J. R. (1990). Helplessness and depression in rheumatoid arthritis. Health Psychology, 9, 377-389.
39. Spiegel, D., 8c Bloom, J. R. (1983). Pain in metastatic breast cancer. Cancer, 52, 341-345.
40. Spinhoven, P., Ter Kuile, M. M. Linssen, A. C. G., 8c Gazendam, B. (1989). Pain coping strategies in a Dutch population of chronic low back pain patients. Pain, 37, 77-83.
41. Tunks, E., Crook, J., Norman, G., Kalasher, S. (1988). Tender-points in fibromyalgia. Pain, 34, 11-19.
42. Turk, D. C, Meichenbaum, D., & Genest, M. (1983). Pain and behavioral medicine: A cognitive-behavioral perspective. New York: Guilford Press.
43. Turk, D. C, 8c Rudy, T. E. (1988). Toward an empirically derived taxonomy of chronic pain patients: Integration of psychological assessment data. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56, 233-238.
44. Turk, D. C, Okifuji, A., Starz, T. W, & Sinclair, J. D. (1996). Effects of type of symptom onset on psychological distress and disability in fibromyalogia syndrome patients. Pain, 68, 423-430.
45. Turner, J. A., & Clancy, S. (1986). Strategies for coping with chronic low back pain: Relationship to pain and disability. Pain, 24, 355-363.
46. Whitehead, W. E. (1980). Interoception, In R. Holzl & W. E. Whitehead (Eds.), Psychophysiology of the gastrointestinal tract (pp. 145-161).
47. Williams, D. A., & Keefe, F. J. (1991). Pain beliefs and the use of cognitive-behavioral coping strategies. Pain, 46, 185-190.
48. Williams, D. A., & Thorn, B. E. (1989). An empirical assessment of pain beliefs. Pain, 36, 251-258.

3.4. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ УСТАНОВКИ И БОЛЬ

В последнее время накопились многочисленные работы, указывающие на большое значение такого психологического фактора, как *установка*. Вопрос о роли психологических установок остается недостаточно освещенным, особенно в отечественной литературе. Существующие в настоящее время, преимущественно за рубежом, работы по данной проблеме подчеркивают необходимость изучения установок. В публикациях все чаще появляются указания на то, что психологические установки пациентов оказывают влияние на хронизацию болевого синдрома, а во многих случаях являются решающими факторами, определяющими в конечном итоге прогноз заболевания.

Впервые явление установки было открыто немецким психологом Л. Ланге в 1888 году в экспериментальной психологии при изучении ошибок восприятия. В настоящее время нет общепринятого определения установки. Зарубежные авторы определяют установки (англ. «set») как личностно-сформированные или распространенные в определенной культуре когнитивные образования. В советское время проблемой установки занимался грузинский психолог Д. Н. Узнадзе, который дал следующее определение установки: «Установка субъекта – это неосознаваемая и обусловленная прошлым опытом детерминирующая тенденция, внутреннее состояние готовности человека определенным образом воспринимать, оценивать и действовать по отношению к явлениям и объектам действительности».

Таким образом, установка – это неосознанная готовность к поведению или действию. Среди установок выделяют две группы: *адаптивные* установки, при которых больной охотно и точно выполняет все указания врача, придерживается положительного отношения к медицине вообще и к доктору, который его лечит, в частности, и *дезадаптивные установки*, напротив, имеющие характер предубеждения.

Установки, связанные с болью (болевые установки), – это представления человека о том, что такое боль и что она значит для него. Так, у одних пациентов имеются представления, что выраженность боли обязательно должна соответствовать степени повреждения, поэтому они, подчиняясь болевым ощущениям, максимально ограничивают физическую активность, увеличивая тем самым инвалидизацию (дезадаптивные установки). Другие больные, даже имея значительные структурные нарушения, воспринимают боль как

неопасную и не подчиняют ей свою активность (адаптивные установки). Считается, что дезадаптивные болевые установки являются одним из основных факторов риска перехода острой боли в хроническую.

Большинство исследований по изучению установок при хронической боли касается боли при ревматоидном артрите, фибромиалгии, остеоартрозе и боли в спине. Исследований установок при хронической головной боли напряжения (ХГБН) до последнего времени не проводилось. Нами проведено исследование влияния психологических установок на течение и прогноз ХГБН (Данилов А.Б., Подымова И.Г., 2011). Исследование включало две группы пациентов. Основную группу составили 40 женщин с диагнозом ХГБН (МКГБ-II, 2003), от 20 до 60 лет с длительностью заболевания не менее 6 месяцев. В группу сравнения вышли 20 женщин с эпизодической головной болью напряжения, сопоставимых по возрасту. Полученный в настоящем исследовании более высокий уровень дезадаптивных установок при ХГБН по сравнению с ЭГБН может свидетельствовать об их участии в формировании и/или поддержании ХГБН. Наибольшие различия между группами получены по шкале «Необъяснимость боли» опросника «Болевые установки». Последнее может указывать на то, что восприятие боли как необъяснимой, т.е. отсутствие понимания причины испытываемой головной боли, чаще ведет к ее хронизации. В данной работе мы также оценивали катастрофизацию пациентами своей боли. Катастрофизация определяется как крайне преувеличенное негативное представление пациента о собственном состоянии. Катастрофизация, как и установки, относится к когнитивной составляющей боли. Оценка этого феномена представляется нам важной, т.к. именно катастрофизация определяет степень адаптации пациента к боли. В нашей работе уровень катастрофизации в группе ХГБН оказался достоверно выше, чем в группе ЭГБН. Это может свидетельствовать о том, что более высокий уровень катастрофизации при ХГБН усугубляет клиническое течение заболевания, следовательно ухудшает прогноз.

Психологические установки представляют собой относительно неизменные представления людей о природе вещей. Наше исследование подтвердило это положение и в отношении установок при головной боли напряжения. Полученное в настоящей работе отсутствие достоверных различий в уровнях установок и катастрофизации до и после лечения говорит о том, что они являются достаточно ригидными когнитивными образованиями, трудно поддающимися

изменениям. При сравнении групп с «эффективным» и «неэффективным» лечением было показано, что в группе с «неэффективным» лечением имелась изначальная высокая установка на «стабильность боли», т.е. настрой на то, что боль со временем не уйдет. Это позволяет предположить, что высокие дезадаптивные установки могут снижать эффективность лечения. Проведенное исследование подтверждает многочисленные данные о важной роли психологических и социокультурных факторов в эффективности лечения у пациентов с хронической болью. Дезадаптивные установки больных при ХГБН являются одним из главных факторов низкой эффективности проводимой терапии.

В связи с этим своевременное выявление дезадаптивных установок и их успешная коррекция позволят добиться лучших результатов при лечении хронической боли.

Список литературы

1. Голубев В. Л., Данилов А. Б., Вейн А. М. Психосоциальные факторы, гендер и боль // Журнал неврологии и психиатрии., 2004, Т. 104(11), с.70–73.
2. Данилов А. Б. Роль пола и гендера при мигрени и головной боли напряжения (клинико-психофизиологическое исследование)// Дисс. док. мед. Наук. Москва. 2007.
3. Никольская И. М., Грановская Р. М. Психологическая защита у детей // «Речь». С-Пб.2001, с. 70.
4. Петровский А. В. Общая психология // учебник для ВУЗов.Москва. 1976, с. 116–118.
5. Сидоров П. И., Парняков А. В. Клиническая психология, серия «XXI век» // учебник для ВУЗов. 2002,с.. 348–350.
6. Сирота Н. А. Копинг-поведение в подростковом возрасте. Дисс. на соиск. учен. степ. доктора мед. наук. СПб, 1994.
7. Ялтонский В. М. Копинг-поведение здоровых и больных наркоманией. Дисс. на соиск. учен. степ. доктора мед. наук. СПб, 1995.
8. Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., Teasdale, J. D. Learned helplessness in humans: Critique and reformulations // Journal of Abnormal Psychology. 1978. Vol. 87. P. 49–74.
9. Amirkhan, J. H. (1990). A factor analytically derived measure of coping: The Coping Strategy Indicator. Journal of Personality and Social Psychology, 59(5), 1066–1074.
10. Bandura, A. Selfefficacy: Toward a unifying theory of behavioral change // Psychological Review 1977, 84, 191–215.
11. Cook, A. J., DeGood, D. E., Chastain, D. C. Age differences in pain beliefs // Poster presented at the 9th World Congress on Pain, Vienna 1999, August.
12. DeGood, D. E., Tait R. C. Assessment of Pain Beliefs and Pain Coping // In Dennis C. Turk & Ronald Melzack. Handbook of Pain Assessment. Second Edition, Chapter 17.New York 2001. P. 320–334.
13. DeGood, D. E. Reducing medical patients› reluctance to participate in psychological therapies: The initial session // Professional Psychology 1983, 14, 491–502.

14. DeGood, D. E., Kiernan, B. D. Pain related cognitions as predictors of pain treatment outcome // Advances in Medical Psychotherapy 1997–1998, 9, 73–90.
15. DeGood, D. E., Kiernan, B. D., Cundiff, G., Klocek, J., Adams, L., St Ferguson, J. Development of a patient selfreport inventory for predicting pain treatment response: The Cognitive Risk Profile // Poster presented at the 8th World Congress on Pain, Vancouver, British Columbia, Canada 1996, August.
16. Endler, N. S., Corace, K. M., Summerfeldt, L. J., Johnson, J. M., & Rothbart, P. (2003). Coping with chronic pain. Personality and Individual Differences, 34(2), 323–346.
17. Flor, H. & Turk, D. C. Chronic back pain and rheumatoid arthritis: Predicting pain and disability from cognitive variables // Journal of Behavioral Medicine 1988, 11, 251–265.
18. Frydenberg, E. Beyond Coping. Meeting goals, visions and challenges // Oxford University Press 2002.
19. Frydenberg, E., & Lewis, R. Teaching Coping to adolescents: when and to whom? // American Educational Research Journal, Fall. 2000, 37, 727–745.
20. Jensen, M. P, Turner, J. A, Romano, J. M, Karoly, P. Coping with chronic pain: a critical review of the literature. Pain. 1991, 47(3), 249-83.
21. Robinson, M. E, Riley, J. L. 3rd, Myers, C. D., Sadler, I. J, Kvaal, S. A, Geisser, M. E, Keefe, F. J. The Coping Strategies Questionnaire: a large sample, item level factor analysis. Clin J Pain 1997, 13(1), 43-9.
22. Turk, D. C., Rudy, T. E. Toward an empirically derived taxonomy of chronic pain patients: Integration of psychological assessment data // Journal of Consulting and Clinical Psychology 1988, 56, 233–238.
23. Von Korff, M., Dworkin, S., LeResche, L. Graded chronic pain status: An epidemiologic evaluation // Pain 1990, 40, 279–291.
24. Waddell, G., Main, C. J. Assessment of severity in low back disorders // Spine. 1984, 9, 204–208.

3.5. КОПИНГ-СТРАТЕГИИ

Термин «преодоление боли»

Термин «копинг» («coping») от англ. «to cope with» – «справиться», «выдержать». Его психологическое содержание определяется как совокупность процессов, происходящих в личности и направленных на достижение адаптации к стрессу, контроля над ним, сохранения деятельности на фоне стресса. Отсюда «копинг-поведение» – целенаправленное поведение личности по сознательному овладению ситуацией для устранения или уменьшения вредного действия стресса. При этом происходит выбор определенных стратегий («копинг-стратегий») поведения, основанных на определенных ресурсах («копинг-ресурсах») как личности, так и социальной среды.

Главное в процессах, описываемых как «копинг», – именно совладание и адаптация к стрессовой ситуации, а не избегание ее.

Концептуальная база стратегии преодоления боли

В 1984 году была предложена транзактная модель преодоления стресса (Lazarus & Folkman, 1984), которая до сих пор определяет направление исследований по данному вопросу. Суть модели заключается в следующем. Ожидания и действия по-разному переживаются разными людьми в зависимости от их веры в собственные возможности, от удовольствия, получаемого от деятельности или честолюбия. Любые ситуации оцениваются личностью в плане определения их типа – угрожающего или благоприятного, поэтому совладание с ситуацией («копинг-процесс») определяется личностными особенностями и значением ситуации для человека. Эти «процессы совладания» рассматриваются как особые средства личности, как своеобразные механизмы сознательной личностной защиты, которые направлены на уменьшение, устранение или приближение действующего стрессора (Lazarus R.S.). При этом к стрессогенным относятся не только угрожающие, но и положительные, доставляющие удовольствие ситуации. В любом случае процессы совладания являются частью аффективной реакции, и от них зависит сохранение эмоционального гомеостаза.

Классификация копинг-стратегий

В настоящее время нет их единой классификации. В зависимости от типов процессов, лежащих в их основе, копинг-стратегии делятся на:

- эмоциональные;
- поведенческие;
- когнитивные.

В зависимости от результата оценки стрессогенной ситуации выделяют три возможных типа стратегии совладения:

1) прямая активность в поступках для устранения опасности – нападение или бегство, восторг и наслаждение;
2) косвенная, мыслительная активность без прямого воздействия – вытеснение («это меня не касается»), переоценка («это не так опасно, как кажется»), изменение направления аффекта, переключение на другие дела и т.п.;
3) совладание без аффекта возможно, когда непосредственной реальной угрозы для личности нет и не предполагается, здесь достаточно просто стараться рационально избегать соответствующих ситуаций (транспорта, техники, неприятных контактов с окружением).

В зависимости от активности поведения копинг-стратегии делятся на:

- активные (человек пытается справиться с проблемой, используя свои собственные ресурсы);
- пассивные (человек ищет опору вне себя, ощущает себя беспомощным).

В зависимости от эффективности копинг-стратегии делятся на:

- эффективные или адаптивные;
- неэффективные или дезадаптивные.

Адаптивные стратегии представляют собой прямые попытки справиться с проблемой с помощью или без помощи других, в то время как дезадаптивные стили связаны с использованием непродуктивных стратегий. В литературе принято называть дезадаптивные копинг-стили «избегающим копингом».

Связь установок и копинг-стратегий

Приведем пример того, как установки могут влиять на предпринимаемые действия по преодолению боли. Представим пациента с болью в пояснице. Он получил рекомендации, согласно которым проведение физических упражнений на растяжение поможет справиться с болью. Больной может верить, а может и не верить в эту информацию (*установка по отношению к исходу лечения*). Даже если пациент верит в эффективность такой терапии, он может сомневаться в своих способностях совершать эти упражнения (*само-*

эффективность). В итоге рекомендации выполнять не будет (*способ преодоления боли*). Если больной проводит упражнения и отмечает при этом усиление боли, он может прервать их выполнение. Обычно, чтобы упражнения вошли у него в привычку, необходимо выполнение четырех условий: 1) Он должен верить в эффективность проводимой терапии. 2) Он должен обладать способностью выполнять назначенные упражнения. 3) Он должен реально их выполнять. 4) Он должен чувствовать результат – ощущение приобретения контроля над болью. Основным действием по преодолению боли можно считать само выполнение упражнений, но не является ли более важным для достижения результата вера пациента в эффективность того, что он делает? Подобный анализ справедлив и в том случае, если действия по преодолению боли относятся не к физическим упражнениям, а к каким-либо когнитивным процессам.

Катастрофизация

Одной из копинг-стратегий является катастрофизация. Это способ когнитивной оценки сложной ситуации со склонностью к преувеличению значимости этой ситуации. Катастрофизация – это особый стиль мышления. Алгоритм катастрофизирующего мышления заключается в гипертрофированной оценке неприятных событий, «катастрофизации» проблемы, «превращении мухи в слона».

Катастрофизацию, связанную с проблемой боли, можно определить как преувеличенное негативное отношение к болевым стимулам и переживанию боли. Данному явлению в последнее десятилетие было посвящено большое количество работ. Показано, что катастрофизация взаимосвязана с неадекватным приспособлением к боли и способствует развитию психологического дискомфорта, снижению трудоспособности, усилению боли.

Следует отметить несколько теоретических моментов, связанных с катастрофизацией. Во-первых, в клинической психологии данное понятие нередко рассматривается как синоним депрессии, что является неверным. Катастрофизация может быть и у пациентов, не страдающих депрессией, и связана прежде всего с осознанием интенсивности боли.

Во-вторых, существуют разногласия по поводу того, к какой категории относить катастрофизацию. Одни исследователи полагают, что она представляет собой вариант приспособления к боли. Другие считают, что катастрофизация относится к категории преодоления боли, поскольку она увеличивает психологическое напряжение и в итоге может мобилизовать пациента к действию.

В-третьих, все больше распространяется мнение о том, что она является не ответом на боль, а скорее предшествующей установкой.

Независимо от того, к какой категории отнести катастрофизацию, именно этот показатель определяет вероятность адаптивного приспособления пациента к боли.

Методы оценки копинг-стратегий

Стратегия преодоления боли во многом предопределяет долговременный исход лечения, что было доказано в нескольких лонгитудинальных исследованиях. В специальном исследовании изучали колебания настроения, стратегий преодоления, выраженности суставной боли в течение дня у пациентов с ревматоидным артритом (Affleck, 1992). Больные ежедневно в течение 75 дней заполняли специально созданные анкеты, в которых оценивалось семь категорий:

- активные действия, направленные на преодоление боли;
- расслабление;
- отвлечение внимания;
- непринятие;
- эмоциональное выражение;
- духовный комфорт;
- эмоциональная поддержка.

Наиболее частыми выявлены первые два вида стратегий. Оказалось, что интенсивность боли была ниже при более частой релаксации в течение дня. У тех пациентов, которые владели большим количеством стратегий преодоления боли, эффект проводимой терапии был выражен ярче. Обнаружено несколько интересных взаимоотношений между стратегией преодоления и интенсивностью боли. При умеренной боли стратегии «эмоциональная поддержка» и «отвлечение внимания» улучшали настроение. При выраженной боли, наоборот, данные стратегии снижали настроение.

В другое исследование вошли 50 пациентов с ревматоидным артритом (Keefe, Affleck et al., 1997). Изучались не только тенденции характерные для всех пациентов, но и изменения, наблюдавшиеся у каждого конкретного больного в процессе лечения. Обнаружено, что к использованию стратегий преодоления боли чаще прибегали те пациенты, у которых интенсивность боли была выше. Интересным оказался тот факт, что каждый новый день эффективность применения различных стратегий зависела от результатов предыдущего дня. К тому же показано, что копинг-стратегии, измеряемые в отдельно взятый промежуток времени, позволяют прогнозировать последующую адаптацию. Таким

образом, пациенты, использующие неэффективные копинг-стратегии, скорее всего и в дальнейшем будут испытывать те же проблемы. Исследования, приведенные выше, подтверждают важное положение о том, что активная позиция способствует благоприятному исходу.

Опросники

Одним из первых инструментов, предназначенных для систематической оценки стратегий совладания с болью, явился опросник CSQ (Coping strategies questionnaire), который измеряет то, насколько часто индивиды используют разнообразные когнитивные и поведенческие копинг-стратегии в ситуациях переживания боли. Он позволяет оценить шесть конкретных когнитивных стратегий преодоления боли и одну поведенческую стратегию. Баллы выставляются в зависимости от частоты, с которой больной использует ту или иную стратегию (0 – никогда, 6 – всегда). К когнитивным стратегиям относятся:

- привлечение внимания;
- непринятие боли;
- выработка установок относительно преодоления боли;
- игнорирование боли;
- надежда и молитва;
- катастрофизация.

Поведенческой стратегией преодоления является повышение активности. Кроме того, анкета позволяет определить еще два параметра, которые отражают степень контроля над болью и способность снижать интенсивность боли. Опыт использования CSQ с больными, страдающими хронической болью, свидетельствует о том, что копинг-стратегии могут надежно оцениваться и служить предикторами страдания, психосоциальной адаптации и функциональной способности. Пациенты с хронической болью, получающие высокие показатели по шкалам драматизации и воспринимаемой неспособности к контролю и ослаблению боли, имеют более высокие уровни депрессии и тревоги, а также демонстрируют ухудшение общего физического состояния. Те же, кто выбирает более активный подход к управлению болевыми ощущениями, т.е. использует разнообразные когнитивные и поведенческие стратегии, имеют лучшие показатели функциональной адаптации. Они сохраняют большую активность в трудовой и социальной деятельности.

Для оценки катастрофизации используют шкалу PCS. Анкета PCS включает 13 пунктов и дает возможность оценить три компонента катастрофизации: постоянное размышление («я не могу не думать о том,

как сильна моя боль»); преувеличение («мне кажется, что может случиться что-то страшное») и безнадежность («нет ничего, что уменьшило бы мою боль»). Баллы, набранные больным, позволяют предсказать интенсивность боли и психологическое напряжение, возникающее в ответ на проведение болезненных медицинских процедур, таких, например, как электромиография и стоматологические манипуляции. У пациентов с хронической мышечной болью результаты анкеты коррелируют со степенью снижения трудоспособности. Плюсами опросника являются его небольшой размер, а также возможность получить информацию о таком важном феномене, как катастрофизация.

Указанные методы оценки стратегий преодоления применяются в основном за рубежом. В нашей стране для исследования базисных копинг-стратегий чаще используют методику Amirkhan «Индикатор копинг-стратегий», адаптированную для проведения исследований на русском языке Н. А. Сиротой (1994) и В. М. Ялтонским (1995) (см. приложение к этой главе). «Индикатор копинг-стратегий» является одним из наиболее удачных инструментов исследования базисных стратегий поведения человека. Идея этого опросника заключается в том, что все поведенческие стратегии, которые формируются у человека в процессе жизни, можно подразделить на три большие группы:

1. **Стратегия разрешения проблем** – это активная поведенческая стратегия, при которой человек старается использовать все имеющиеся у него личностные ресурсы для поиска возможных способов эффективного разрешения проблемы.
2. **Стратегия поиска социальной поддержки** – это активная поведенческая стратегия, при которой человек для эффективного разрешения проблемы обращается за помощью и поддержкой к окружающей его среде: семье, друзьям, другим значимым людям.
3. **Стратегия избегания** – это поведенческая стратегия, при которой человек старается избежать контакта с окружающей его действительностью, уйти от решения проблем.

Больной может использовать пассивные способы избегания, например, уход в болезнь или употребление алкоголя, наркотиков, может совсем «уйти от решения проблем», использовав активный способ избегания – суицид. Стратегия избегания – одна из ведущих поведенческих стратегий при формировании дезадаптивного, псевдосовладающего поведения. Она направлена на преодоление или снижение дистресса человеком, который находится на более низком уровне раз-

вития. Использование этой стратегии обусловлено недостаточностью развития личностно-средовых копинг-ресурсов и навыков активного разрешения проблем. Однако она может носить адекватный либо неадекватный характер в зависимости от конкретной стрессовой ситуации, возраста и состояния ресурсной системы личности.

Наиболее эффективным является использование всех трех поведенческих стратегий в зависимости от ситуации. В некоторых случаях человек может самостоятельно справиться с возникшими трудностями, в других ему требуется поддержка окружающих, в третьих он просто может избежать столкновения с проблемной ситуацией, заранее подумав о ее негативных последствиях.

В этой главе мы хотели обратить внимание на существенную роль стратегий преодоления боли в процессе адаптации и лечения больных с хронической болью. Недооценка этого фактора может привести к безуспешности терапии. На наш взгляд, тщательное изучение и оценка копинг-стратегий позволит врачам избежать ошибок в лечении и достичь лучших результатов терапии.

ПРИЛОЖЕНИЕ к главе роль копинг-стратегий

Методика «Индикатор копинг-стратегий»

Процедура проведения

Инструкция

На бланке вопросов представлено несколько возможных путей преодоления проблем, неприятностей. Ознакомившись с утверждениями, вы сможете определить, какие из предложенных вариантов обычно вами используются.

Попытайтесь вспомнить об одной из серьезных проблем, с которой вы столкнулись за последний год и которая заставила вас изрядно беспокоиться. Опишите эту проблему в нескольких словах. Теперь, читая приведенные ниже утверждения, выберите один из трех наиболее приемлемых вариантов ответов для каждого утверждения.

- Полностью согласен.
- Согласен.
- Не согласен.

Обработка результатов

Ответы испытуемого сопоставляются с ключом. Для получения общего балла по соответствующей стратеги подсчитывается сумма баллов по всем 11 пунктам, относящимся к этой стратегии. Минимальная оценка по каждой шкале – 11 баллов, максимальная – 33 балла.

Ключ

- **Шкала «разрешение проблем»** – пункты опросника: 2, 3, 8, 9, 11, 15, 16, 17, 20, 29, 33.
- **Шкала «поиск социальной поддержки»** – пункты опросника: 1, 5, 7, 12, 14, 19, 23, 24, 25, 31, 32.
- **Шкала «избегание проблем»** – пункты опросника: 4, 6, 10, 13, 18, 21, 22, 26, 27, 28, 30.

Баллы начисляются по следующей схеме:

- Ответ «Полностью согласен» оценивается в 3 балла.
- Ответ «Согласен» – в 2 балла.
- Ответ «Не согласен» – в 1 балл.

Интерпретация результатов

Нормы для оценки результатов теста:

Уровень	Разрешение проблем	Поиск социальной поддержки	Избегание проблем
Очень низкий	< 16	< 13	< 15
Низкий	17–21	14–18	16–23
Средний	22–30	19–28	24–26
Высокий	> 31	> 29	> 27

Регистрационный бланк методики «Индикатор копинг-стратегии»
Ф.И.О._____
Дата_____
Возраст_____ Образование_____

Утверждения	Полностью согласен	Согласен	Не согласен
1. Позволяю себе поделиться чувством с другом.	3	2	1
2. Стараюсь все сделать так, чтобы иметь возможность наилучшим образом решить проблему.	3	2	1
3. Осуществляю поиск всех возможных решений, прежде чем что-то предпринять.	3	2	1
4. Пытаюсь отвлечься от проблемы.	3	2	1

Утверждения	Полностью согласен	Согласен	Не согласен
5. Принимаю сочувствие и понимание от кого-либо.	3	2	1
6. Делаю все возможное, чтобы не дать окружающим увидеть, что мои дела плохи.	3	2	1
7. Обсуждаю ситуацию с людьми, т.к. обсуждение помогает мне чувствовать себя лучше.	3	2	1
8. Ставлю для себя ряд целей, позволяющих постепенно справляться с ситуацией.	3	2	1
9. Очень тщательно взвешиваю возможности выбора.	3	2	1
10. Мечтаю, фантазирую о лучших временах.	3	2	1
11. Пытаюсь различными способами решать проблему, пока не найду подходящий.	3	2	1
12. Доверяю свои страхи родственнику или другу.	3	2	1
13. Больше времени, чем обычно, провожу один.	3	2	1
14. Рассказываю другим людям о ситуации, т.к. только ее обсуждение помогает мне прийти к ее разрешению.	3	2	1
15. Думаю о том, что нужно сделать, чтобы исправить положение.	3	2	1
16. Сосредоточиваюсь полностью на решении проблемы.	3	2	1
17. Обдумываю про себя план действий.	3	2	1
18. Смотрю телевизор дольше, чем обычно.	3	2	1
19. Иду к кому-нибудь (другу или специалисту), чтобы он помог мне чувствовать себя лучше.	3	2	1
20. Стою твердо и борюсь за то, что мне нужно в этой ситуации.	3	2	1

Утверждения	Полностью согласен	Согласен	Не согласен
21. Избегаю общения с людьми.	3	2	1
22. Переключаюсь на хобби или занимаюсь спортом, чтобы избежать проблем.	3	2	1
23. Иду к другу за советом – как исправить ситуацию.	3	2	1
24. Иду к другу, чтобы он помог мне лучше почувствовать проблему.	3	2	1
25. Принимаю сочувствие, взаимопонимание друзей.	3	2	1
26. Сплю больше обычного.	3	2	1
27. Фантазирую о том, что все могло бы быть иначе.	3	2	1
28. Представляю себя героем книги или кино.	3	2	1
29. Пытаюсь решить проблему.	3	2	1
30. Хочу, чтобы люди оставили меня одного.	3	2	1
31. Принимаю помощь от друзей или родственников.	3	2	1
32. Ищу успокоения у тех, кто знает меня лучше.	3	2	1
33. Пытаюсь тщательно планировать свои действия, а не действовать импульсивно под влиянием внешнего побуждения.	3	2	1

Список литературы

1. Голубев В. Л., Данилов А. Б., Вейн А. М. Психосоциальные факторы, гендер и боль // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. Т. 104(11), 70–73.
2. Данилов А.Б. Роль пола и гендера при мигрени и головной боли напряжения (клинико-психофизиологическое исследование)// Дисс. док. мед. наук. Москва 2007.
3. Никольская И. М., Грановская Р. М. Психологическая защита у детей // «Речь».СПб. 2001, 70.
4. Петровский А. В. Общая психология // учебник для ВУЗов. Москва 1976, с. 116–118.
5. Сидоров П. И., Парняков А. В. Клиническая психология, серия «XXI век» // учебник для ВУЗов. 2002, 348–350.

6. Сирота Н. А. Копинг-поведение в подростковом возрасте. Дисс. на соиск. учен. степ. доктора мед. наук. СПб 1994.
7. Ялтонский В. М. Копинг-поведение здоровых и больных наркоманией. Дисс. на соиск. учен. степ. доктора мед. наук. СПб 1995.
8. Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., Teasdale, J. D. Learned helplessness in humans: Critique and reformulations // Journal of Abnormal Psychology 1978, 87, 49–74.
9. Amirkhan, J. H. (1990). A factor analytically derived measure of coping: The Coping Strategy Indicator. Journal of Personality and Social Psychology, 59(5), 1066–1074.
10. Bandura, A. Selfefficacy: Toward a unifying theory of behavioral change // Psychological Review 1977, 84, 191–215.
11. Cook, A. J., DeGood, D. E., Chastain, D. C. Age differences in pain beliefs // Poster presented at the 9th World Congress on Pain, Vienna 1999, August.
12. DeGood, D. E., Tait R. C. Assessment of Pain Beliefs and Pain Coping // In Dennis C. Turk & Ronald Melzack. Handbook of Pain Assessment. Second Edition, Chapter 17. New York 2001, 320–334.
13. DeGood, D. E. Reducing medical patients› reluctance to participate in psychological therapies: The initial session // Professional Psychology 1983, 14, 491–502.
14. DeGood, D. E., Kiernan, B. D. Pain related cognitions as predictors of pain treatment outcome // Advances in Medical Psychotherapy 1997–1998, 9, 73–90.
15. DeGood, D. E., Kiernan, B. D., Cundiff, G., Klocek, J., Adams, L., St Ferguson, J. Development of a patient self report inventory for predicting pain treatment response: The Cognitive Risk Profile // Poster presented at the 8th World Congress on Pain, Vancouver, British Columbia, Canada 1996, August.
16. Endler, N. S., Corace, K. M., Summerfeldt, L. J., Johnson, J. M., & Rothbart, P. (2003). Coping with chronic pain. Personality and Individual Differences, 34(2), 323–346.
17. Flor, H. & Turk, D. C. Chronic back pain and rheumatoid arthritis: Predicting pain and disability from cognitive variables // Journal of Behavioral Medicine 1988,11, 251–265.
18. Frydenberg, E. Beyond Coping. Meeting goals, visions and challenges //Oxford University Press 2002.
19. Frydenberg E., & Lewis R. Teaching Coping to adolescents: when and to whom? // American Educational Research Journal, Fall 2000, 37, 727–745.
20. Jensen M. P, Turner J. A, Romano J. M, Karoly P. Coping with chronic pain: a critical review of the literature. Pain 1991,47(3), 249-83.
21. Robinson M. E, Riley J. L. 3rd, Myers C. D, Sadler I. J, Kvaal S. A, Geisser M. E, Keefe F. J. The Coping Strategies Questionnaire: a large sample, item level factor analysis. Clin J Pain 1997,13(1), 43-9.
22. Turk D. C., Rudy T. E. Toward an empirically derived taxonomy of chronic pain patients: Integration of psychological assessment data // Journal of Consulting and Clinical Psychology 1988, 56, 233–238.
23. Von Korff M., Dworkin, S., LeResche, L. Graded chronic pain status: An epidemiologic evaluation // Pain 1990, 40, 279–291.
24. Waddell G., Main C. J. Assessment of severity in low back disorders // Spine 1984, 9, 204–208.

Глава 4.
СОЦИОКУЛЬТУРНЫЕ ФАКТОРЫ

4.1. БОЛЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ

Поведенческие реакции, возникающие у человека в период острой или хронической боли, объединяются под термином *«болевое поведение»*, которое включает в себя вербальные и невербальные реакции (Turk D. C., 1983; Haythornthwaite J. A. et al., 1991). Болевое поведение индивидуума не только зависит от характера и интенсивности боли, но в значительной степени определяется особенностями его личности и внешними факторами, например, реакцией окружающих людей. Болевое поведение можно разделить на следующие категории:

1. вербальная реакция на боль в виде сообщения о травме, стонов, вздохов и выражения боли с указанием ее субъективной выраженности;
2. невербальное двигательное болевое поведение, например, прихрамывание, использование трости или повязки, гримасы боли, защита и поглаживание больного места;
3. общий уровень двигательной активности, сидячее или лежачее положение;
4. прием лекарственных препаратов и использование медицинских приспособлений для контроля над болью.

Общепринятое определение качества всех видов болевого поведения – это их способность воспроизводиться при соответствующем повреждении ткани или раздражении (Sanders, 1985).

Адаптивное или «хорошее» болевое поведение – это, как правило, просто противоположность болевым реакциям. Это поведение можно разделить на те же самые четыре категории, что и болевое поведение. К нему относятся вербальное выражение снижения уровня боли, сокращение использования лекарственных препаратов и других средств для контроля над болью, большая двигательная активность, стремление работать, улыбка, а также участие в социальной жизни и развлечениях. В формировании болевого поведения играют роль механизмы социального и оперантного научения.

Согласно концепции социального научения поведение при боли (открытое выражение боли, стресс и страдание) может усваиваться в процессе научения путем наблюдения и моделирования. Люди могут научиться новым поведенческим реакциям, наблюдая за другими людьми, которые реагируют именно так. Наблюдение за людьми, испытывающими боль – событие, которое приковывает внимание. Существует большое количество экспериментальных доказательств, что физиологические реакции на болевые раздражители могут быть обусловлены просто наблюдением за людьми, испытывающими боль. Показано, что дети, чьи родители страдают хронической болью, выбирают связанные с болью реакции на предложенные им сценарии. Более того, учителя считают, что дети, родители которых страдают хронической болью, чаще демонстрируют болезненное поведение (например, жалобы, пропуск занятий и визиты к школьной медсестре), чем дети здоровых родителей. Дети усваивают отношение к боли, к медицинской помощи, к восприятию и интерпретации симптомов, определенную реакцию на травму и болезнь от своих родителей на основании культурных стереотипов и социальной среды. На основании своего опыта дети вырабатывают образ действий, который позволяет им избежать боли и научиться «подходящему» (приемлемому) способу реагирования. В течение дня у детей случается множество мелких травм. То, как взрослые рассматривают эти переживания, предоставляет достаточно возможностей для научения. Научение у детей влияет на то, будут они игнорировать симптомы или реагировать на них, и если да, то в какой степени.

Доказано, что в семье, где один из супругов проявляет излишнюю заботу, вероятность возникновения у второго супруга болевых жалоб значимо выше, чем в обычных семьях (Flor H. et al., 1987). Та же закономерность прослеживается в отношении гиперопеки над детьми со стороны родителей. Специальный опрос пациентов с хроническими болевыми синдромами показал, что их ближайшие родственники часто страдали от мучительной боли. В таких «болевых семьях» в нескольких поколениях может формироваться специфическая модель реагирования на боль. Показано также, что чем ниже культурный и интеллектуальный уровень пациента, тем выше вероятность развития у него психогенных болевых синдромов и соматоформных расстройств.

Оперантное научение – это обучение животных и человека определенной модели поведения на основе спонтанного порождения ор-

ганизмом множества разнообразных реакций в ответ на один и тот же стимул или ситуацию с последующим закреплением только тех реакций, которые оказались наиболее удачными с точки зрения полученного эффекта. Модель оперантного научения утверждает, что на все формы внешнего поведения в значительной мере влияют его последствия и окружающая обстановка, в которой это поведение реализуется. В этой модели фундаментальным понятием является «подкрепление», механизм которого заключается в том, что, демонстрируя свою боль врачу или окружающим людям, пациент получает сочувствие и поддержку с их стороны. В этом случае он как бы использует болевое поведение для достижения определенных целей: избежать нежелательной деятельности и выполнения нежелательных обязанностей, получить льготы, более легкую работу или инвалидность. Чем больше внимания и поддержки получает больной от окружающих, тем чаще он использует болевое поведение в своих целях, что в конечном итоге приводит к закреплению и персистированию болевой проблемы. Кроме того, такие проявления болевого поведения, как ограничение физической активности, вынужденная поза, потребность в посторонней помощи и др., сами по себе ограничивают активность и адаптацию пациента и надолго «выключают» его из нормальной жизни.

Оперантный подход предполагает, что положительное подкрепление болевого поведения может способствовать формированию хронической боли. Болевое поведение может получить прямое положительное подкрепление вследствие избыточного внимания супруга или медицинского работника. В исследованиях было показано, что страдающие болью больные отмечали различные уровни болевых ощущений в экспериментальной ситуации в зависимости от того, знали они о том, что за ними наблюдают супруги либо медицинские работники, или нет. Пациенты, имевшие незаботливых супругов, чаще жаловались на боль нейтральным наблюдателям, чем супругам, и наоборот. В то же время больные с заботливыми супругами сообщали о более выраженной боли в присутствии супругов, чем в присутствии нейтрально настроенного медицинского работника.

Болевое поведение может получить прямое положительное подкрепление также путем применения лекарственных препаратов или отказом от нежелательной деятельности, например, от работы. При этом «хорошее поведение» (например, физическая активность и работа) не получает достаточного положительного подкрепления и

угасает. Но болевое поведение (особенно бездеятельность) можно подавить, а «хорошее поведение» (физическую активность) стимулировать с помощью вербального подкрепления и назначения комплекса упражнений.

Как правило, степень болевого поведения коррелирует с субъективной оценкой интенсивности боли: чем выше интенсивность боли, тем ярче выражено болевое поведение. Значительное влияние на характер болевого поведения у пациентов с хроническими болевыми синдромами оказывают когнитивные факторы, такие, как отношение к своей болезни, готовность к «борьбе», надежда на исцеление или, напротив, отсутствие веры в излечение. Всеобъемлющие социокультурные факторы и факторы окружающей среды (например, политический и экономический курс, медицинское обслуживание по месту жительства, культурные обычаи и религиозные обряды) также влияют на болевое поведение и обладают достаточно мощным регулирующим действием.

На основании концепции оперантного научения разработаны подходы к лечению, направленные на искоренение болевого поведения и замену его адаптивным поведением путем положительного подкрепления (см. главу 9.2).

Список литературы

1. Bandura, A. (1986). Social foundations of thought and action: A social cognitive theory. Englewood Cliffs, NJ, Prentice-Hall.
2. Blyth, E M., March, L. M., Brnabic, A. J. M., Jorm, L. R., Williamson, M., 6c Cousins, M. J. (2001). Chronic pain in Australia: A prevalent study. Pain, 89, 127-134.
3. Burkson, D., Gotestam, K. G. (1987). Effects of on-demand or fixed-interval schedules in the treatment of chronic pain with analgesic compounds: An experimental comparison. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,213-218.
4. Bussmann, J. B. J., van DeLaar, Y. M., Neeleman, M. P., Stam, H. J. (1998). Ambulatory ac-celerometry to quantify motor behavior in patients after failed back surgery: A validation study. Pain, 74, 153-161.
5. Collins, S. L., Moore, R. A., McQuay, H. J. (1997). A visual analog pain intensity scale: What is moderate pain in millimeter. Pain, 72, 95-97.
6. Compas, B. E., Haaga, D. A., Keefe, F. J., Leiten-berg, H., Williams, D. A. (1998). Sampling of empirically supported psychological treatments for health psychology: Smoking, chronic pain, cancer, and bulimia nervosa. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66, 89-112.
7. Connally, G. H., Sanders, S. H. (1991). Predicting low back pain patient›s response to lumbar sympathetic nerve blocks in interdisciplinary pain rehabilitation: The role of pretreatment overt pain behavior and cognitive coping strategies. Pain, 44, 139-146.

8. Cott, R., Anshel, H., Goldberg, W. M., Fabich M., 6c Parkinson, W. (1990). Non-institutional treatment of chronic pain by home management: An outcome study with comparison groups. Pain, 40, 183-194.
9. Fordyce, W. E. (1976). Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby.
10. Fordyce, W. E. (2000). Operant and contingency management. In J. Loeser, S. Butler, C R. Chapman, D. C. Turk (Eds.). Bonica›s management of pain (3rd ed., pp. 1745-1750). New York: Lippincott.
11. Fordyce, W. E. (2000). Learned pain: Pain as behavior. In J. Loeser, S. Butler, C. R. Chapman, D. C. Turk (Eds.). Bonica›s management of pain (3rd ed., pp. 478-482). New York: Lippincott.
12. Goldfried, M. R., Davidson, G. C (1994). Clinical behavior therapy. New York: Wiley.
13. Grant, D. A. (1964). Classical and operant conditioning. In A. W. Melton (Ed.), Categories of human learning (pp. 1-31). New York: Academic Press.
14. Hollis, K. L. (1997). Contemporary research on pavlovian conditioning: A «new» functional analysis. American Psychologist, 52, 956-965.
15. Iverson, G. L. (1994). Will the real behaviorism please stand up? The Behavioral Therapist, 17, 191-194.
16. Jensen, M. P. (1997). Validity of self-report and observation measures. In T. S. Jensen, J. A. Turner. 6c Z. Wiesenfeld-Hallin (Eds.). Proceedings of the 8th World Congress on Pain (Vol. 8, pp. 637-661). Seattle, WA: IASP Press.
17. Kasser, C, Geller, A., Howell, E., Wartenberg, A. (2001). Detoxification: Principles and protocols [Online]. Available: www.asam.org.
18. Keefe, F. J. (1994). Behavior therapy. In P. D. Wall 6c R. Melzak (Eds.), Textbook of pain (3rd ed.. pp. 392-406). Edinburgh: Churchill Livingstone.
19. Keogh, E., Ellery, D., Hunt, C, Hannent, I. (2001). Selective attentional bias of pain-related stimuli among pain fearful individuals. Pain, 91. 91-100.
20. Lattal, K. A. (Ed.). (1992). Reflections on B. F. Skinner and psychology [Special issue]. American Psychologist, 47, 1269-1533.
21. Lewis, B., Lewis, D., Cumming, G. (1995). Frequent measurement of chronic pain: An electronic diary and empirical findings. Pain, 60, 341-347.
22. Linton, S. J. (1985). The relationship between activity and chronic back pain. Pain, 21, 289-294.
23. Marhold, C, Linton, S. J., Melin, L. (2001). A cognitive-behavioral return-to-work program: Effects on pain patients with a history of long-term versus short-term sick leave. Pain, 91. 155-163.
24. Montgomery, G. H., Kirsch, I. (1997). Classical conditioning and the placebo effect. Pain, 72. 107-113.
25. Morley, S., Echelston, C, Williams, A. (1999). A systematic review and meta-analysis of randomized control trials of cognitive behavioral therapy for chronic pain in adults, excluding headaches. Pain, 80, 1-13.
26. Paulson, J. S., Altmaier, E. M. (1995). The effects of perceived versus inactive social support on the discriminative cue function of spouses for pain behaviors. Pain, 60, 103-110.
27. Reynolds, G. S. (1968). A primer of operant conditioning. Glenview, IL: Scott Foresman.
28. Richards, J. S., Nepomuceno, C, Riles, M., Suer, Z. (1982). Assessing pain behavior: The UAB Pain Behavior Scale. Pain, 14, 393-398.
29. Rouse, J. A., Williams, A. C, Richardson, P. H., Pither, C E., Nicholas, M. K. (1994). Opiate reduction in chronic pain patients: A comparison of patient-controlled reduction and staff-controlled cocktail methods. Pain, 56, 279-288.
30. Rowen, A. B., Andrasik, F. (1996). Efficacy and cost-effectiveness of minimal therapist contact treatments of chronic headaches: A review. Behavior Therapy, 27, 207-234.

31. Sanders, S. H. (1985). The role of learning in chronic pain states. In S. F. Brena & S. Chapman (Eds.), Clinics and anesthesiology: Pain control (pp. 57-73). Philadephia: Saunders.
32. Sanders, S. H. (2000). Risk factors in the development and management of low back pain in adults. In K. S. Rucker, A. J. Cole, S. M. Wein-stein (Eds.), Low hack pain: A symptom based approach to diagnosis and treatment (pp. 299-311). Boston: Butterworth & Heinemann.
33. Sanders, S. H. (2001). Chronic pain rehabilitation: Should and can it be saved? American Pain Society Bulletin, 11, 5-17.
34. Sanders, S. H., Brena, S. E, Spier, C. J., Beltrutti, O., McConnel H., & Quintero, O. (1992). Chronic low back pain patients around the world: Cross-cultural similarities and differences. Clinical Journal of Pain, 8, 317-323.
35. Sanders, S. H., Harden, R. N., Benson, S. E., Vicente, P. J. (1999). Clinical practice guidelines for chronic non-malignant pain syndrome patients, II: An evidence-based approach. Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation, 13, 47-58.
36. Sanders, S. H., Rucker, K. S., Anderson, K. O., Harden, R. N., Jackson, K. W, Vicente, P. J., Gallagher, R. M. (1996). Guidelines for program evaluation in chronic non-malignant pain management. Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation, 7, 19-25.
37. Schanberg, L. E., Keefe, F. J., Lefebvre, J. C, Kredich, D. W, Gil, K. M. (1998). Social context of pain in children with juvenile primary fibromyalgia syndrome: Parental pain history and family environment. Clinical Journal of Pain, 14, 107-115.
38. Schwartz, L., Jensen, M. P., Romano, J. M. (2001). Development and primary validation of an instrument to assess spouse responses to pain and well behavior in chronic pain patients: The spouse response inventory. Health Psychology, 13, 313-320.
39. Sharp, T. J., Nicholas, M. K. (2000). Assessing the significance others of chronic pain patients: The psychometric properties of significant other questionnaires. Pain, 88, 135-144.
40. Sidman, M. (1962). Operant techniques. In A. J. Bachrach (Ed.), Experimental foundations of clinical psychology (pp. 170-210). New York: Basic Books.
41. Spiegler, M. D., Guevremont, D. C (1998). Contemporary behavior therapy. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
42. Staats, P. S., Hekmat, H., Staats, A. W. (1996). The psychological behaviorism therapy of pain: A basis for unity. Pain Forum, 5, 194-207.
43. Turk, D. C, Matyas, T. A. (1992). Pain related behaviors: Communication of pain. American Pain Society Journal, 1, 109-111.
44. Turk, D. C, Wack, J. T., Kerns, R. D. (1985). An empirical examination of the «pain behavior» construct. Journal of Behavioral Medicine, 8, 119-130.
45. Van Tulder, M. W, Ostelo, R., Vlaeyen, J. W, Linton, S. J., Morley, S. J., Assendelft, W. J. (2000). Behavioral treatment of chronic low back pain: A systematic review within the framework of the Cochrane back review group. Spine, 25, 2688-2699.
46. Vlaeyen, J. W, Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: A state-of-the-art. Pain, 85, 317-332.
47. Warren, M. P. (2001). Behavioral management guide: Essential treatment strategies for adult psychotherapy. Northvale, NJ: Jason Aronson.
48. White, B., Sanders, S. H. (1986). The influence on patients› pain intensity ratings of antecedent reinforcement of pain talk or well talk. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 17,155-159.

4.2. ОСОБЕННОСТИ БОЛИ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Биологически обусловленные различия между мужчинами и женщинами определяют особенности реакции на ноцицепцию. Кроме того, на восприятие боли и ее переработку влияют гендерные особенности – психологические и социокультурные свойства мужчин и женщин. Эпидемиология, проявления и прогноз болевых синдромов могут варьироваться в зависимости от биологического пола и гендера. Очевидно, что эти различия следует учитывать при назначении лечения.

Эпидемиология боли у мужчин и женщин

Установлено, что женщины чаще испытывают боль, чаще жалуются на боль, боль у них бывает большей интенсивности и продолжительности, что в конечном счете приводит к большей представленности многих болевых синдромов среди женщин. В то же время некоторые виды боли более распространены среди мужчин.

Одной из самых распространенных жалоб, встречающихся у женщин чаще, чем у мужчин, является *головная боль*. В мета-анализе, включившем 29 эпидемиологических исследований, было показано, что около 60% мужчин на протяжении всего жизненного цикла время от времени испытывают головную боль. Распространенность среди женщин составила 75–80% до 45 лет, после чего она начала несколько снижаться. По достижении 60 лет встречаемость головной боли среди женщин и мужчин оказалась практически одинаковой (Scher, 1999). Эпидемиология мужчин и женщин значительно различается, если рассматривать отдельные виды головной боли. Женщины в 2–3 раза чаще, чем мужчины, страдают от мигрени и головной боли напряжения. Однако существуют довольно редкие виды головной боли, более распространенные у мужчин, – кластерная и оргазмическая головная боль. Причины различий в представленности различных видов головной боли у мужчин и женщин до конца не ясны.

Другой весьма распространенной проблемой в популяции является *боль в спине*. Паттерн распространенности боли в спине в зависимости от возраста и пола по данным разных источников варьируется. Например, в исследовании Van Korff и соавт. (1988) в молодости боль в спине чаще встречалась у женщин, но по мере увеличения возраста распространенность боли в спине среди мужчин постепенно возрастала, и к 45–64 году была выше, чем у женщин. После 65 лет распро-

страненность боли в спине для обоих полов оказалась одинаковой. В противоположность этим данным в другом исследовании 2667 обследуемых 20–60 лет из маленьких городов и сел Великобритании распространенность боли в спине в молодости была выше среди мужчин. С возрастом она постепенно возрастала, а у женщин наблюдалась флюктуация распространенности в зависимости от возраста (Walsch, 1992). Таким образом, для боли в спине нет характерного паттерна распространенности в зависимости от возраста и пола. По-видимому, род деятельности, образ жизни, проживание в селе/городе и другие социоэкономические факторы настолько важны для боли в спине, что иногда перекрывают специфическое влияние возраста и пола на распространенность.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что распространенность *боли в животе* среди взрослого населения выше у женщин, даже если исключить менструальную боль. *Боль в области височно-нижнечелюстного сустава* также чаще наблюдается у женщин.

Хотя среди других болевых синдромов фибромиалгия встречается достаточно редко, эпидемиология распространения этого синдрома интересна потому, что подавляющее большинство пациентов с фибромиалгией составляют женщины. Проведенные эпидемиологические исследования показали низкую представленность этого синдрома в молодом возрасте, постепенное возрастание в среднем возрасте, особенно у женщин, и затем некоторое снижение. Распределение по возрасту у мужчин и женщин несколько различалось, при этом сохранялась большая представленность фибромиалгии среди женщин во всех возрастных группах.

Механизмы особенностей болевых синдромов у мужчин и женщин

Различия в распространенности хронических болевых синдромов у мужчин и женщин обусловлены несколькими механизмами. Прежде всего это биологические особенности ноцицептивных систем. Женщины более чувствительны к боли, чем мужчины, и соответственно чаще воспринимают физиологические сигналы. Когнитивное и эмоциональное восприятие боли, подходы к ее преодолению также могут различаться у мужчин и женщин, что ведет к тому, что женщины в большей степени склонны оценивать болевое ощущение как важное, заслуживающее внимания. Кроме того, мужчины и женщины выбирают различные виды профессиональной деятельности, которая может быть фактором риска развития боли. На формирова-

ние болевого синдрома влияют также роль мужчин и женщин в семье, на работе, отношение к системе социальной защиты и здравоохранению.

Гормональные различия

Различный состав и уровень половых гормонов, а также генетически обусловленные особенности строения и функционирования органов/систем определяют особенности болевого восприятия и переживания боли мужчинами и женщинами. Однако точные механизмы, ответственные за эти особенности, до конца не выяснены.

Большинство сообщений о действии половых гормонов на сенсорные системы относятся к эстрадиолмедицированным эффектам. Об эффекте тестостерона накоплено мало данных. Половые различия, имеющиеся в ЦНС, формируются под действием половых гормонов в пре- и перинатальные периоды, эти эффекты относят к организационным. Кроме того, половые гормоны могут модулировать функции ЦНС в течение жизни человека посредством активационных эффектов, тесно связанных с концентрацией половых гормонов в плазме.

Для женщин характерен более низкий порог сенсорного восприятия большинства модальностей. Различия во вкусовых системах с возрастом увеличиваются, и к 40 годам у женщин обнаруживается более высокая чувствительность ко всем вкусовым раздражителям. Женщины также острее чувствуют запахи. Эстрогены усиливают обонятельную функцию, в то время как андрогены имеют противоположный эффект.

Порог слуховой чувствительности ниже для женщин, нежели для мужчин, независимо от возраста. Половые различия по восприятию звука наиболее выражены для высоких частот. У женщин также более высокая чувствительность к прикосновениям. Подобно другим видам чувствительности, у женщин по сравнению с мужчинами более низкий болевой порог (Данилов А.Б., 2006).

Обнаружение эстрогеновых рецепторов в ганглиях заднего рога позволяет предполагать его влияние на кожную чувствительность через прямое действие на тело клетки афферентного нейрона. Половые гормоны могут также повышать болевые пороги через опиоидопосредованные механизмы.

Накоплено много данных о половом диморфизме мозга и половых различиях в высшей нервной деятельности. Мужчины и женщины используют различные копинг-стратегии при выполнении заданий.

В частности, у женщин больше баллов «ложной тревоги». При этом женщины отвечают быстрее или медленнее в зависимости от дня менструального цикла. Считается, что эстрогены влияют на когнитивные функции через холинергические системы.

Психологические и социокультурные различия

Мальчики и девочки в процессе обучения относят себя к мужскому или женскому полу. Наблюдая за другими людьми и за тем, наказываются или поощряются их действия, они учатся различным типам поведения. Последствия нарушения гендерных норм различаются у мальчиков и девочек (мужчин и женщин). Родители, особенно отцы, поощряют мальчиков за соответствие гендерным стереотипам и наказывают сыновей, если они их нарушают. Если над мальчиками, поступающими «не по-мужски», посмеиваются сверстники, то у девочек отклонение от гендерной роли не считается постыдным. Это приводит к тому, что мальчики стремятся во что бы то ни стало соответствовать своей гендерной роли. Поскольку мужская гендерная роль предполагает высокую переносимость боли, мужчины будут мотивированы стойко переносить боль, чтобы не показаться «немужественными».

M. Savedra и соавт. (1982) обнаружили, что среди госпитализированных детей девочки в соответствии с женским стереотипом эмоциональной экспрессивности использовали больше аффективных дескрипторов для демонстрации своих болевых ощущений по сравнению с мальчиками. N. Lester и соавт. (1994) сообщили о том, что женщины демонстрируют большую настороженность в отношении боли и большую готовность жаловаться на боль, в то время как мужчины делают это неохотно и со смущением. В исследовании F.M. Levine и L.L. De Simone (1991) было показано, что мужчины докладывали о меньшей силе боли, когда экспериментатором была молодая девушка, одетая так, чтобы подчеркнуть свою женственность, по сравнению с тем, когда экспериментатором был мужчина или женщина, не подчеркивающая свою гендерную принадлежность.

Изучение болевых отчетов и обращаемости к врачу по поводу болевых синдромов с точки зрения гендера является существенным дополнением к эпидемиологическим данным о распространенности болевых синдромов. Женщины более обеспокоены свои здоровьем, оценивают свое положение как более тяжелое и соответственно чаще обращаются за медицинской помощью (Hibbard, 1983). По этой причине трудно судить об истинной распространенности болевых син-

дромов у мужчин и женщин – по всей видимости, их частота у мужчин недооценивается.

Показано, что мужчины и женщины по-разному преодолевают стресс. Мужчины используют более активные, сфокусированные на проблеме копинг-стратегии, в то время как женщины применяют пассивные стратегии, основанные на эмоциях: демонстрация боли, поиск социальной поддержки и самообвинение. Как говорилось выше (см. «Психофизиологическая адаптация»), при хронической боли пассивные стратегии, как правило, являются дезадаптивными. В целом можно сделать вывод о том, что мужчины и женщины выбирают копинг-стратегии в соответствии с доминирующим в обществе гендерным стереотипом ролевой функции. По всей видимости, не только пациенты, но и врачи находятся во власти этих стереотипов. Было показано, что женщинам по сравнению с мужчинами при сходной клинической картине врачи в 3 раза чаще рекомендуют ограничить физическую активность (Safran, 1997).

J.L. Riley и соавт. (1998) исследовали параметры переживания боли у 1647 пациентов (967 женщин) с хронической болью. Мужчины и женщины по-разному реагировали на хроническую боль. Из 5 исследуемых характеристик отрицательных эмоций (депрессия, тревога, ярость, страх и фрустрация) фрустрация оказалась наиболее характерной реакцией для женщин, а тревога – для мужчин. Однако не все исследования эмоциональной реакции на боль у мужчин и женщин совпадают в отношении направления и степени различий между полами. Так, S.P. Buckelew и соавт. (1990) обнаружили более высокий уровень соматизации, депрессии и тревоги у мужчин. В исследовании D.C. Turk и A. Okifuji (1999) уровень депрессии и инвалидизации был выше среди женщин. Различия между полами могут зависить от исследуемой когорты больных, формы патологии, длительности заболевания и т.д. Другие исследователи указали на то, что у мужчин и женщин различаются представления о своем заболевании. Так, многие женщины считают, что болезнь является формой наказания (Klonoff, 1994).

Лечение боли у мужчин и женщин

Несмотря на то, что существование значительных различий между мужчинами и женщинами не вызывает сомнения, дифференцированный подход к лечению мало разработан. Тем не менее возможно выделить несколько важных для клинической практики аспектов. На биологическом уровне установлено влияние эстрогенов на восприя-

тие боли. В тех случаях, когда выявляется связь болевого синдрома и гормональных колебаний (менструальный цикл), целесообразна консультация гинеколога-эндокринолога. На психологическом уровне мужчины и женщины различаются способами реагирования на боль и сообщения или несообщения о ней окружающим. Врачу следует учитывать, что мужчины не склонны демонстрировать свои переживания, что может приводить к недооценке тяжести их физического и психологического состояния. В то же время женщины чаще выбирают пассивные стратегии психофизиологической адаптации, что становится причиной усугубления социальной дезадаптации. Учет гендерных особенностей позволяет адекватно планировать реабилитацию пациентов с болевыми синдромами.

Литература

1. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Голубев В.Л. Влияние гендера на болевой порог мужчин и женщин // Головная боль [Электронный ресурс] 2006, № 12.
2. Buckelew SP, Shutty MS, Hewett J. Health locus of control, gender differencies and adjustment to persistent pain. Pain 1990, 42, 287-294
3. Hibbard JH, Pope CR. Gender roles, illness orientation and use of medical services. Soc Sci Med 1983, 17, 129-137.
4. Klonoff EA, Landrine H. Culture and gender diversity beliefs about the causes of six illnesses. J Behav Med 1994, 17(4), 407-418.
5. Lester N, Lefebvre JC, Keefe FJ. Pain in young adults: I. Relationship to gender and family pain history. Clin J Pain 1994, 10(4), 282-289.
6. Levine FM, De Simone LL. The effects of experimenter gender on pain report in male and female subjects. Pain 1991, 44, 69-72.
7. Riley JL III, Robinson ME, Kvaal SA, Gremillion HA. Effects of physical and sexual abuse in facial pain: direct or mediated? J Cranio Pract 1998, 16, 1-8.
8. Safran DG, Rogers WH, Tarlov AR, McHorney CA, Ware JE Jr. Gender differences in medical treatment: the case of physician-prescribed activity restrictions. Soc Sci Med 1997, 45(5), 711-722.
9. Savedra M, Gibbons P, Tesler M, Ward J, Wegner C. How do children describe pain? A tentative assessment. Pain 1982, 14, 95-104.
10. Scher Al, Stewart WF, Lipton RB. Epidemiology of migraine and headache: a meta-analytic approach. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korff M (Eds). Epidemiology of Pain. Seattle: IASP Press 1999, 159-170.
11. Turk DC, Okifuji A. Does sex make a difference in the prescription of treatments and the adaptation to chronic pain by cancer and non-cancer patients? Pain 1999, 82(2), 139-148.
12. Von Korff M, Dworkin SF, LeResche L, Kruger A. An epidemiologic comparison of pain complaints. Pain 1988, 32, 173-183.
13. Walsh K, Cruddas M, Coggon D. Low back pain in eight areas of Britain. J Epidemiol Community Health 1992, 46, 227-230.

4.3. ПЛАЦЕБО И НОЦЕБО

Плацебо

Слово «плацебо» в буквальном переводе с латыни означает «понравлюсь». Одним из наиболее признанных определений плацебо является следующее: «Плацебо – любой компонент лечения, который намеренно используется ввиду его неспецифического, психологического или психофизиологического действия или который применяют ради его ожидаемого, но неизвестного больному и врачующему направленного неспецифического влияния на больного, симптом или болезнь» (Shapiro A., 1978).

В узком смысле плацебо определяют как «препарат или вещество, даваемое для удовлетворения символической потребности пациента в лекарстве и применяемое в качестве контроля в исследованиях истинной эффективности лекарства» (Benson H., Epstein M. D., 1975).

В более развернутом определении (Shapiro A., 1964) отмечено, что терапевтическая процедура может быть выполнена как с сознанием того, что она является плацебо, так и без него, может быть активной (не инертной) или пассивной (инертной) методикой, и поэтому все медицинские процедуры вне зависимости от их специфичности (прием лекарств внутрь или парентерально, ингаляции, хирургические операции или исследования, физиотерапевтические или психотерапевтические методики) могут считаться плацебо.

Плацебо следует дифференцировать с плацебо-эффектом, который может возникнуть или не возникнуть в ответ на прием плацебо, может быть положительным или отрицательным (в этом случае он называется ноцебо-эффект).

История плацебо

Наиболее ранние приемы лечения, зарегистрированные в памятниках истории медицины, были плацебо (Shapiro A., 1976, 1978). Например, все 12 лекарств, упомянутых в тексте на шумерской медицинской дощечке, датируемой 4000 г. до н. э., были плацебо, как и сотни лекарств, перечисленных в тексте на папирусе Эбера 1600 г. до н. э. Самым дорогим лекарством в истории медицины считается рог носорога – животного, прославленного во многих мифах. Как лекарство он использовался с IV века до н. э. до XVII столетия н. э. Во времена расцвета популярности одна доза имела цену, равную 250 тыс. долларов. Другим примером плацебо является сердце льва, очень популярное в средние века. Именно с

этим органом были связаны верования, что жизненная стойкость, смелость, отвага, победа зависят от чего-то магического, заключенного в сердце льва. Рекордом числа людей, излеченных одним человеком, считают опыт английского короля Чарльза II в лечении 90 798 больных одним королевским касанием в течение 19 лет его правления в XVII веке.

Официальный термин «плацебо» впервые зафиксирован в 1894 году. До этого в медицинской лексике XIX века плацебо называли таблетки-пустышки, и врачи того времени выдавали его мнительным и капризным пациентам. Плацебо применялось в тех случаях, когда врач был уверен, что его подопечный лишь воображает себя больным, но не желал говорить ему об этом прямо. Вот тут таблетка, выглядящая совсем как настоящая, но не содержащая ничего, кроме нейтрального наполнителя (например, сахара, мела, глюконата кальция), порой творила настоящие чудеса – важно было лишь убедить пациента, что ему дали эффективное средство от его болезни. Конечно, сами врачи к таким исцелениям всерьез не относились: что удивительного в том, что фиктивное лекарство победило фиктивную болезнь?

Плацебо-эффект

В настоящее время золотым стандартом в проведении клинических испытаний является использование двойных слепых плацебоконтролируемых исследований с двумя группами участников. Больные одной из групп получают активное лечение, пациенты другой – плацебо. Чтобы доказать эффективность исследуемого способа лечения, клинический исход после назначения этой терапии должен быть лучше, чем после назначения плацебо. Такой подход необходим, т.к. в той группе, где было применено плацебо, также возможен положительный клинический результат. Но в этом случае возникает вопрос, насколько правомерно такой дизайн исследования позволяет сделать вывод об эффективности изучаемой терапии. Так, в 1995 году было проведено клиническое исследование болеутоляющего эффекта антагониста холецистокинина – проглумида в лечении послеоперационной боли. Было показано, что данный препарат оказался более эффективным, чем плацебо, а плацебо – более эффективным, чем отсутствие лечения вообще (Benedetti F., Amanzio M. & Maggi G., 1995). И в соответствии со стандартной схемой интерпретации результатов клинических испытаний ученые сделали вывод о том, что проглумид является эф-

фективным анальгетиком, который действует на болевые проводящие пути, в то время как плацебо уменьшает боль, потому что пациенты ожидают этот эффект. Однако данное заключение оказалось ошибочным, т.к. было показано, что скрытое введение проглумида (когда больные не знали, что им вводится лекарство), было абсолютно неэффективно. Следовательно, единственным объяснением этого наблюдения могло быть только то, что проглумид не действует на проводящие болевые пути вообще, а так же, как и плацебо, оказывает влияние на ожидания пациентов. Сегодня известно, что проглумид не является анальгетиком, а действует как плацебо, активируя опиоидные механизмы. Априори мы не знаем, каким образом действует то или иное вещество (практически любой препарат может действовать по механизму ожидания, не влияя на болевые проводящие пути), и с помощью стандартной схемы клинических испытаний мы не можем сделать заключение о собственной эффективности лекарств. Единственным путем решения данной проблемы является исключение механизма ожидания, что может быть достигнуто путем назначения скрытых инъекций препаратов.

Экспериментальные данные, подтверждающие роль эндогенных опиоидов в возникновении эффекта плацебоанальгезии, были получены в ходе исследований холецистокинина и его антагониста проглумида, описанных выше. Поскольку проглумид способен усиливать эффект плацебоанальгезии через активацию опиоидной системы (Benedetti F., Amanzio, M. & Maggi G., 1995; Benedetti F., 1996), ученые сделали вывод, что эффект плацебо-анальгезии, возможно, зависит от баланса между содержанием эндогенных опиоидов и холецистокинина в организме.

В другом исследовании с участием пациентов, страдающих хронической болью, было показано, что у тех из них, кто был восприимчив к плацебо-терапии, концентрация эндорфинов в цереброспинальной жидкости была выше, чем у больных, которые нечувствительны к этой терапии (Lipman J.J. et al., 1990).

Также было показано, что активированные плацебо-эндогенные опиоиды способны вызывать и типичные для всех опиоидов побочные эффекты, например, угнетение дыхания (Benedetti F. et al., 1998; Benedetti F., Amanzio M., Baldi S., Casadio C. & Maggi G., 1999). Так, после приема больными в послеоперационном периоде анальгетических доз бупренорфина, побочным эффектом которого является умеренное снижение вентиляции легких, назначение плацебо вызывало

такой же эффект угнетения дыхания. Этот эффект полностью блокировался с помощью налоксона (Benedetti F., Amanzio M., Baldi S., Casadio C. & Maggi G., 1999). В другом исследовании было показано, что назначение плацебо сопровождается урежением сердцебиения и снижением β-адренергических влияний – эффект, который также устранялся с помощью налоксона (Pollo A., Rainero I., Vighetti S. & Benedetti F., 2003).

В последние годы были сделаны попытки идентифицировать различные нейрохимические системы, участвующие в возникновении эффекта плацебо-анальгезии. Например, в одном из исследований участники сначала получали для обезболивания суматриптан, агонист серотониновых 5-НТ рецепторов, стимулирующий выработку гормона роста и ингибирующий секрецию кортизола, а после этого вместо суматриптана им назначили плацебо. В результате было обнаружено, что плацебо стимулирует выработку гормона роста и ингибирует секрецию кортизола у пациентов, принимавших ранее суматриптан. Таким образом, плацебо, назначенное после предварительного приема суматриптана, может влиять на серотонинзависимую секрецию гормонов. Можно сделать вывод, что некоторые плацебо-эффекты реализуются не только через опиоидные пути нейротрансмиссии, но и через другие, например, серотонинзависимые (Benedetti F. et al., 2003).

До настоящего времени в большинстве исследований, изучающих плацебо-анальгезию, для достижения этого эффекта применяли вербальное убеждение. Было доказано, что вербально индуцированное ожидание уменьшения боли играет ключевую роль при возникновении плацебо-эффекта. Назначение плацебо с одновременным убеждением, что данный препарат является болеутоляющим, может уменьшить боль через активацию как опиоидных, так и неопиоидных механизмов. Какой из этих двух механизмов будет задействован, зависит от того, каким образом был вызван эффект плацебо-анальгезии (Amanzio M. & Benedetti F., 1999). Так, в эксперименте с манжетной пробой было показано, что если плацебо-ответ достигался посредством сильных ожиданий, то этот эффект реализовывался через активацию опиоидных механизмов. Если же ожидание в этом процессе играло меньшую роль, то плацебо-ответ был опосредован неопиоидными механизмами. В подтверждение этому в первом случае эффект плацебо блокировался налоксоном (Levine J. D., Gordon N. C. & Fields H. L., 1978; Grevert P., Albert L. H. & Goldstein A., 1983; Levine J. D. & Gordon N. C., 1984; Benedetti F.,

1996), а во втором – нет (Amanzio M. & Benedetti F., 1999; Deeter W. R., 1983).

Описанные исследования наилучшим образом показывают необходимость дальнейшего изучения нейробиологических эффектов плацебо.

Фармакологический подход, использующий агонисты и антагонисты лекарств, помог получить важную информацию о биохимических изменениях, происходящих при воздействии плацебо на организм, однако он не дает возможности идентифицировать зоны мозга, вовлеченные в этот процесс. С помощью современных методов нейровизуализации ученым удалось выявить эти специфические зоны головного мозга. Так, при проведении позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) было обнаружено, что при назначении и агониста опиоидных рецепторов ремифентанила, и плацебо (Petrovic P., Kalso E., Petersson K.M. & Ingvar M., 2002; Petrovic P., 2005) активируются одни и те же зоны мозга, что подтверждает сходство плацебоиндуцированной (психологический эффект) и опиоидоиндуцированной (фармакодинамический эффект) анальгезии. Введение плацебо вызывало активацию ростральных отделов передней цингулярной коры головного мозга (rACC), глазнично-лобной коры (OrbF) и передней части островковой коры мозга (aINS). Также было выявлено статистически значимое взаимосвязанное изменение активности нейронов ростральной передней цингулярной коры головного мозга, нижних отделов моста и продолговатого мозга. Эти данные дают возможность предположить, что путь rACC – PAG – мост – продолговатый мозг задействован в формировании таких сложных когнитивных функций, как плацебоанальгезия (Fields H. L. & Price D. D., 1997). Опиоидная нейрональная сеть, соединяющая кору головного мозга со стволом мозга напрямую или опосредованно, была ранее описана как нисходящий, модулирующий боль путь (Price D. D., 1999; Fields H. L. & Price D. D., 1997; Fields H. L. & Basbaum A. I., 1999; Vogt B. A., Sikes R. W. & Vogt L. J., 1993). В частности, rACC и OrbF влияют на PAG, которое в свою очередь изменяет активность нейронов в ростральном вентромедиальном продолговатом мозге (RVM). Поскольку все эти области содержат большое количество опиоидных рецепторов (Zubieta J. K. et al., 2001, 2003; Willoch F. et al., 1999, 2004), возможно предположить, что эффект плацебоанальгезии достигается также через активацию опиоидной нейрональной сети.

В одном из недавних исследований Зубьета (Zubieta) и др. (2005) поставили цель подтвердить гипотезу о том, что эффект плацебо-анальгезии опосредован активацией эндогенной опиоидной системы. Используя ПЭТ-сканирование, они изучали, как боль и плацебо влияют на количество доступных μ-опиоидных рецепторов в различных областях мозга, оценивая таким образом индекс активности эндогенной опиоидной системы. Результаты исследования показали, что наносимые участникам болевые стимулы ассоциировались со значительными изменениями количества занятых опиоидных рецепторов в дорсальном отделе поясной извилины (dMCC), передней цингулярной коре вокруг колена мозолистого тела (pACC), медиальной префронтальной коре (PFC), правой миндалине, вентральных базальных ганглиях (от *nucleus* accumbens до вентрального паллидума), медиальном таламусе (mTh), височной коре и PAG (Jones A. K. et al. 1994, 2004), в то время как после назначения плацебо изменения активности нейронов были обнаружены в левой дорсолатеральной префронтальной коре (DL-PFC), передней цингулярной коре вокруг колена мозолистого тела (pACC), ипсилатеральном прилежащем ядре и в островке. Полученные результаты явились первыми нейрохимическими доказательствами, что плацебопроцедура способна активировать боль и стресс-ингибирующую эндогенную опиоидную систему. В другом исследовании той же группой ученых было показано, что плацебоиндуцированная активация эндогенной опиоидной системы модулируется внутренним эмоциональным состоянием. Фактически эмоциональная оценка испытываемой боли в значительной степени обусловливала плацебоиндуцированные изменения секреции эндогенных опиоидов в дорсолатеральной префронтальной коре (DL-PFC), передней части островковой коры и nucleus accumbens (Zubieta J. K. et al., 2006).

Для изучения изменений, происходящих при формировании эффекта плацебо-анальгезии в специфических зонах мозга, также используется магнитно-резонансная томография (МРТ). Результаты одного из исследований показали, что при назначении плацебо снижалась активность зон мозга, отвечающих за формирование болевых ощущений, в частности, таламуса, передней части островковой коры мозга (aINS) и ростральных отделов передней цингулярной коры головного мозга (rACC). Эти данные наглядно демонстрируют, что плацебо способно ингибировать ноцицептивную трансмиссию через болевые пути (Wager T. D. et al., 2004). Кроме того, во время фазы ожидания анальгетического эффекта плацебо была зареги-

стрирована активация нейронов дорсолатеральной префронтальной коры (DL-PFC), глазнично-лобной коры (OrbF), ростральных отделов медиальной и передней префронтальной коры (rmAPS, aAPS), верхней теменной коры (SPC) и околоводопроводного серого вещества среднего мозга (PAG). Это позволило сделать вывод, что активация зон мозга, входящих в состав когнитивно-оценочной системы, происходит еще до возникновения плацебо-ответа (Wager T. D. et al., 2004; Lieberman M. D. et al., 2004). А повышенная активность нейронов в PAG указывает на то, что выброс эндогенных опиоидов также происходит еще во время фазы ожидания плацебо-эффекта (Wager T. D., 2005).

Несмотря на то, что нейронные сети головного мозга, опосредующие формирование анальгетического эффекта плацебо, еще до конца не изучены, существует гипотеза, что передняя цингулярная кора головного мозга (ACC) играет ключевую роль в выработке условных рефлексов и нисходящем ингибировании ноцицепции (Bingel U. et al., 2006). Также нельзя исключить вовлечение спинного мозга в процесс возникновения плацебоанальгезии. Данное предположение подтверждается недавними исследованиями, показавшими, что ожидание анальгезии ингибирует вторичную гиперальгезию, которая, как известно, опосредуется спинальными механизмами (Matre, D. et al., 2006). Одной из перспектив исследования плацебоанальгезии в будущем станет именно изучение механизмов этого эффекта на уровне спинного мозга.

Результаты нескольких исследований позволили предположить, что плацебо-эффект является феноменом обучения, т.к. предшествующий опыт терапевтического лечения оказывает большое влияние на формирование анальгетического эффекта плацебо. Например, сильную ответную реакцию в ответ на плацебо можно получить после многократного эффективного лечения. Плацебо-эффект можно вызвать и с помощью вербального убеждения, но ответная реакция при этом будет намного слабее (Amanzio M. & Benedetti F., 1999). Механизмы потенцирующего действия успешного предшествующего опыта до конца не изучены, однако предположительно здесь могут играть роль ожидание положительного эффекта и формирование условных рефлексов (Montgomery G.H. & Kirsch I., 1997; Benedetti F. et al., 2003; Kirsch I., 2004; Williams-Stewart S. & Podd J., 2004; Colloca L. & Benedetti F., 2005).

Отсутствие данных о предшествующем опыте лечения испытуемого может стать причиной необъективных выводов в исследо-

вании. Так, успешный предшествующий опыт приводит к сильной ответной реакции на лечение плацебо, а негативный – к слабой ответной реакции (Colloca L., Benedetti F., 2006). Для оценки вклада позитивного и негативного предшествующего опыта в формировании плацебо-эффекта, а также для проверки гипотезы о плацебо-ответе как феномене обучения был проведен ряд исследований. В одном из них с целью выработки условного рефлекса после назначения плацебо снижали интенсивность наносимых болевых стимулов, однако участникам об этом не сообщалось, и таким образом у них создавалось впечатление, что данное лечение эффективно. После выработки условного рефлекса прием плацебо вызывал сильную ответную реакцию (плацебоанальгезию) уже после нескольких минут эксперимента, и этот эффект сохранялся, хотя и в редуцированной форме, на протяжении 4–7 дней. Во второй группе был проведена эта же процедура, но спустя 4–7 дней после опыта неэффективного лечения. Полученный плацебо-ответ был значительно слабее по сравнению с ответом первой группы (Colloca L., Benedetti F., 2006). Результаты данного исследования показали, что предшествующий опыт терапевтического вмешательства определяет величину обезболивающего эффекта плацебо (т.е. позитивный опыт в дальнейшем вызывает сильный плацебо-ответ, а негативный – слабый), а эффект, формирующийся после выработки условных рефлексов, может быть как краткосрочным, так и долгосрочным (до нескольких дней). Полученные результаты подтверждают, что плацебо-эффект обусловлен феноменом обучения, а большое разнообразие плацебо-ответов в различных исследованиях (по крайней мере в некоторых случаях) может зависеть от предшествующего опыта лечения.

В многочисленных исследованиях роль условных рефлексов и роль ожидания в формировании плацебо-эффекта изучалась с использованием различных подходов, варьируя от оценки поведения и данных клинического обследования (Colloca L., Benedetti F., 2005; Colloca L., Sigaudo M., Benedetti F., 2008; Klinger L., Soost S., Flor H., Worm M., 2007; Montgomery G.H., Kirsch I., 1997; Price D.D., Milling L.S., Kirsch I., Duff A., Montgomery G.H., Nicholls S.S., 1999; Voudouris N.J., Peck C.L., Coleman G., 1985, 1989, 1990) до фармакологического анализа опиоидных и неопиоидных компонентов (Amanzio M., Benedetti F., 1999). Предполагается, что условные рефлексы опосредуют подсознательные физиологические функции, например, выделение гормонов, в то время как ожидание влияет

на сознательные физиологические ответы, например, возникновение болевых ощущений и двигательную активность (Benedetti F., Pollo A., Lopiano L., Lanotte M., Vighetti S., Rainero I., 2003). В нескольких недавних исследованиях для изучения обезболивающего эффекта плацебо применялась методика лазерных вызванных потенциалов, регистрируемых с кожи головы (scalp laser – evoked potentials – LEPs) (Wager T.D., Matre D., Casey K.L., 2006; Watson A., El-Dereby W., Vogt B.A., Jones A.K., 2007). Преимущество данной методики состоит в том, что она позволяет изучать ранние ноцицептивные процессы неинвазивным способом, а также селективно исследовать периферические А волокна (Bromm B., Jahnke M. T., Treede R.D., 1984; Bromm B., Treede R.D., 1984). LEPs включают в себя два основных компонента: N1, который получают с помощью контралатерального височного электрода при раздражении руки, и N2-P2, который является двухфазным негативно-позитивным комплексом, регистрируемым теменным электродом. Используя биполярное моделирование, ученые определили, что потенциал N1 генерируется в области вторичной соматосенсорной коры (SII) (Frot M., Rambaud L., Guenot M., Mauguie`re F., 1999; Valeriani M., Rambaud L., Mauguie`re F., 1996), тогда как N2-P2 комплекс возникает билатерально в покрышечно-островковых областях и поясной извилине (Frot M., Rambaud L., Guenot M., Mauguie`re F., 1999; Garcia-Larrea L., Frot M., Valeriani M., 2003; Lenz F.A., Rios M., Chau D., Krauss G.L., Zirh T.A., Lesser R.P., 1998; Tarkka I.M., Treede R.D., 1993; Valeriani M., Rambaud L., Mauguie`re F., 1996). Компоненты LEPs подвержены воздействию нисходящих регулирующих механизмов (Bromm B., Scharein E., Vahle-Hinz C., 2000; Garcia-Larrea L., Frot M., Valeriani M., 2003), и применение плацебо вызывало значительное уменьшение амплитуды LEPs сигнала (Wager T.D., Matre D., Casey K.L., 2006; Watson A., El-Dereby W., Vogt B.A., Jones A. K., 2007). Основываясь на этих данных, группа ученых (Colloca L., Tinazzi M. et al., 2008) провела исследование для изучения роли вербального убеждения, приобретенного ранее опыта и выработки условных рефлексов в формировании плацебо-эффекта. 44 здоровых испытуемых были разделены на 3 группы. Всем участникам наносились болевые стимулы (15 стимулов перед назначением плацебо и 15 стимулов – после). В первой группе испытуемым было сказано, что они получат локальный анестетик (т.е. было использовано только вербальное убеждение). Вторая группа испытуемых получила те же заверения, что и первая, но предварительно

у них был выработан условный рефлекс (интенсивность болевого раздражителя уменьшалась незаметно для испытуемого, так что у участников создавалось впечатление об эффективности данного лечения). Третья группа (контрольная) позволила ученым исключить феномен сенсибилизации и привыкания к повторяющимся наносимым болевым стимулам. Восприятие боли оценивалось в соответствии со шкалой от 0 до 10, где 0 соответствовал отсутствию боли, а 10 – невыносимой боли. Результаты эксперимента показали, что вербальное убеждение (группа 1) и выработка условных рефлексов (группа 2) модифицировали комплекс N2-P2, но не влияли на N1 компонент LEPs. Однако изменения LEPs, вызванные убеждением, происходили без субъективного уменьшения болевых ощущений. Амплитудные изменения комплекса N2-P2, которые были индуцированы выработанными условными рефлексами, ассоциировались с субъективным уменьшением болевых ощущений у участников, т.е. выработка условных рефлексов сопровождалась более сильным снижением амплитуды LEPs, чем воздействие только с помощью вербального убеждения. Таким образом, эти результаты показывают, что успешный предшествующий опыт лечения играет ключевую роль в усилении как поведенческого, так и нейрофизиологического компонентов плацебо-ответа, подчеркивая, что плацебо-эффект является феноменом обучения, который влияет на раннюю стадию обработки ноцицептивной информации в ЦНС (Colloca L., Tinazzi M. et al., 2008).

Принимая во внимание данные открытия, нужно иметь в виду, что любое испытание плацебо-эффекта, проводимое в клинических условиях, должно сопровождаться тщательным анализом предшествующих результатов лечения, чтобы избежать необъективности выводов данного исследования. Также следует учитывать, что в медицинской практике неудачи в лечении могут стать серьезным препятствием в достижении позитивного результата лечения в будущем.

Ноцебо-эффект

Ноцебо-эффект или ответ – это ухудшение состояния пациента, возникающее вследствие назначения ему инертного вещества (ноцебо, или негативного плацебо) и одновременного убеждения, что его состояние после этого ухудшится. Однако в настоящее время описаны подобные ноцебо-эффекты и без назначения инертных веществ. С ноцебо и/или ноцебо-подобными эффектами мы постоянно

сталкиваемся как в жизни, так и в клинической практике. Например, при постановке диагноза тяжелого заболевания состояние пациента может ухудшиться из-за его негативных ожиданий о неутешительности дальнейшего прогноза. Также эти эффекты могут возникнуть при потере доверия к лечащему врачу, медицинскому персоналу. Другим примером может быть повышенное беспокойство западного общества о своем здоровье, в этом случае настойчивые предупреждения средств массовой информации оказывают существенное влияние на возникновение симптомов того или иного заболевания у многих людей. Так, результаты недавно проведенного исследования головной боли, возникающей при пользовании мобильными телефонами, показали, что электромагнитное излучение от мобильных телефонов не оказывает никакого влияния на появление этого симптома. И авторы заключили, что эта головная боль возникала исключительно вследствие ноцебо-эффекта (Oftedal G., Straume A., Johnsson A., Stovner L.J., 2007). Было показано, что при заболеваниях, в патогенезе которых большое значение имеет психологический компонент, например, синдром раздраженного кишечника, ноцебо-эффекты представлены довольно часто (Price D.D., Craggs J., Nicholas Verne G. et al., 2007). И наконец, такая модель поведения, как избегание боли, может рассматриваться в качестве ноцебо-подобного эффекта, т.к. страх боли может сам по себе вести к ее возникновению или усилению (Vlaeyen J.W., Linton S.J., 2000; Leeuw M., Goossens M.E., Linton S.J., 2007).

Изучение нейробиологических механизмов ноцебо-эффекта затруднено по этическим причинам, т.к. убеждение пациента в том, что ему станет хуже, приводит к реальному ухудшению его состояния. Используя экспериментальный подход, ученые провели нейровизуализационное исследование, результаты которого позволили сделать вывод о том, что негативные ожидания потенцируют болевые ощущения посредством активирования специфических зон головного мозга (префронтальная кора, островок, передняя поясная кора) (Ploghaus A., Tracey I., Gati J. S. et al., 1999; Sawamoto N., Honda M., Okada T. et al., 2000; Porro C. A., Baraldi P., Pagnoni G. et al., 2002; Koyama T., McHaffie J. G., Laurienti P. J., Coghill R. S., 2005; Lorenz J., Hauck M., Paur R. C. et al., 2005; Keltner J. R., Furst A., Fan C. et al., 2006). В другом недавнем исследовании было показано, что ожидание определенного уровня интенсивности боли способно изменять степень интенсивности воспринимаемой боли через активацию различных зон в головном мозге. Ученые, использовав

2 визуальных стимула, каждый из которых сопутствовал одному из двух наносимых термальных раздражителей (48C и 47C), выявили, что участники отмечали более сильные болевые ощущения, когда термическому раздражителю предшествовал визуальный стимул высокой интенсивности. При сканировании мозга участников также были идентифицированы статистически значимые различия в активации нейронов ипсилатеральной каудальной передней поясной коры, головки хвостатого ядра, мозжечка и контралатерального клиновидного ядра. Таким образом, эти нейровизуализационные исследования показали, что ожидание болевых стимулов как низкой, так и высокой интенсивности сильно влияли на усиливание воспринимаемой боли и на активацию специфических зон мозга. Эти исследования касались только негативных ожиданий (не было назначено никаких нейтральных веществ), и полученные эффекты следует отнести к ноцебоподобным.

Как было замечено выше, исход лечения может меняться в зависимости от ожиданий пациента. Например, в анестезиологической практике было показано, что вербальное убеждение способно реверсировать эффект оксида азота, т.е. из обезболивающего он может превратиться в средство, вызывающее боль. Здесь мы сталкиваемся с феноменом ноцебогиперальгезии, который по своей сути противоположен плацебоанальгезии и при котором ожидание усиления боли играет ключевую роль. Чтобы получить эффект ноцебогиперальгезии, нужно назначить нейтральное лечение, сопровождающееся вербальным убеждением об усилении боли. В одном исследовании (Benedetti F., Amanzio M., 1997) для купирования симптомов ноцебо-гиперальгезии после оперативных манипуляций пациентам был назначен проглумид, неселективный антагонист рецепторов холецистокинина. Было показано, что проглумид способен предотвращать появление симптомов ноцебо-гиперальгезии посредством воздействия на рецепторы холецистокинина, и этот эффект дозозависим. В то время как низкая доза вещества (0,05 мг) оказалась неэффективной, повышение ее до 0,5 и 5 мг вызывало обезболивающий эффект. Поскольку рецепторы холецистокинина участвуют в механизме возникновения тревожности, было сделано предположение, что проглумид может влиять на тревожные мысли по поводу наступления боли (Benedetti F., Amanzio M., 1997; Benedetti F., Amanzio M., Casadio C. et al., 1997). Этот эффект не устранялся с помощью налоксона, т.е. не был связан с воздействием на опиоидные рецепторы. В другом экспериментальном

исследовании ученые обнаружили, что назначение нейтрального лекарства с одновременным вербальным убеждением об усилении боли вызывало гипералъгезию и гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Как ноцебоиндуцированная гипералъгезия, так и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая активность купировались введением диазепама, агониста бензодиазепиновых рецепторов, что предполагает вовлечение в данный механизм тревожности. Напротив, назначение неселективного антагониста рецепторов холецистокинина – проглумида позволяло купировать симптомы ноцебогипералъгезии полностью, но никак не влияло на активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Это позволило сделать вывод о специфичности холецистокинина в механизме возникновения компонента гипералъгезии при ноцебо-ответе. И диазепам, и проглумид не влияли на исходный уровень боли вследствие их действия исключительно на ноцебоиндуцированную гипералъгезию. Эти данные обнаруживают тесное взаимодействие между компонентами ноцебогипералъгезии и тревожности, а также показывают, что проглумид не влияет на тревожность в процессе ожидания предстоящей боли, как постулировалось прежде (Benedetti F., Amanzio M., 1997; Benedetti F., Amanzio M., Casadio C. et al., 1997), а лишь прерывает холецистокининергическую связь между тревожностью и болью (Colloca L., Benedetti F., 2007).

Сегодня ученые уже пришли к заключению, что феномен плацебоанальгезии опосредуется выделением эндогенных опиоидов при некоторых условиях (Amanzio M., Benedetti F., 1999; Zubieta J. K., Bueller J. A., Jackson L. R. et al., 2005). Полученные данные о вовлечении холецистокинина в механизм возникновения ноцебогипералъгезии позволяют предположить, что опиоидоергическая и холецистокининергическая системы могут активироваться за счет противоположных ожиданий, анальгезии и гипералъгезии соответственно. Такой взгляд на нейрохимию феноменов плацебо и ноцебо, при котором две противоположные медиаторные системы активируются противоположными ожиданиями о боли, также является подтвержденным и другими исследованиями (Hebb A. L. O., Poulin J-F., Roach S. P. et al., 2005; Benedetti F., 1997).

Интересно, что проноцицептивное и антиопиоидное действие холецистокининергической системы было обнаружено и в стволе головного мозга. Например, было показано, что холецистокинин способен блокировать эффект опиоидной анальгезии, действуя на

уровне ростральных вентромедиальных отделов продолговатого мозга – зоны, играющей ключевую роль в модуляции боли (Mitchell J. M., Lowe D., Fields H. L., 1998; Heinricher M. M., McGaraughty S., Tortorici V., 2001). Было также обнаружено, что холецистокинин может активировать нейроны, облегчающие передачу болевых сигналов в этой же зоне продолговатого мозга (Heinricher M. M., Neubert M. J., 2004). Эти данные могут служить руководством к дальнейшему изучению механизмов, лежащих в основе ноцебоиндуцированной и тревожно-индуцированной гипералъгезии.

Результаты одного из исследований показали, что ноцебоубеждение об усилении боли способно вызывать в ответ как гипералъгезию, так и аллодинию. Используя уже накопленные знания об эффекте плацебо, группа ученых (Colloca L., Sigaudo M., Benedetti F., 2008) провела исследование роли обучения в формировании ноцебо-эффекта при помощи выработки условных рефлексов. Чтобы это осуществить, здоровые испытуемые перед нанесением тактильных и низкоинтенсивных болевых стимулов подвергались вербальному убеждению об усилении боли. Эта ноцебопроцедура проводилась также после предварительной выработки условных рефлексов, во время которой два разных условных визуальных стимула ассоциировались либо с наличием, либо с отсутствием боли. Восприятие боли оценивалось с помощью шкалы от 0 до 10, где 0 означал отсутствие боли, а 10 – невыносимую боль. Результаты исследования показали, что при использовании вербального убеждения без предварительной выработки условных рефлексов тактильные стимулы воспринимались как болевые, а болевые стимулы низкой интенсивности – как такие же более высокой интенсивности. После выработки условных рефлексов наблюдали такой же эффект.

Таким образом, в отличие от плацебоанальгезии, при которой после выработки условных рефлексов наблюдается более выраженный эффект по сравнению с таковым при вербальном убеждении, при ноцебо-гипералъгезии обучение оказывается менее значимым. Обобщив полученные результаты, ученые сделали вывод, что ноцебо-ответ может вызывать как гипералъгезию (повышение чувствительности к боли), так и аллодинию (ощущение боли в ответ на неболевую стимуляцию). Обучение при ноцебогипералъгезии является менее значимым по сравнению с его ролью в эффекте плацебо-анальгезии (Colloca L., Sigaudo M., Benedetti F., 2008).

Концепция ноцебо и ноцебоподобных эффектов связана с негативными ожиданиями от исхода лечения. Было показано, что

тревога, ассоциированная с ожиданием предстоящей боли при ноцебогиперальгезии, активирует холецистокининергические системы, которые в свою очередь облегчают передачу болевых сигналов в головном мозге. Обобщая полученные данные, можно сделать заключение, что плацебо-ноцебофеномен представляет собой пример того, как позитивные и негативные ожидания о боли влияют на разные нейрохимические системы: в первом случае это эндогенная опиоидная, а во втором – холецистокининергическая. Баланс между этими двумя системами определяет, хорошо или плохо пациент будет переносить болезненные процедуры, а также позволяет прогнозировать его ответ на лечение (Colloca L., Benedetti F., 2007).

Заключение

В будущем эффекты плацебо должны изучаться как в нейроисследованиях, так и в клинической практике и социальной психологии. Использование нового экспериментального дизайна и технологий позволит четко определить отношения между сложной умственной деятельностью (например, ожиданием) и различными нейрональными системами. Это в свою очередь поможет разработать стратегический подход к проблемам, связанным с взаимодействием разума и тела не только в случае с болью, но и для ряда других состояний (таких, как психические заболевания) (Mayberg H. S. et al., 2002; Leuchter A. F., Cook I. A., Witte E. A., Morgan M. & Abrams M., 2002; Leuchter A. F. et al., 2004). В то же время необходимо создать новый дизайн для проведения клинических испытаний, который позволил бы лучше понимать механизмы действия различных лекарств, а также новые терапевтические схемы, в которых можно было бы использовать сочетание препаратов и плацебо с целью снижения токсического воздействия лекарств и уменьшения побочных эффектов (Pollo A. et al., 2001). Наконец, необходимо дальнейшее изучение эффекта плацебо на общество для того, чтобы выявить положительные и отрицательные аспекты внушаемости человеческого разума.

Список литературы

1. Лапин, И. П. Плацебо и терапия. Серия «Мир медицины». – СПб.: Издательство «Лань», 2000. Стр. 46-49.
2. Amanzio, M. & Benedetti, F. Neuropharmacological dissection of placebo analgesia: expectation-activated opioid systems versus conditioning-activated specific subsystems. J. Neurosci. 19:484–494 (1999).
3. Benedetti, F. The opposite effects of the opiate antagonist naloxone and the cholecystokinin antagonist proglumide on placebo analgesia. Pain. 64:535–543 (1996).
4. Benedetti, F. Cholecystokinin type-A and type-B receptors and their modulation of opioid analgesia. News Physiol Sci. 12:263–268 (1997).
5. Benedetti, F., et al. The specific effects of prior opioid exposure on placebo analgesia and placebo respiratory depression. Pain. 75:313–319 (1998).
6. Benedetti, F., et al. Conscious expectation and unconscious conditioning in analgesic, motor, and
7. hormonal placebo/nocebo responses. J. Neurosci. 23:4315–43 23 (2003).
8. Benedetti, F., Amanzio, M. The neurobiology of placebo analgesia: from endogenous opioids to cholecystokinin. Prog Neurobiol. 52:109–125 (1997).
9. Benedetti, F., Amanzio, M., Casadio, C., et al. Blockade of nocebo hyperalgesia by the cholecystokinin antagonist proglumide. Pain 71:135–140 (1997).
10. Benedetti, F., Amanzio, M. & Maggi, G. Potentiation of placebo analgesia by proglumide. Lancet. 346:1231 (1995).
11. Benedetti, F., Amanzio, M., Baldi, S., Casadio, C. & Maggi, G. Inducing placebo respiratory depressant responses in humans via opioid receptors. Eur.J. Neurosci. 11:625–631 (1999).
12. Benedetti, F., Pollo, A., Lopiano, L., Lanotte, M., Vighetti, S., Rainero, I. Conscious expectation and unconscious conditioning in analgesic, motor and hormonal placebo/nocebo responses. J Neurosci. 23:4315–23 (2003).
13. Benson, H., Epstein, M. D. The placebo effect. A neglected asset in the care of patient // JAMA. V. 232:1225-1227 (1975).
14. Bingel, U., Lorenz, J., Schoell, E., Weiller, C., Buchel, C. Mechanisms of placebo analgesia: rACC recruitment of subcortical antinociceptive network. Pain. 120(1–2):8–15(2006).
15. Bromm, B., Jahnke, M. T., Treede, R. D. Responses of human cutaneous afferents to CO2 laser stimuli causing pain. Exp Brain Res. 55:158–66 (1984).
16. Bromm, B., Treede, R. D. Nerve fiber discharges, cerebral potentials and sensations induced by CO2 laser stimulation. Hum Neurobiol. 3:33–40 (1984).
17. Bromm, B., Scharein E., Vahle-Hinz, C. Cortex areas involved in the processing of normal and alters pain. Prog Brain Res. 129:289–302 (2000).
18. Colloca, L., Benedetti, F. Placebo and painkillers: is mind as real as matter? Nat Rev Neurosci. 6(7):245–52 (2005).
19. Colloca, L., Benedetti, F. How prior experience shapes placebo analgesia. Pain. 124:126–33 (2006).
20. Colloca, L., Benedetti, F. Nocebo hyperalgesia: how anxiety is turned into pain. Curr Opin An. 20:435-439 (2007).
21. Colloca, L., Sigaudo, M., Benedetti, F. The role of learning on nocebo and placebo effects. Pain. 136:211–8 (2008).

22. Colloca, L., Tinazzi, M., Recchia, S., Le Pera, D., Fiaschi, A., Benedetti, F., Valeriani, M. Learning potentiates neurophysiological and behavioral placebo analgesic responses. Pain. doi:10.1016–1021(2008).
23. Fields, H. L. & Price, D. D. The placebo Effect: an Interdisciplinary Exploration (ed. Harrington, A.) 93–116 (Harvard Univ. Press, Cambridge, Massachusetts, USA, 1997).
24. Fields, H. L. & Basbaum, A. I. Textbook of Pain (eds. Wall, P. D. & Melzack, R.) 309–329 (Churchill Livingstone, Edinburgh, UK, 1999).
25. Frot, M., Rambaud, L., Guenot, M., Mauguie`re, F. Intracortical recordings of early pain-related CO2-laser evoked potentials in the humansecond somatosensory (SII) area. Clin Neurophysiol. 110:133–45 (1999).
26. Garcia-Larrea, L., Frot, M., Valeriani, M. Brain generators of laserevoked potentials: from dipoles to functional significance. Neurophysiol Clin. 33:279–92 (2003).
27. Gracely, R. H., Dubner, R., Wolskee, P. J. & Deeter, W. R. Placebo and naloxone can alter postsurgical pain by separate mechanisms. Nature. 306: 264–265 (1983).
28. Grevert, P., Albert, L. H. & Goldstein, A. Partial antagonism of placebo analgesia by naloxone. Pain. 16:129–143 (1983).
29. Hebb, A. L. O., Poulin, J-F., Roach, S. P., et al. Cholecystokinin and endogenous opioid peptides: interactive influence on pain, cognition, and emotion. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 29:1225–1238 (2005).
30. Heinricher, M. M., McGaraughty, S., Tortorici, V. Circuitry underlying antiopioid actions of cholecystokinin within the rostral ventromedial medulla. J Neurophysiol. 85:280–286 (2001).
31. Heinricher, M. M., Neubert, M. J. Neural basis for the hyperalgesic action of cholecystokinin in the rostral ventromedial medulla. J Neurophysiol. 92:1982–1989 (2004).
32. Jones, A. K., Watabe, H., Cunningham, V. J., Jones, T. Cerebral decreases in opioid receptor binding in patients with central neuropathic pain measured by [11C] diprenorphine binding and PET. Eur J Pain. 8:479–485 (2004).
33. Jones, A. K., Cunningham, V. J., Ha-Kawa, S., Fujiwara, T., Luthra, S. K., Silva, S., Derbyshire, S., Jones, T. Changes in central opioid receptor binding in relation to inXammation and pain in patients with rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol. 33:909–16 (1994).
34. Keltner, J. R., Furst, A., Fan, C., et al. Isolating the modulatory effect of expectation on pain transmission: a functional magnetic resonance imaging study. J Neurosci. 26:4437–4443 (2006).
35. Kirsch, I. Conditioning, expectancy and placebo effect: comment on Stewart-Williams and Podd. Psychol Bull. 2004;130:341–3(2004).
36. Kirsch, I., Lynn, S. J., Vigorito, M., Miller, R. R. The role of conditioning in classical and operant conditioning. J Clin Psychol. 60:369–92 (2004).
37. Koyama, T., McHaffie, J. G., Laurienti, P. J., Coghill, R. C. The subjective experience of pain: where expectations become reality. Proc Natl Acad Sci U S A. 102:12950–12955 (2005).
38. Leeuw, M., Goossens, M. E., Linton, S. J., et al. The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. J Behav Med. 30:77–94 (2007).
39. Lenz, F. A., Rios, M., Chau, D., Krauss, G. L., Zirh, T. A., Lesser, R. P. Painful stimuli evoke potentials recorded over the human anterior cingulated gyrus. J Neurophysiol. 79:2231–4 (1998).
40. Leuchter, A. F., Cook, I. A., Witte, E. A., Morgan, M. & Abrams, M. Changes in brain function of depressed subjects during treatment with placebo. Am. J. Psychiatry. 159:122–129 (2002).
41. Leuchter, A. F., et al. Pretreatment neurophysiological and clinical characteristics of

placebo responders in treatment trials for major depression. Psychopharmacology. 177:15–22 (2004).
42. Levine, J. D. & Gordon, N. C. Influence of the method of drug administration on analgesic response. Nature. 312:755–756 (1984).
43. Levine, J. D., Gordon, N. C. & Fields, H. L. The mechanisms of placebo analgesia. Lancet. 2:654–657 (1978).
44. Lieberman, M. D., et al. The neural correlates of placebo effects: a disruption account. Neuroimage. 22:447–455 (2004).
45. Lipman, J. J., et al. Peak B endorphin concentration in cerebrospinal fluid: reduced in chronic pain patients and increased during the placebo response. Psychopharmacology. 102:112–116 (1990).
46. Lorenz, J., Hauck, M., Paur, R. C., et al. Cortical correlates of false expectations during pain intensity judgments – a possible manifestation of placebo/nocebo cognitions. Brain Behav Immun. 19:283–295 (2005).
47. Matre, D., Casey, K. L., Knardahl, S. Placebo-induced changes in spinal cord pain processing. J Neurosci. 26(2):559–563 (2006).
48. Mayberg, H. S., et al. The functional neuroanatomy of the placebo effect. Am. J. Psychiatry. 159:728–737 (2002).
49. Mitchel, J. M., Lowe, D., Fields, H. L. The contribution of the rostral ventromedial medulla to the antinociceptive effects of systemic morphine in restrained and unrestrained rats. Neuroscience. 87:123–133 (1998).
50. Montgomery, G. H., Kirsch, I. Classical conditioning and the placebo effect. Pain. 72:107–13 (1997).
51. Oftedal, G., Straume, A., Johnsson, A., Stovner, L. J. Mobile phone headache: a double blind, sham-controlled provocation study. Cephalalgia. 27:447–455 (2007).
52. Petrovic, P., Kalso, E., Petersson, K. M. & Ingvar, M. Placebo and opioid analgesia – imaging a shared neuronal network. Science. 295:1737–17 40 (2002).
53. Petrovic, P. Opioid and placebo analgesia share the same network. Sem. Pain. Med. 3:31–36 (2005).
54. Ploghaus, A., Tracey, I., Gati, J. S., et al. Dissociating pain from its anticipation in the human brain. Science. 284:1979–1981 (1999).
55. Pollo, A., et al. Response expectancies in placebo analgesia and their clinical relevance. Pain. 93:77–84 (2001).
56. Pollo, A., Rainero, I., Vighetti, S. & Benedetti, F. Placebo analgesia and the heart. Pain. 102:125–133 (2003).
57. Porro, C. A., Baraldi, P., Pagnoni, G., et al. Does anticipation of pain affect cortical nociceptive systems? J Neurosci. 22:3206–3214 (2002).
58. Price, D. D. (ed.) Psychological Mechanisms of Pain and Analgesia (IASP, Seattle, Washington, USA, 1999).
59. Price, D. D., Craggs, J., Nicholas Verne, G., et al. Placebo analgesia is accompanied by large reductions in pain-related brain activity in irritable bowel syndrome patients. Pain. 127:63–72 (2007).
60. Price, D. D., Milling, L. S., Kirsch, I., Duff, A., Montgomery G. H., Nicholls, S. S. An analysis of factors that contribute to the magnitude of placebo analgesia in an experimental paradigm. Pain. 83:147–56 (1999).
61. Sawamoto, N., Honda, M., Okada, T., et al. Expectation of pain enhances responses to nonpainful somatosensory stimulation in the anterior cingulated cortex and parietal operculum/posterior insula: an event-related functional magnetic resonance imaging study. J Neurosci. 20:7438–7445 (2000).
62. Shapiro, A. Placebogenesis and iatroplacebogenesis // Medical Times. V. 92. 1037-1047 (1964).

63. Shapiro, A. Psychochemotherapy // Biological Foundations of Psychiatry / Ed. R. G. Grenell, S. Gabay. N. Y.: Raven Press, 793-835(1976).
64. Shapiro, A. The placebo effect. Principles of Psychopharmacology. N. Y.: Academic Press, 441-459 (1978).
65. Tarkka, I. M., Treede, R. D. Equivalent electrical source analysis of pain-related somatosensory evoked potentials elicited by a CO2 laser. J Clin Neurophysiol. 10:513–9 (1993).
66. Valeriani, M., Rambaud, L., Mauguie`re, F. Scalp topography and dipolar source modeling of potentials evoked by CO2 laser stimulation of the hand. Electroenceph Clin Neurophysiol. 100:343–53 (1996).
67. Vlaeyen, J. W., Linton, S. J. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. Pain. 85:317–332 (2000).
68. Vogt, B. A., Sikes, R. W. & Vogt, L. J. Neurobiology of Cingulate Cortex and Limbic Thalamus (eds. Vogt, B. A. & Gabriel, M.) 313–344 (Birkhäuser, Boston, Massachusetts, USA, 1993).
69. Voudouris, N. J., Peck, C. L., Coleman, G. Conditioned placeboresponses. J Pers Soc Psychol. 48:47–53 (1985).
70. Voudouris, N. J., Peck, C. L., Coleman, G. Conditioned response models of placebo phenomena: further support. Pain 38:109–16 (1989).
71. Voudouris, N. J., Peck, C. L., Coleman, G. The role of conditioning and verbal expectancy in the placebo response. Pain. 43:121–8 (1990).
72. Wager, T. D., et al. Placebo-induced changes in fMRI in the anticipation and experience of pain. Science. 303:116– 127 (2004).
73. Wager, T. D. The neural basis of placebo effects in anticipation and pain. Sem. Pain Med. 3:22–30 (2005).
74. Wager, T. D., Matre, D., Casey, K. L. Placebo effects in laser-evoked pain potentials. Brain Behav Immun. 20(3):219–30 (2006).
75. Watson, A., El-Dereby, W., Vogt, B. A., Jones, A. K. Placebo analgesia is not due to compliance or habituation: EEG and behavioural evidence. Neuroreport. 18:771–5 (2007).
76. Williams-Stewart, S., Podd, J. The placebo effect: dissolving the expectancy versus conditioning debate. Psychol Bull. 130:324–40 (2004).
77. Willoch, F., et al. Central pain after pontine infarction is associated with changes in opioid receptor binding: a PET study with 11C-diprenorphine. Am. J. Neuroradiol. 20:686–690 (1999).
78. Willoch, F., et al. Central poststroke pain and reduced opioid receptor binding within pain processing circuitries: a [11C]dinorphine PET study. Pain. 108:213–220 (2004).
79. Zubieta, J. K., et al. Regional mu opioid receptor regulation of sensory and affective dimension of pain. Science. 293:311–315 (2001).
80. Zubieta, J. K., et al. COMT val158met genotype affects μ-opioid neurotransmitter responses to a pain stressor. Science. 299:1240–1243 (2003).
81. Zubieta, J. K., Bueller, J. A., Jackson, L.R., et al. Placebo effects mediated by endogenous opioid activity on m-opioid receptors. J Neurosci. 25:7754–7762 (2005).
82. Zubieta, J. K., Yau, W. Y., Scott, D. J., Stolher, C. S. Belief or need? Accounting for individual variations in the neurochemistry of the placebo eVect. Brain Behav Immun. 20:15–26 (2006).

4.4. РЕЛИГИЯ И БОЛЬ

Современная медицина предлагает обезболивание родов, стоматологические манипуляции под наркозом и уход из жизни с помощью эвтаназии. Однако, несмотря на действительно значительные успехи в лечении многих острых нарушений, возможности официальной (аллопатической) медицины в лечении многих хронических нарушений (а к ним относится и хроническая боль) остаются весьма ограниченными. Пациенты, отчаявшись получить адекватную помощь в системе здравоохранения, идут в церковь и ожидают положительного результата от молитв к Богу. Духовность и религия оказывают большое влияние на формирование отношения больных к боли, стратегии борьбы с ней и подхода к управлению этим ощущением (Ghadirian A. M., 2008).

Представления о боли в медицине и религии

Они совершенно различны. С медицинской точки зрения острая боль играет позитивную роль, предупреждая об угрозе повреждения биологической целостности, в то время как хроническая боль – это патологическая реакция, обусловленная вторичными изменениями в самой нервной системе, в результате которых боль не проходит даже после излечения. Следовательно, ее необходимо любыми способами устранить. С точки зрения большинства религиозных воззрений, боль может быть результатом неправильного поведения в настоящей или прошлой жизни (как, например, в индуизме) или воздаянием за грехи (как в христианстве). Однако в религиозной традиции имеется и другая интерпретация предназначения боли. Из истории мы знаем о существовании религиозных фанатиков (например, мистики), которые считали боль способом смирения тела для пользы души. Они думали, что длительная боль, испытываемая в физическом мире, может обеспечить спасение страдающих и сблизить их с Христом или другими духовными лидерами. По их представлениям боль дает возможность человеку подняться на более высокий уровень в его духовном или религиозном развитии.

Брена (Brena) (1972) говорит о том, что молитвенное поведение, являющееся центральным для всех религиозных доктрин, совершенно противоположно болевому поведению, т.к. молитвенное поведение позволяет индивидууму избежать ощущения изоляции и помогает сосредоточиться на любви и служении окружающим. Таким образом, религиозные традиции часто помогают людям лучше справиться со страданием, объясняя причины этого страдания и не-

случайность его возникновения. В то же время существует несколько неправильных представлений, которых придерживаются некоторые религиозные пациенты в отношении лечения боли:

1) с болью следует бороться только духовными средствами, а применение лекарств – отказ от помощи Бога;
2) боль не следует облегчать, т.к. она способствует духовному росту;
3) непрекращение боли – признак недостаточной веры, слабости духа.

Эти неправильные представления могут сильно влиять на пациента при принятии им решения об обезболивании, особенно если это персистирующая боль. Кениг (Koenig) (2003) полагал, что эти религиозные взгляды иногда мешают пациентам использовать стратегии управления болью, например, такие, как релаксация, гипноз, медитация, если эти стратегии каким-либо образом несовместимы с религиозными традициями, которых придерживается пациент.

Как боль, так и вызванные ею психосоциальные последствия бросают вызов духу больного. Поскольку жизнь с болью часто представляет собой чудовищное испытание, следует оптимизировать все доступные пациенту ресурсы, помогающие справиться с болью. Эти ресурсы могут включать в себя биологический, психологический, социальный, а также религиозный или духовный подходы. Действительно, многоцентровые исследования подтвердили, что биопсихосоциальный подход является оптимальным в контролировании боли (Gallagher R. M., 2005; Tarakeshwar и др., 2003).

Болезни, боль во многих религиях рассматриваются как испытание, способствующее духовному росту. В то же время церковь предполагает, что боль необходимо облегчать, в том числе используя возможности медицины. Основным методом лечения боли на сегодняшний день остается фармакотерапия. Главная мишень фармакотерапии – боль. Появляются все новые и новые лекарства. Однако результаты фармакотерапии не удовлетворяют большинство пациентов, страдающих хронической болью. Главный недостаток фармакотерапии – недостаточная эффективность либо развитие побочных эффектов, поэтому мастерство специалистов по лечению хронической боли сводится главным образом к балансированию между эффективностью и побочными эффектами при подборе препаратов и проведении лечения.

Во многом неудачи фармакологического лечения боли обусловлены страданием больного, поскольку хроническая боль не ограничивается

неприятным сенсорным ощущением. У человека, длительное время испытывающего боль, происходят существенные личностные изменения. Хроническая боль представляет собой угрозу «я-концепции», интегративной целостности личности и сопровождается целым рядом психологических изменений, таких, как тревога, депрессия, раздражение, отчаяние и безысходность (см. «Страдание и боль»).

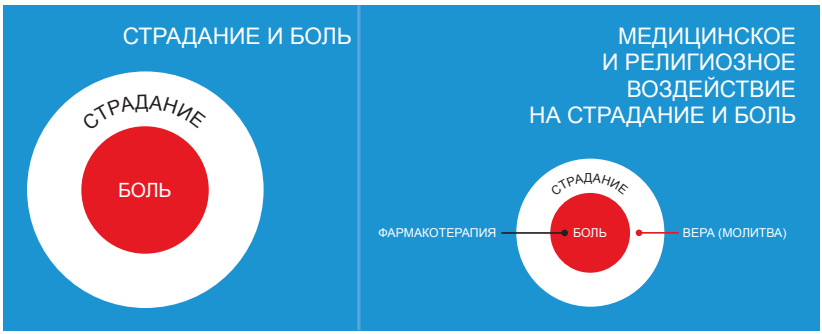
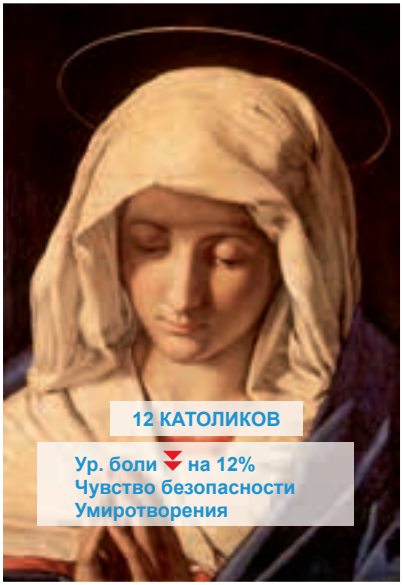
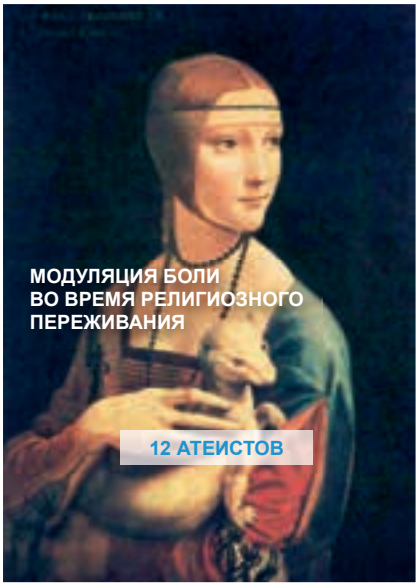


Рисунок 1. *Фармакологическое воздействие (анальгезия) уменьшает сенсорное ощущение боли, а религиозность (вера) облегчает страдания пациента*

Уменьшение боли фармакологическими методами не устраняет страдания. Преодолеть страдание, связанное с хронической болью, может помочь религиозность человека. То, что проникнутые религиозной верой люди способны повышать уровень переносимости боли, в том числе за счет молитвы или медитации, известно давно, вернее сказать, об этом ученые уже догадывались, однако до недавнего времени не было научных доказательств этого эффекта.

В настоящее время проводятся научные исследования религиозности и различных духовных практик в попытке понять механизмы, лежащие в основе исцеляющего эффекта религиозности/духовности. Ученые подтвердили, что определенный комплекс представлений, ожиданий и поведенческих стратегий человека, которые обусловливают его религиозность, помогает верующим лучше справиться с болью. Ученые Оксфордского университета провели экспериментальное исследование религиозности (Wiech Katja и др., 2008). Добровольцев подвергли воздействию электрическим током. В эксперименте участвовали оксфордские студенты: 12 человек, заявивших, что они атеисты, и 12 практикующих католиков. В ходе исследования им показывали две картины – изображение Девы Марии итальянского живописца XVII века Сассоферрато и «Даму с горностаем» Леонардо да Винчи.





Дева Мария,
художник Сассоферрато

Дама с горностаем,
художник Леонардо Да Винчи

Подопытные студенты должны были смотреть на каждую из этих картин в течение 30 секунд. Затем на них 12 секунд воздействовали разрядом электротока. Участники эксперимента должны были ответить, насколько сильна была боль от электрошока. После опыта католики заявили, что лик Девы Марии вызывал у них чувство безопасности, заботы и умиротворения.

Кроме того, после рассматривания религиозной картины верующие чувствовали боль на 12% меньше, чем после созерцания «Дамы с горностаем», а сканирование передней правой области их мозга показало, что у верующих были активированы отделы мозга – правая вентролатеральная фронтальная кора, ответственные за ингибирование боли и эмоциональную оценку ситуации.

У атеистов такой мозговой активности не наблюдалось, их болевые ощущения были одинаковыми после просмотра каждой из картин.

Исследователи полагают, что религиозность помогла верующим пациентам расценить ноцицептивную стимуляцию как менее угрожающую.

Применение религиозных копинг-стратегий в борьбе с болью

В западных программах по управлению болью (ведению пациентов с хронической болью) широко используются различные копинг-стратегии.

Копинг-стратегии, основанные на концепции принятия боли («делай что должно, и будь что будет»), относят к религиозным. Их целью в лечении хронической боли является не уменьшение этой боли, а приобретение навыков, помогающих спокойно смириться с ситуацией, не испытывая стресса. Противоположный подход мы обнаруживаем у копинг-стратегий, основанных на контролировании, где целью является снижение неприятных ощущений и уменьшение количества тягостных мыслей («несмотря ни на что»). Маккрекен (McCracken) (1998) обнаружил, что чем больше у пациента получается придерживаться концепции принятия боли, тем меньше у него жалоб, боль-ассоциированной тревоги, депрессии и тем выше его работоспособность. Причем корреляция между принятием боли и степенью функциональной активности была положительной независимо от интенсивности испытываемой боли. Отметки по шкале принятия боли могут с успехом служить предикторами оценки функциональных возможностей пациентов даже после повышения интенсивности боли, депрессии, больассоциированной тревоги. Техника принятия является наиболее эффективной среди других техник, что объясняется высоким уровнем приспособляемости к испытываемой хронической боли.

В одном из исследований, связанных с техникой принятия, оценивалась эффективность медитации для контролирования хронической боли. Медитация помогает сфокусироваться на настоящем состоянии и принимать все обстоятельства нейтрально. В этом исследовании с участием 90 пациентов, испытывающих хроническую боль и использовавших для лечения технику медитации (10-недельный курс), были получены результаты значимого улучшения толерантности к боли, повышения показателей повседневной активности, удовлетворенности качеством предоставляемой медицинской помощи, причем эти показатели сохранялись в течение последующих 15 месяцев (Kabat-Zinn J. и др., 1985).

Чтобы оценить эффективность применения методик, основанных на духовном подходе, был проведен ряд исследований. Харрисон (Harrison) и др. (2005) в исследовании с участием 50 афро-

американцев с серповидно-клеточной анемией обнаружили, что посещение церкви (еженедельно или чаще) вызывало снижение уровня боли. Похожий результат получили и Ятс (Yates) и др. (1981) в своих ранних исследованиях, в которых пациенты с прогрессирующим раком, имеющие религиозные взгляды, отмечали более хорошее самочувствие и меньшую боль. В проспективном исследовании пациентов с ревматоидным артритом Кифом (Keefe) и др. (2001) было показано, что люди с частыми каждодневными духовными упражнениями имели более хорошее настроение и более высокий уровень социальной поддержки. Кронан (Cronan) и др. (1989) в ранних исследованиях пациентов с артритом показали, что молитва являлась самой распространенной религиозной копинг-стратегией, и 54% молитвенных обращений были успешными. Все эти исследования подтвердили, что для тех людей, которые живут с болью и для которых духовность является частью их повседневной жизни, духовные копинг-стратегии необходимы для успешного управления болью.

При изучении эффективности многих видов лечения, основанных на духовном подходе, возникают некоторые сложности. Полученные результаты часто выглядят неубедительно, а интерпретация их осложняется тем, что количество этих методов велико и они используются в совершенно разных ситуациях. Однако группа ученых (Astin и др., 2000), сделав обзор рандомизированных клинических испытаний, оценивающих эффективность некоторых форм «дистантного лечения» (например, молитва, духовное лечение, лечение прикосновением, Рэйки), показали, что 57% этих исследований продемонстрировали эффективность данных форм лечения.

Существуют обзоры литературы, подтверждающие желание больных, чтобы их религиозные предпочтения были учтены при оказании им помощи работниками здравоохранения (Daaleman T. P., Cobb A. K. & Frey B. B., 2001). Специалистам в области здоровья, имеющим какой-либо свой духовный опыт, легче обсудить проблему боли с религиозными пациентами. Чтобы обеспечить комфортное и эффективное лечение для религиозных пациентов, следует предоставить им возможность обсудить их религиозные взгляды, предложить возможные варианты лечения, которые не противоречат их религиозным воззрениям, а также заверить их в том, что в любой момент они могут проконсультироваться со священнослужителями или другими духовными специалистами. Также необходи-

мо добавить соответствующие вопросы в анкету при поступлении больных, чтобы убедить их в важности данного аспекта для всего лечебного процесса. Необходимо объяснить пациентам, что они в большей степени могут быть полезными для других людей, когда их собственная боль хорошо контролируема с помощью комплексной терапии, состоящей из фармакологического, психологического и духовного подходов.

Религиозность и духовность часто относят к субъективным, личным взглядам больных, и эта область оказывается за пределами внимания врачей. Однако было показано, что религиозные убеждения пациентов существенно влияют на оценку боли, поведенческие копинг-стратегии и предпочтения в лечении боли. На сегодняшний день существует много возможностей интегрировать религию и духовность в клиническую практику. Консультация со священнослужителями или другими духовными лицами и открытое обсуждение с пациентом его религиозных взглядов помогут выбрать подходящие стратегии для контролирования боли. Повышение информированности здорового населения (а не только врачей и пациентов) о высоком целительном потенциале религиозности/духовности может помочь людям легче пройти через все испытания и страдания в случае, если им придется столкнуться в жизни с хронической болью. Также может быть полезным дальнейшее изучение эффективности использования различных духовных практик, сравнение их между собой для выбора наиболее выгодных и активного внедредрения их во врачебную практику.

Список литературы

1. Данилов А.Б. Медицина, религия и боль. Рождественские чтения, 2009.
2. Данилов А.Б. Страдание и хроническая боль. Русский Медицинский Журнал.
3. Astin, A., Harkness, E. & Ernst, E. (2000). The etlicacy of «distant healing»; A systematic review of randomized trials. Annals of Internal Medicine, 132:903-910.
4. Bartlett, S., Piedmont, R., Bilderback, A., Matsumoto, A. K. & Bathon, M. (2003). Spirituality, well-being, and quality of life in people with rheumatoid arthritis. Arthritis and Rheumatism-Arthritis Care and Rcsearch, 49:778-783.
5. Bosch, E. & Banos E. (2002). Religious beliefs of patients and caregivers as a barrier to the pharmacologic control of cancer pain. Clinical Pharmacology and Therapeutics, 72:107-111.
6. Brena, S. (1972). Pain and religion: A psychophysiological study. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
7. Cassell, E. J. (2004). The Nature of Suffering and the Goals of Medicine.

8. Castiglioni, A. (1975). A history of medicine. New York Jason Aronson.
9. Craig, K. D. & Riddell, R. R. P. (2003). Social influences, culture, and ethnicity. In P. McGrath & A. Finley (Eds.), Pediatric pain: Biological and social context, 159-182. Seattle: IASP Press.
10. Cronan, T. A., Kaplan, R. M., Posner, I., Lumberg, E. & Kozin, F. (1989). Prevalence of the use of unconventional remedies for arthritis in a metropolitan community. Arthritis and Rheumatism, 32:1604-1606.
11. Daaleman, T. P., Cobb, A. K. & Frey, B. B. (2001). Spirituality and well-being: An exploratory study of the patient perspective. Social Science and Medicine, 3:1503-1511.
12. Fulop-Miller, R. (1938). Triumph over pain. New York: Literary Guild.
13. Ghadirian, A. M. Is spirituality relevant to the practice of medicine? Med Law. 2008 Jun; 27(2):229-39.
14. Glucklich, A. (2001). Sacred pain: Hurting the body for the sake of the soul. Oxford: Oxford University Press.
15. Gutiérrez, O., Luciano, C., Rodríguez, M., Fink, B. C. Comparison between an acceptance-based and a cognitive-controlbased protocol for coping with pain. Behav Ther. 35:767-783, 2004.
16. Haggard, H. W. (1929). Devils, drugs and doctors: The story of the science of healing from medicine-mall to doctor. London: Heinemann.
17. Harrison, M. O., Edwards, C. L., Koenig, H. G., Bosworth, H. B., Decastro, L., Wood, M. Religiosity/spirituality and pain in patients with sickle cell disease. J Nerv Ment Dis. 193:250-257, 2005.
18. Hill, P. C, Pargament, K. I., Swyers, P., Hill, R. L., McCullough, M. E., Hood, R. W., et al. (1998). Definitions of religion and spirituality. In D. B. Larson, P. Swyers & M. E. McCullough (Eds.), Scientific research on spirituality and health: A consensus report, 14-30. Rockville, M. D.: National Institute for Healthcare Research.
19. Kabat-Zinn J., Lipworth L., Burney R. The clinical use of mindfulness meditation for the self-regulation of chronic pain. J Behav Med. 8:163-190, 1985.
20. Keefe, F. J., Affleck, G., Lefebvre, J., Underwood, L., Caldwell, D. S., Drew, J., Egert, J., Gibson, J., Pargament, K. Living with rheumatoid arthritis: The role of daily spirituality and daily religious and spiritual coping. J Pain. 2:101-110, 2001.
21. Kelsey, M. T. (1973). Healing and Christianity in ancient thought and modern times. New York: Harper & Row.
22. Kinsley, S. (1996). Health, healing, and religion: A cross-cultural perspective. Upper Saddle River, NJ: Prentice-Hall.
23. Koenig, H. G., McCullough, M. E. & Larsen, D. B. (2001). Handbook of religion and health. Oxford: Oxford University Press.
24. McCaffrey, A. M., Eisenberg, D. M., Legedza, A. T. R., Davis, R. B. & Phillips, R. S. (2004). Prayer for health concerns – Results of a national survey on prevalence and patterns of use. Archives of Inlternal Medicillc. 164:858-862.
25. McCracken, L. M. Learning to live with pain: Acceptance of pain predicts adjustment in persons with chronic pain.
26. Pain. 74:21-27, 1998.
27. Rippentrop, A. E. (2005). A review of the role of religion and spirituality in chronic pain populations. Rehabilitation Psychology. 50:278-284.
28. Rippentrop, A. E., Altmaier, E. M., Chen, J. J., Found, E. M., Keffala, V. J. The relationship between religion/spirituality and physical health, mental health, and pain in a chronic pain population. Pain. 116:311-321, 2005.
29. Turner, J. A., Clancy, S. Strategies for coping with chronic low back pain: Relationship to pain and disability. Pain. 24: 355-364, 1986.
30. Unruh, Anita M. Spirituality, Religion, and Pain. Canadian Journal of Nursing Research, 2007, 39(2):67-85.
31. Unruh, A. M., Versnel, J. & Kerr, N. (2002). Spirituality unplugged: A review of

contentions and commonalities, and a resolution. Canadian Journal of Occupational Therapy. 9:5-19.
32. Wiech Katja, Miguel Farias, Guy Kahane, Nicholas Shackel, Wiebke Tiede, Irene Tracey (2008). An fMRI study measuring analgesia enhanced by religion as a belief system. Pain. 139:467-47.
33. Yates, J. W., Chalmers, B. J., St. James, P., Follansbee, M. & McKegney, F. P. (1981). Religion in patients with advanced cancer. Medical and Pediatric Oncology. 9:121-128.

4.5. СТРАДАНИЕ И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ

До середины 1960-х годов боль считали неизбежным сенсорным ответом на повреждение ткани. Очень мало значения придавалось аффективному аспекту ощущения боли и совершенно игнорировалась роль генетических, половых различий, прошлого опыта, уровня тревоги и ожидания. В последнее время достигнуты существенные успехи в понимании механизмов, реализующих боль, и в лечении больных, жалующихся на боль. Также был объяснен вклад ряда факторов, лежащих вне организма (тела) пациента. Боль является наиболее частой жалобой, по поводу которой люди обращаются к врачу. Почти все из нас когда-либо страдали от головной боли, получали ожоги, порезы или испытывали другие болевые ощущения в течение своей жизни. Те, у кого были произведены операции, обязательно испытывали послеоперационную боль. Старение также сопровождается увеличением вероятности развития хронической боли. Несмотря на колоссальные затраты системы здравоохранения на мероприятия, связанные с борьбой с болью, несмотря на продвижение в понимании механизмов, лежащих в основе боли, в настоящее время огромное число людей с хронической болью получают неадекватное лечение.

Боль – это ощущение угрозы или повреждения биологической целостности. Страдание – это ощущение серьезной угрозы или повреждения «я-концепции» (себя), возникающее, когда развивается противоречие (диссоциация) между тем, что кто-то ожидает от себя, и тем, что он (реально) делает или кем является. Некоторые пациенты с непреходящей и некупируемой болью страдают из-за того, что болезнь меняет то, «кем они являются». На физиологическом уровне хроническая боль вызывает расширенный и деструктивный стрессорный ответ, характеризующийся нейроэндокринной дизрегуляцией, усталостью, дисфорией, миалгией и нарушением физической и психической деятельности. Констеляция этих ощущений дискомфорта и функциональных ограничений благоприятствует формированию негативного мышления и образованию порочного круга стресса и инвалидности. Мысль о том, что определенный вид боли не поддается контролю, ведет к стрессу. Пациенты страдают, когда эта боль не дает им возможности нормально работать, вести полноценную семейную и социальную жизнь.

Хотя больной может страдать из-за многих причин, задача врача – сделать все возможное, чтобы предотвратить или облегчить страдание путем контроля над болью. Страдание является незнакомым

(непонятным) понятием для многих врачей, и его связь с болью не совсем ясна. По предложению Международной ассоциации по изучению боли боль формулируется как «неприятное сенсорное и эмоциональное ощущение (переживание), связанное с состоявшимся или потенциальным повреждением либо описываемое в терминах такового». Чувствительная составляющая (боли) представляет собой информацию, чрезвычайно значимую с точки зрения адаптации и выживания. Эмоциональная составляющая определяет биологическую значимость повреждения для пациента.

Понятия «страдание» и «боль» часто смешивают (используют как синонимы), однако они представляют собой два совершенно различных феномена. Страдание – более широкое состояние (понятие), включающее в себя много различных аспектов и имеющее много различных причин, одной из которых и является боль. Не всякая боль вызывает страдание, и не всякое страдание выражается в виде боли или сосуществует вместе с болью, происходит от боли.

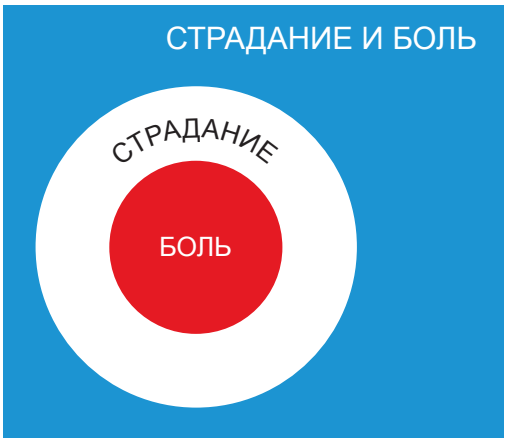


Рисунок 1. *Страдание – более широкое состояние (понятие), включающее в себя много различных аспектов и имеющее много различных причин, одной из которых и является боль.*

Страдание подразумевает претерпевание (испытывание) чего-то неприятного и неудобного, содержащего потерю или повреждение, лиюо ощущение (переживание по поводу нарушения собственной целостности) инвалидности. Чтобы понять страдания больного, необходимо осознавать, что он является динамической психологической и социальной единицей. Кассель (Cassell) предлагает врачам «смотреть

на пациентов как на людей». Он подчеркивает сложность индивидуальности, уникальность личной истории (судьбы) индивидуума и социокультурный контекст человеческого существования. Кассель считает, что страдание является следствием ощущения неминуемого разрушения личности или существенной части личности. Мы определяем страдание как постижение (осознание) разрушения интегративной целостности «я». Это сложное и многоуровневое понятие. Можно условно выделить следующие уровни «я».

Неврологическое «я». На неврологическом уровне «я» существует в виде центрального представления о своем теле. Мелзак (Melzak) называет это «я» «нейроматрицей тела». Неврологические исследования людей с ампутированными конечностями или с врожденным отсутствием конечностей свидетельствуют о том, что в мозге существует внутреннее представление о теле (схема тела). Когда человек теряет руку, он сохраняет ощущение руки, поскольку центральное представление о руке остается интактным.

«Агент «я». На бихевиористском уровне «я» является целеориентированным агентом, взаимодействующим с материальным и социальным окружением в поисках удовлетворения своих потребностей. «Агент «я» строит свои отношения с другими по принципу в одних случаях кооперации, в других ситуациях – конкуренции. Выбираемый стиль (способ) взаимоотношений определяется степенью доступности индивида к ресурсам, необходимым для достижения цели. Собственные представления (верования, установки) об эффективности «агента «я» называют «самоэффективность.» (англ. «self efficacy») и определяют степень веры в себя. Эти представления играют важную роль в приспособлении к патологическим болевым состояниям.

Когнитивное «я». На когнитивном уровне ощущение «я» представляет собой продукт (результат) более фундаментальных процессов. Чувство «я» включает переживания (размышления, представления) о прошлом и будущем, память о прошлом и прогноз на будущее. Отсутствие этих свойств наблюдается у некоторых пациентов после травматического повреждения мозга. У многих больных шизофренией отмечена искаженное чувство «я» («себя») и драматическая нечувствительность к тканевому повреждению при полной интактности ноцицептивной системы. У здоровых людей чувство «я» («себя») крайне индивидуально, люди различаются по степени самооценки, готовности измениться, уязвимости в отношении эмоциональных нарушений.

Динамическое «я». Рассматривая «я» как динамическую характеристику, ощущение себя постепенно меняется по мере взросления. Взаимоотношения и социальная идентификация становятся наиболее важными в более зрелом возрасте. По мере нашего старения наше чувство «я» («себя») развивается и адаптируется с большей или меньшей степенью успеха. Психологические исследования отмечают (определяют) переход от ощущения «себя», основанного на физических атрибутах и деятельности, к чувству «себя», основанному на мудрости и внутреннем росте. Такой процесс получил название «мудрое старение» (англ. – «wise aging»).

Страдание обусловлено угрозой или повреждением интегративной целостности «я» («себя»), отражает диссоциацию между тем, что его индивид ждет от себя, и тем, что он реально из себя представляет (кем он на самом деле является). Серьезное изменение психосоциальной траектории человеческой жизни, например, в связи с началом неконтролируемой боли, может вызвать подобную диссоциацию и затем привести к изменению самоидентификации (ощущения «себя»). Многие пациенты вследствие этой диссоциации ощущают потерю самоуважения, и им необходимо время, чтобы осознать, кто они такие (что они из себя представляют) и адаптироваться к новой ситуации.

Психосоциальные последствия физиологически разрушающего события или состояния существенно различаются в зависимости от самоидентификации индивида. Развитие болезненного артрита суставов пальцев будет иметь минимальные последствия для большинства людей среднего возраста, но может быть трагическим для профессионального музыканта, поскольку это может существенно отразиться на его перспективах в будущем. В каждом конкретном случае уязвимость к страданию в определенной степени зависит от того, что человек из себя представляет и чем он занимается в обществе (какое место он или она занимает в обществе).

Как боль вызывает страдание?

Многие врачи считают, что боль является исключительно субъективным, приватным переживанием. Эта точка зрения верна, но не является исчерпывающей (полной). Повреждение ткани вызывает болевую (ноцицептивную) импульсацию. Периферические и центральные механизмы могут усиливать болевую импульсацию через сенситизацию (по механизму сенситизации). Повреждение ткани

может вызвать ноцицептивную, нейропатическую боль или оба вида боли одновременно. Воспаление и повторная импульсация сенситизируют как периферические нервы, так и нервные проводники спинного мозга, снижая таким образом болевой порог. Определенное ингибирующее влияние оказывают структуры среднего мозга (ОСВ, БЯШ). Сигналы, поступающие по таламокортикальным путям, сигнализируют об опасности (в связи с травмой). Активность в спиногипоталамических путях и мосто-гипоталамических путях действует как стрессор, возбуждает паравентрикулярное ядро гипоталамуса и таким образом инициирует сложный кратковременный адаптивный нейроэндокринный ответ (стрессорную реакцию) в гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системе. Длительное сохранение (продолжение) ноцицептивного или нейропатического влияния может вызвать срыв нейроэндокринной регуляции (дизрегуляцию эндокринной функции).

Стрессором может быть любой опыт, физиологический или психологический, нарушающий гомеостаз. Стрессоры могут быть позитивными (адаптивные, вознаграждающие) или негативными (угрожающие, вредные). Негативные физиологические стрессоры включают в себя травматическое повреждение, потерю крови, токсические эффекты, голодание и подверженность резкой смене температуры. Психологические факторы могут определять, будет являться определенное событие стрессором или нет. Некоторые психологические факторы являются негативными стрессорами. К негативным психологическим стрессорам относятся потеря контроля над обстоятельствами, отсутствие предсказуемости в окружающей среде, отсутствие обратной связи с окружающей средой. Когнитивные установки, такие, как негативные верования (убеждения), ожидания, предположения, верные или неверные, могут действовать как стрессоры. В то время как ноцицептивная стимуляция вызывает прямую стрессорную реакцию, негативная установка может действовать как вторичный стрессор. Психологический стрессор может вовлекать различные нервные пути, усиливая общую угрозу для организма.

Стрессорная реакция является адаптивным паттерном невральной и эндокринной активации, поведенческих изменений, направленных на восстановление гомеостаза. Во многих ситуациях этот паттерн является благоприятным коротким ответом на острый негативный стрессор, но может стать дезадаптивным в случае, если стрессор (нейропатическая стимуляция) действует непрерывно (не прекращаясь). Стресс, вызывающий дезадаптацию, представляет собой каскад само-

поддерживающихся невральных и эндокринных реакций, разрушающих (ухудшающих) физическое и психическое благополучие.

Физиологически стрессорная реакция характеризуется широкой (массивной) и затянувшейся активацией симпатической нервной системы с избыточной секрецией глюкокортикоидов (главным образом кортизола) и других биологически активных веществ в циркуляторное русло через механизмы обратной связи. Такая реакция защищает организм при чрезвычайной, коротко длящейся жизнеугрожающей ситуации, но становится дезадаптивной в случае, если действие стрессора (стрессорная реакция) затягивается. Это происходит отчасти из-за того, что глюкокортикоиды являются катаболиками и потребляют физиологические ресурсы. Кроме того, избыток и дизрегуляция кортизола в циркулирующем русле могут повреждать гиппокампальные нейроны и ускорять процессы старения в определенных отделах мозга.

В регулировании стрессорной реакции большую роль играет иммунная система. Наряду с идентификацией и уничтожением чужеродных тел она (иммунная система) может функционировать как сенсорный орган, диффузно распространенный по всему организму и сообщающий («докладывающий») мозгу о событиях, связанных с травмой или повреждением. Между мозгом и иммунной системой существует двусторонняя коммуникационная сеть. Ключевыми игроками иммунной системы являются цитокины, такие, как интерлейкин-1 и интерлейкин-6, макрофаги и другие биологически активные вещества. Цитокины действуют через активацию блуждающего нерва. Параганглии, окружающие блуждающий нерв, имеют множество рецепторов, родственных интерлейкину-1, они имеют синапсы с терминалями солнечного сплетения. Таким образом, цитокины могут возбуждать (хотя и непрямо) афференты блуждающего нерва, заканчивающиеся в одном из главных контролирующих центров вегетативной нервной системы.

Мозг контролирует иммунную систему через действие на симпатическую нервную систему и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, и иногда генерирует состояние болезни. Гипофиз высвобождает пептиды, связанные с про-опиомеланокортином, такие, как АКТГ и β-эндорфин. Поскольку клетки и органы иммунной системы имеют рецепторы, сродственные этим гормонам, они могут отвечать и на гуморальные мессенджеры центрального происхождения, т.е. иммунная система реагирует и на воздействие (информацию), поступающее от медиаторов ЦНС. Через этот механизм стрессор может вы-

звать констелляцию физиологических и поведенческих изменений, которые человек воспринимает (ощущает) как болезнь (недомогание). Типичные проявления этой реакции знакомы каждому, у кого когда-либо были простуда, лихорадка, повышение медленно волнового сна, повышенный лейкоцитоз, снижение выдоха, снижение сексуального влечения и физической активности, ухудшение настроения, мышечная слабость (боль в мышцах, ломота в мышцах) и ухудшение когнитивных функций.

Совместно эти ответы способствуют сохранению энергии и перераспределению ее на повышение температуры для уничтожения микробов. Недомогание имеет место как при инфекциях, так и при травмах, т.к. открытые травмы притягивают к себе инфекцию. Подобная реакция действительно является адаптивной при кратковременной угрозе, однако сохранение этого состояния у человека, которому не угрожает микробная инфекция, уже становится дезадаптивным. Проявления недомогания характерны для дезадаптивной реакции на стресс у больных с хронической болью.

Дезадаптивная реакция на стресс часто вносит определенный вклад в патогенез некоторых психиатрических заболеваний. Почти у половины пациентов с выраженной депрессией отмечается избыточная секреция кортизола. У них часто обнаруживается повышение кортизола в крови, моче, СМЖ. Более того, если у здоровых людей секреция кортизола происходит в полдень, то у больных депрессией кортизол секретируется и в полдень, и вечером. Уровень кортизола возвращается к нормальным значениям при выздоровлении пациента. У больных с посттравматическим синдромом также наблюдается повышение катехоламинов до уровня кортизола. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что продолжительный (затянувшийся) стресс ведет к избыточной нейроэндокринной активации и дизрегуляции циркадианного ритма.

Исследования больных с депрессией, посттравматическим стрессовым синдромом, хронической болью и другими заболеваниями показали, что их объединяет наличие общих поведенческих маркеров дезадаптационной реакции на сохраняющийся (затянувшийся) стресс. Это усталость, дисфория с мышечной слабостью и болью, беспокойный или неосвежающий сон, соматическая гиперсенситивность, снижение аппетита и либидо, а также физической активности и концентрации внимания. В дополнение к испытыванию (переживанию) стрессора или констелляции стрессоров (персистирующая боль и негативные мысли о боли и ее влиянии на жизнь) пациент с

постоянной, непреходящей (некупирующейся) болью чувствует себя больным, истощенным, измотанным и покалеченным. Страдание в некоторой степени напоминает депрессию. Тем не менее страдание отличается от депрессии тем, что это более широкое, глубокое понятие, не обязательно психопатологическое состояние, не обязательно связанное с самообвинением или самоуничижением, но более зависимое от беспокойства о будущем. В ситуации боли, в дополнение к переживанию самой боли как источника отвлечения и дискомфорта, человек должен справиться со слабостью, инвалидностью и другими проявлениями заболевания. Обычно в таких случаях сенсорное ощущение боли выходит на первый план, а чувства дисфории, слабости и инвалидности часто не так заметны для больного. Но, **хотя пациенты с хронической болью самой важной проблемой считают боль, наиболее негативное влияние на пациента (на качество жизни и на чувство интегративной целостности – «я-концепцию» пациента) оказывает не сама боль, а несостоятельность (ощущение себя инвалидом) больного.** Разрыв между тем, что человек представляет: каким он был, какой он есть, каким он должен (был бы) быть и каким он реально будет (из-за болезни), являет собой угрозу интегративной целостности личности не только в настоящее время, но и в будущем. Именно это повреждение интегративной целостности личности, вмешавшееся в траекторию жизни, и является основой (первопричиной) страдания.

Возможность помощи

Несмотря на то, что некупируемая боль может вызвать сильнейший дискомфорт, ее влияние на страдание менее заметно (более скрыто, постепенно развивающееся). На физиологическом уровне хроническая боль является стрессором, вызывающим удлиненный и деструктивный стрессорный ответ с вовлечением нейроэндокринной дисрегуляции, слабости, дисфории, миалгии, нарушая при этом умственную и физическую деятельность (активность). Такое состояние может привести к порочному кругу взаимовлияния стресса и инвалидности. На самом деле неконтролируемая боль уже является сама по себе стрессором. Боль и связанные с ней стрессоры делают невозможной для пациента способность нормально работать, вести полноценную семейную и социальную жизнь. Боль является симптомом, который не может существовать изолированно. Хроническая боль, даже когда ее патофизиология неизвестна, обрастает множеством сопутствующих расстройств, таких, как хроническая усталость,

нарушения сна, избыточный отдых и выключение из деятельности, нарушение иммунной деятельности, ухудшение настроения. У больных с прогрессирующими жизнеугрожающими заболеваниями боль вносит существенное добавление в патогенные эффекты самого заболевания, усиливая чувство безнадежности (отчаяния) и страха, и уменьшает эффективность мероприятий, направленных на собственно заболевание (саму болезнь). Многие пациенты чрезмерно страдают из-за «высокой пошлины (платы), которую взыскивает с них болезнь». Существует мнение, что ятрогенный эффект от применения антинеопластических или других агрессивных методов лечения сам по себе может быть причиной страдания. Многие пациенты, которые иначе смогли бы справиться со встреченными трудностями (с болезнью), могут впасть в отчаяние и испытывать страдание из-за некупируемой боли.

Понимание того, насколько боль является серьезным фактором, формирующим страдание, заставит врачей всегда стремиться предотвратить ее. Врач должен сделать все возможное для предотвращения боли. Задача врача – быстро и эффективно облегчить боль, если она наступает. Ключевыми моментами в купировании боли являются субъективная оценка пациента своей боли (что сам больной думает о боли) и то, насколько серьезно, участливо врач отнесется к боли пациента. Страх того, что боль выйдет из-под контроля и вызовет агонизирующую смерть, сам по себе является существенным стрессорным фактором. Участие врача и умение успокоить, вселить уверенность в больного в отношении контроля над болью являются ключевыми моментами в лечении таких пациентов.

Вывод

Мозг содержит широко разветвленную невральную сеть, которая создает имидж «самого себя» через генетические программы и память о прошлом опыте. Афферентные потоки воздействуют на нейроматрицу и вызывают исходящий паттерн ощущений, характеризующий болевой отчет. Стресс может изменить взаимоотношения между нейроматрицей и периферическими стимулами, как и запомнившийся опыт (запечатленный опыт) и ожидание. Клинически выявляемая острая боль всегда связана с повреждением. ЦНС и ПНС динамичны, не статичны и подвержены изменениям вследствие повреждения или изменений в ЦНС и стресс-регулирующих системах, возникающих в ответ на такое повреждение. Хотя большинство этих изменений имеет короткую длительность, некоторые все же могут затянуться и при-

вести к состоянию хронической боли. Сейчас накапливается важный материал, который позволит лучше помогать людям, страдающим от боли.

Терминология

Боль и страдание – не одно и то же, необходимо их различать.

- **Боль – это ощущение угрозы или повреждения биологической целостности индивидуума.**
- **Страдание – это следствие получаемого или происходящего разрушения личности или ее существенной части личности.**
- **Страдание – испытание повреждения интегративной целостности личности. Оно является психологической характеристикой, представляющей субъективное ощущение личности («я»).**

Список литературы

1. Cassell E. J. The Nature of Suffering and the Goals of Medicine. Oxford Univ. Press 2004, 2-nd edition, New York. P. 336.
2. Chapman C. R., Gavrin J. Suffering: the contributions of persistent pain. Lancet. 1999, Jun 26;353(9171):2233–7.
3. Loeser J. D. Chapter 2. Pain as a disease. Handbook of Clinical Neurology, Volume 81, 2006, p. 11–20.
4. McCracken L., Carson J., Eccleston C., Keefe F. Acceptance and change in the context of chronic pain. Pain, Volume 109, Issues 1–2, May 2004, p. 4–7.
5. Melzak R. From the gate to neuromatrix. Pain, 1999;Suppl 6:s.121–6.
6. Merskey H., Bogduk N. Classification of Chronic Pain. 2-nd edition, Part III: Pain Terms, A Current List with Definitions and Notes on Usage (209–214). IASP Task Force on Taxonomy, edited by, IASP Press, Seattle, © 1994.

Глава 5.
ПЕРЕХОД ОСТРОЙ БОЛИ В ХРОНИЧЕСКУЮ

У пациентов с хронической болью в отличие от больных с острой болью развиваются специфические психологические проблемы, связанные с неутихающей болью. В свою очередь они могут провоцировать прогрессирование болевого синдрома и сводить на нет все усилия по восстановлению трудоспособности пациента. Зачастую врачи недооценивают значение психологических и социальных факторов в развитии хронической боли и не уделяют им должного внимания при планировании лечения. Эти вопросы были впервые развиты и обобщены в работе Гэтчела (Gatchel) (*1996*), который предложил концепцию, впервые описывающую сам процесс перехода острой боли в хроническую главным образом с психологической и социокультурной точки зрения. Эта концепция находит сегодня подтверждение в современных физиологических исследованиях. В данной главе мы рассмотрим концепцию перехода острой боли в хроническую, обратив особое внимание на то, что важно знать клиницисту, имеющему дело с такими пациентами.

Концептуальная модель перехода острой боли в хроническую

Концепция Гэтчела предполагает **три стадии** перехода острой боли в хроническую. **Первая стадия** связана с такими эмоциональными реакциями, как страх, тревога, беспокойство и др. Они являются результатом восприятия боли в процессе острой фазы. Боль или повреждение обычно ассоциируются с вредом, следовательно, это естественная эмоциональная реакция на потенциальную угрозу организму. Если боль продолжает сохраняться по истечении соответствующего периода времени (2–4 месяца), это ведет к переходу во **вторую стадию**. Эта стадия связана с широким диапазоном таких поведенческих и психологических реакций, как усвоенная беспомощность – депрессия, стресс – раздражительность и соматизация. Все это обусловлено страданиями в результате ставшей уже хронической боли. Предполагается, что вид этих проблем зависит прежде всего от преморбидных или существовавших ранее личностных/психологических характеристик индивидуума, а также и от существующих социо-

экономических условий и окружающей среды. Следовательно, у человека, который до заболевания и так страдал депрессией и столкнулся с серьезными экономическими проблемами из-за потери работы в связи с хронической болью и нетрудоспособностью, на этой стадии депрессивная симптоматика значительно возрастет. Аналогично у человека с ипохондрическими характеристиками на преморбидном этапе, который получает дополнительный «выигрыш», оставаясь нетрудоспособным, с большей вероятностью возникнут соматизация и усугубление симптоматики.

Данная модель не предполагает существования изначально предрасположенной к боли личности. Допускается, что существует некая *неспецифическая* взаимосвязь между личностными особенностями или психологическими проблемами и болью. Эта концепция соответствует результатам многих исследований, в которых не обнаружено какого-либо устойчивого синдрома «болевой личности». Было проведено исследование, где вопрос взаимосвязи боли и личностных расстройств рассматривался с целью выявления первичного звена. Полатин (Polatin) и его коллеги, в соавторстве с которыми была написана работа, оценили 200 пациентов с хронической болью в пояснице (нетрудоспособность в связи с болью у этих больных составляла в среднем более года) на предмет существующих в настоящее время и на протяжении жизни психиатрических синдромов. Чтобы поставить диагноз, было применено структурированное психиатрическое интервью (DSM-Ш-R; Американская психиатрическая ассоциация, 1987). Результаты показали, что даже при исключении дискуссионной категории соматоформных болевых расстройств 77% пациентов отвечают диагностическим критериям психиатрических синдромов на протяжении жизни, а 59% больных в настоящее время демонстрируют симптомы как минимум одного психиатрического диагноза. Для сравнения: частота психических расстройств на протяжении жизни и в настоящее время среди населения в целом составляет 29–38% и 15% соответственно. По данным Полатина и его соавторов самыми распространенными диагнозами в анамнезе у пациентов с хронической болью были следующие: «большая депрессия», зависимость (чаще всего наркомания) и тревожные расстройства. Кроме того, 51% больных соответствовал критериям как минимум одного типа расстройства личности.

Таким образом, все показатели тех или иных преморбидных отклонений в психической сфере пациентов с хронической болью оказались значительно выше, чем среди населения в целом. В популяции

пациентов с хронической болью психопатологические синдромы встречались удивительно часто. Эта группа больных имеет больший риск суицида. Однако важно и то, что у 54% пациентов с более благоприятным психиатрическим анамнезом в прошлом выявлялась депрессия, 94% злоупотребляли приемом веществ, ведущих к зависимости, еще до начала боли (как правило токсикомания), и у 95% лиц имели место тревожные расстройства. Эти результаты показали также, что некоторые психопатологические синдромы предшествуют хронической боли в пояснице (употребление токсических веществ и тревожные расстройства), между тем как другие (в частности, «большая депрессия») могут развиваться как до, так и после возникновения боли в пояснице.

Таким образом, концептуальная модель Гэтчела предполагает, что некоторые пациенты имеют определенные преморбидные личностные/психологические характеристики, которые отличают их от других и которые могут усугубляться стрессом, связанным с попыткой адаптации к хронической боли. Если наслоение поведенческих проблем продолжается, это приводит к переходу в третью стадию, которую можно рассматривать как окончательное принятие пациентом роли больного, когда указанные психологические нарушения фиксируются в поведении и пациент начинает тяготеть к уменьшению или освобождению от своих обычных обязанностей и социальных обязательств. Последнее обстоятельство может стать мощным стимулом для того, чтобы не стремиться к выздоровлению. В данной фазе консолидируется физическая и психологическая нетрудоспособность, которая превращается в патологическое болевое поведение. Более того, если имеет место материальная компенсация, она может стать подлинным препятствием к выздоровлению, поскольку компенсация является важнейшим фактором сохранения нетрудоспособности.

Кроме того, обсуждаемая концепция предполагает также, что данные три стадии соответствуют так называемому физическому синдрому дезадаптации. **Синдром дезадаптации** включает значительное снижение физических возможностей (силы, гибкости, выносливости и подвижности) в связи с бездействием, гипокинезией и детренированностью. Обычно существует двусторонняя взаимосвязь между физической детренированностью и вышеупомянутыми стадиями. Например, исследования ясно показали, что физическая детренированность может действовать по механизму обратной связи, оказывая негативное влияние на эмоциональное состояние и самооценку. И наоборот, негативные эмоциональные реакции (депрессия

и др.) могут оказывать влияние на функционирование, например, путем снижения мотивации к работе или к развлечениям, и таким образом приводят к дальнейшей детренированности. В результате проведенных исследований была зафиксирована более высокая распространенность психопатологических синдромов - как преморбидных, так и актуальных у пациентов с хронической болью по сравнению с больными с острой болью, и снижение их частоты в случае успешного лечения хронической боли. Кроме того, было обнаружено, что психосоциальные факторы, имеют большее значение, чем соматические для прогноза возникновения хронической боли и нетрудоспособности.

Результаты исследования Гэтчела и его коллег четко продемонстрировали также роль психологического фактора нетрудоспособности в связи с хронической болью в нижней части спины. Выявлено, что нетрудоспособность в связи с хронической болью – это нечто большее, чем просто отражение некой соматической симптоматики; это сложный психосоциоэкономический феномен. В самом деле, некоторые исследователи отмечали, что лишь в небольшой степени нетрудоспособность пациентов с жалобами на хроническую боль в спине можно связать с морфологическими повреждениями в этой области. Действительно, при объективных исследованиях, например, при рентгенографии, редко обнаруживаются надежные признаки, которыми бы объяснялась боль в пояснице. Даже компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) далеко не всегда дают надежное клинико-морфологическое обоснование боли. В большинстве случаев боль в пояснице выражена умеренно, и ее конкретная причина объективными методами не определяется, поэтому состояние классифицируется как «неспецифическая боль в спине». По данным Богдака (Bogduk) (2006) существующие методы исследования не выявляют причину боли в области поясницы примерно в 80% случаев. Корреляция между сужением дискового пространства, подтвержденным рентгенографически, и уровнем разрыва межпозвонкового диска при доказанной грыже диска составляет менее 50%. Более того, даже в том случае, когда МРТ выявляет повреждения, распространенность таких повреждений в бессимптомной популяции ставит под сомнение значение этих нарушений у данных пациентов. В большинстве случаев дегенеративные изменения в позвоночнике отражают не более чем нормальные возрастные изменения. Все это свидетельствует о том, что психологические (эмоциональные) нарушения вносят значительный вклад в патогенез и клинические про-

явления хронической боли в поясничной области. Но это отнюдь не означает, что данная боль является симулятивной. Хорошо известно, что психологические факторы могут взаимодействовать с физическими, биомеханическими факторами, способствуя формированию нетрудоспособности по механизму порочного круга, и что феномен боли – это всегда многоуровневый психофизиологический процесс.

По мнению авторов концепции, терапию болевых синдромов целесообразно разделить на 3 этапа: первичный, вторичный и третичный, поскольку необходимая психологическая поддержка будет существенно отличаться на каждом из этих этапов.

Первичное лечение в основном относится к острой боли ограниченной степени выраженности и в основном заключается в «пассивных методиках» (лечение проводится с целью облегчения боли в ранний период заживления после полученной травмы). Сюда относятся вытяжение, тепло, лед и различные манипуляции. Инструкции и просвещение, а также простые психологические внушения о том, что острая боль скоро пройдет, – это все, что необходимо на данном этапе.

Вторичное лечение – это восстановительное лечение, предназначенное для тех, кто не способен вернуться к работе, поскольку нормальный процесс выздоровления еще не завершен. Оно проводится в процессе перехода от неотложного (первичного) лечения к возврату к работе и предназначено для облегчения этого перехода (для профилактики стойкой утраты трудоспособности). Вторичное лечение необходимо для предупреждения прогрессирования детренированности и развития психологических барьеров для возврата к работе. К этой категории относятся такие подходы, как «закрепление навыков» и «условия труда» - их используют в конце периода заживления поврежденных мягких тканей. Для тех пациентов, у которых затягивается выздоровление, на этом этапе может потребоваться более активное психологическое вмешательство.

Наконец, **третичное лечение** - высококвалифицированная медицинская помощь – это многопрофильное индивидуализированное интенсивное лечение, предназначенное для тех, у кого уже есть некоторые изменения, характерные для стойкой нетрудоспособности. В целом отличие от вторичной помощи заключается в медицинских назначениях, интенсивности помощи, тяжести травмы, в применении психологической и клинической помощи, а также в специфике соматической и психологической оценки.

В плане первичной и вторичной медицинской помощи клиницисту важно учитывать многие психологические факторы, вносящие вклад

в эпизод острой боли, которая затем становится подострой и хронической. Эти психологические факторы могут создать мощный барьер для выздоровления, если с ними не разобраться в нужный момент. К этим барьерам относятся рассмотренные ранее психологические особенности, а также юридические, социальные и трудовые вопросы, которые могут серьезно влиять на полную реабилитацию пациента и его возврат к полноценной жизни. Важно, чтобы все, кто участвует в лечении этих больных, понимали их психологические проблемы. Это позволит персоналу не только лучше контактировать с пациентами и оказывать им помощь, но также и более эффективно решать проблемы, когда восстановление происходит не так быстро, как ожидалось. Иногда реальное стечение обстоятельств может использоваться в качестве «дымовой завесы» или оправдания недостаточной активности либо несоблюдения назначенного лечения. На самом деле отсутствие прогресса в лечении является физическим выражением присутствия психологических барьеров для восстановления. Эти барьеры следует эффективно оценить и не допустить, чтобы они помешали лечению.

В обзоре эпидемиологических исследований Гэтчел и Эпкер (Epker) (1999) описали ряд факторов риска или барьеров для восстановления, которые с большой вероятностью влияют на переход эпизода острой боли в стойкую нетрудоспособность (табл. 1). Анализ этих факторов способен помочь клиницистам принять во внимание существование этих препятствий и предусмотрет ь их при разработке лечения.

Таблица 1. *Психо-социо-экономические факторы риска, которые могут предсказать развитие потери трудоспособности в связи с хронической болью*

- Активные жалобы на боль и нетрудоспособность
- Увеличение количества баллов по шкале 3 MMPI (Истерия)
- Депрессия
- Соматизация
- «Плохие» навыки/стратегии психофизиологической адаптации
- Плохая социальная поддержка
- Нерешенный вопрос о компенсации работающему в связи с несчастным случаем
- Пол
- Подкрепление болевого поведения
- Неудовлетворенность работой
- Неадекватное отношение и представление о боли
- Пережитое в детстве сексуальное насилие

Переход от острой боли в подострую стадию происходит примерно через 3 месяца – это точка, когда психопатология может начать выступать как потенциально значимый фактор, препятствующий выздоровлению. Конечно, следует указать пациенту, что психологические и эмоциональные факторы всегда вовлечены в болевой синдром, причем это следует сделать так, чтобы не оттолкнуть больного, не навести его на мысль, что врач считает, что боль «придумана» и «существует в его голове».

Пациентам следует попытаться объяснить взаимосвязь между физическими, повреждающими и психологическими факторами (рис. 1).

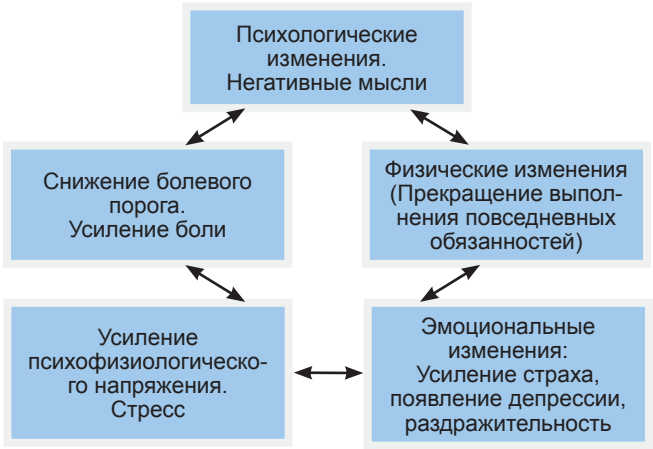


Рисунок 1. *Цикл физических и эмоциональных изменений, а также изменения психофизиологической нагрузки и напряжения при хронической боли. Мэйер (Mayer) и Гэтчел (1988).*

Физические изменения, связанные с травмой и ее последействием (например, прекращением привычных занятий, таких, как работа и досуг), могут привести к эмоциональным изменениям. Подобные эмоциональные изменения, обусловленные вынужденным сокращением повседневной активности, вызывают значительный эмоциональный дистресс, например, усиление страха, появление депрессии и раздражительности. Этот эмоциональный дистресс в свою очередь, ведет к усилению психофизиологического напряжения и стрессу. Стресс и напряжение так же могут значительно повлиять на болевой порог и усиление боли, что в конечном счете выражается в снижении физических функций и психологических

изменениях. Данный цикл способен раскручиваться и в обратном направлении. В таком случае психологические изменения влияют на болевой порог и усиление боли, приводя к усилению психофизиологического напряжения и стресса, затем – к дополнительному эмоциональному дистрессу и изменениям, а это ведет к прекращению привычной деятельности (например, при депрессии снижается интерес к работе или социальной жизни). Как только цикл завершен, он может начаться с любой новой точки взаимосвязанного процесса и запустить весь этот порочный круг. Если данный процесс объяснить в доступной форме, пациент станет более восприимчивым к роли факторов психосоциального стресса (которые не являются причиной) в процессе возникновения боли и нетрудоспособности.

Таким образом, при переходе острой боли в хроническую психологические особенности начинают играть доминирующую роль в поддержании болевого поведения (предшествующий болевой опыт, особенности личности пациента, психопатологические синдромы, рентные установки). Согласно представленной концептуальной модели при переходе острой боли в хроническую уже существующие до возникновения хронической боли преморбидные характеристики личности, в том числе неявные, под воздействием стресса акцентируются, что в конечном итоге может проявляться в виде очерченных психопатологических синдромов, таких, как депрессивное, соматоформное, тревожное и аддиктивное расстройства. Эти расстройства формируют характерное синдромальное окружение, на фоне которого проявляется хроническая боль и которое должно быть адекватно распознано врачом. По этой причине выявление и лечение психопатологических проявлений у пациентов с хронической болью должны быть одними из главных компонентов программы терапии. Одни анальгетики не могут справиться с этой задачей. Хотя парацетамол и НПВП могут давать кратковременный эффект, длящийся дни или недели, до сих пор нет доказательных исследований их эффективности при хронической боли. То же можно сказать в отношении миорелаксантов и антиконвульсантов. Более обоснованным является применение антидепрессантов.

На всех стадиях хронической боли необходимо решать вопрос с психопатологией, которая может препятствовать процессу реабилитации. Высокая распространенность эмоционального дистресса и психопатологии является одним из важных факторов, традиционно делающим лечение хронической боли столь проблематичным. Спе-

циалисты, занимающиеся хронической болью, должны осознавать этот факт и быть готовыми к привлечению психотерапевтов, которые помогли бы им стабилизировать состояние этих пациентов. Именно из-за наличия психопатологии многопрофильные программы реабилитации занимают столько времени и требуют привлечения различных высококвалифицированных специалистов. Программы по лечению хронической боли, в которые не входит адекватный компонент, относящийся к психическому здоровью, обречены на провал.

Список литературы

1. Вальдман А.В., Игнатов Ю.Д. Центральные механизмы боли. – Л.: Наука, 1976, 191с.
2. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. – М.: Медицина, 1997, 280с.
3. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. – М.: Медицина, 1984, 210с.
4. Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 1999, 99, 4-7.
5. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К. Механизмы возникновения острой боли и хронических болевых синдромов. Ма1епа МесНса 1997, 15, 5-22.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington: 1987.
7. Barnes D., Gatchel R.J., Mayer T.G., Barnett J. Changes in MMPI profiles of chronic low back pain patients following successful treatment. Journal of Spinal Disorders, 1990, 3, 353-355.
8. Beals R.K. Compensation and recovery from injury. Western journal of Medicine 1984, 40, 276-283.
9. Boden S.D., McCowin S.R., Davis D.O. et al. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. Journal of Bone and joint Surgery, 1994, 72, 1178-1184.
10. Deyo R.A. Low back pain. Scientific American, 1998, 279, 48-53.
11. Gatchel R.J. Early development of physical and mental deconditioning in painful spinal disorders. In Mayer T.G., Mooney V., Gatchel R.J. (Eds.). Contemporary conservative care for painful spinal disorders, 278-289. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.
12. Gatchel R.J. Psychological disorders and chronic pain: Cause-and effect relationships. In Gatchel R.J. & Turk D.C. (Eds.). Psychological approaches to pain management: A practitioner's handbook, 33-52. New York: Guilford Press, 1996.
13. Gatchel R.J., Baum A., Krantz D.S. An introduction to health psychology (2-nd ed.). New York: Random House 1989.
14. Gatchel R.J., Epker J. Psychosocial predictors of chronic pain and response to treatment. In Gatchel R.J. & Turk D.C. (Eds.). Psychosocial factors in pain: Critical perspectives, 412-434. New York: Guilford Press 1999.
15. Gatchel R.J., Polatin P.B., Mayer T.G. The dominant role of psychosocial risk factors in the development of chronic low back pain disability. Spine 1995, 20, 2702-2709.
16. Mayer T.G., Gatchel R.J. Functional restoration for spinal disorders: The sports medicine approach. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988.

17. Pilowsky I. A general classification of abnormal illness behavior. British Journal of Medical Psychiatry 1978, 51, 131-137.
18. Polatin P.B., Kinney R.K., Gatchel R.J., Lillo E., Mayer T.G. Psychiatric illness and chronic low back pain. Spine 1993, 18, 66-71.
19. Pope M.H., Frymoyer J.W., Andersson G. Occupational low back pain. New York: Praeger 1984.
20. Regier D.A., Boyd J.P., Burke et al. One-month prevalence of mental disorders in the United States. Archives of General Psychiatry 1988, 45, 977-986.
21. Sternbach R.A., Wolf, S.R., Murphy, R.W., Akeson, W.H. Traits of pain patients: The low back «loser». Psychosomatics, 1973, 14, 226-229.
22. Waddell G., Mam C.J., Morris E.W. Chronic low back pain, psychologic distress and illness behavior. Spine 1984, 5, 117-125.

Глава 6.
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛИ

Проблеме исследования боли посвящено большое количество работ, предлагающих различные методические подходы. Однако изучение болевого феномена представляет определенные трудности. Одной из главных проблем является сложность объективного анализа алгического феномена. Попытки объективизировать боль с помощью различных методов предпринимались неоднократно. Регистрация изменений сосудистого тонуса, кровенаполнения сосудов, биоэлектрической активности мозга, электромиографических и термографических параметров, анализ содержания моноаминов и эндорфинов в крови и спинно-мозговой жидкости и другие исследования лишь указывают на то, что выявляемые нейрофизиологические, гуморальные и вазомоторные сдвиги ассоциированы с болью. Однако эти признаки неспецифичны и в строгом смысле не могут быть критерием объективизации боли. Большинство разработанных методик, используемых для изучения боли в общемедицинской практике, основывается на субъективной оценке исследуемых, т.е. на ощущениях самого больного. Это в основном психологические и психофизиологические тесты: визуальная аналоговая шкала (ВАШ), цифровые шкалы, метод описательных определений боли, комплексный болевой опросник, определение болевых порогов в актуальной и нейтральной зонах, опросники качества жизни, ведение дневников, альгометрия, проба Труссо – Бонсдорфа и др. Отсутствие объективных методов анализа боли ограничивало возможности глубокого изучения ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов при различных алгических феноменах. Однако в последние годы для этого были предложены некоторые новые нейрофизиологические подходы исследований: изучение ноцицептивного флексорного рефлекса (R III), экстероцептивной супрессии произвольной мышечной активности и оценка лазерных вызванных потенциалов. Эти методы в комплексе с другими позволяют вплотную приблизиться к объективной оценке боли и исследованию мозговых систем, участвующих в ее формировании.

Визуальная аналоговая шкала (ВАШ). По методу ВАШ на отрезке прямой длиной 10 см больной отмечает интенсивность боли. Начало линии слева соответствует отсутствию болевого ощущения,

конец отрезка справа – непереносимой боли. Для удобства количественной обработки на отрезке наносят деления через каждый сантиметр (рис. 1). Цифровые шкалы более разнообразны: на одних интенсивность боли обозначается цифрами от 0 до 10, на других – в процентах от 0 до 100. Больной должен обозначать интенсивность боли, зная, что ноль соответствует отсутствию боли, а конечная цифра шкалы – максимально выраженной боли, которую пациент испытывал когда-либо в жизни. У детей используются шкалы с изображением лиц (рис. 2)

Рисунок 1. *Визуальная аналоговая шкала для взрослых*

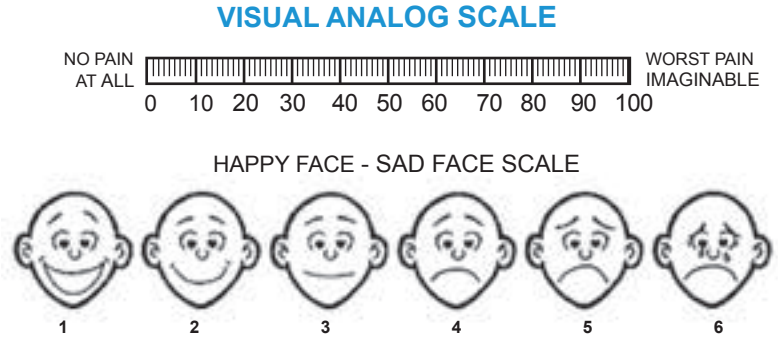


Рисунок 2. *Шкала для определения интенсивности боли у детей*

Метод описательных определений заключается в том, что больному предлагаются определения боли: «легкая», «умеренная», «терпимая», «сильная» и «нестерпимая» (обычно не более 10 опре-

делений). Пациент должен выбрать определение и подчеркнуть его. Сравнительные исследования показали, что большинство больных предпочитают описательную шкалу, поскольку интенсивность боли выражают прилагательные, а не абстрактные отметки на прямой, не цифры или проценты.

Многомерная оценка боли возможна с использованием Мак-Гилловского болевого опросника, который в русском варианте состоит из 78 слов-дескрипторов (слов, определяющих боль), сведенных в 20 подклассов (субшкал), образующих три главных класса (шкалы): сенсорную, аффективную и эвалюативную. В каждом подклассе дескрипторы расположены по нарастанию интенсивности; обследуемый должен выбрать один из них, наиболее соответствующий его ощущениям. Больного просят дать описание боли, выбрав те или иные дескрипторы в любых (не обязательно в каждой) из 20 субшкал, но только один из дескрипторов в соответствующей субшкале. Обработка данных сводится к определению трех показателей: 1. Индекс числа выбранных дескрипторов – общее количество выбранных слов. 2. Ранговый индекс боли (РИГЕ) – сумма порядковых номеров субдескрипторов в данной субшкале сверху вниз. 3. Интенсивность боли определяют путем подсчета слов, описывающих боль в период исследования (в момент предъявления опросника). Каждый показатель может быть подсчитан по всем шкалам целиком либо отдельно для каждой шкалы.

Электрометрическая методика. С помощью предъявления одиночных электрических стимулов проводят определение порогов болевой чувствительности. За порог болевой чувствительности принимают параметры (амплитуду) минимального электрического стимула, сопровождающегося появлением болевого ощущения. Использование этого метода позволяет провести количественную оценку порогов болевой чувствительности, сравнить данные на больной и здоровой сторонах и т.д. С помощью измерения болевых порогов предложено также сопоставление ощущения боли в так называемой актуальной (в области локализации боли) и нейтральной зонах. В актуальной зоне болевые пороги чаще всего снижены.

Опросники качества жизни. С целью оценки интенсивности боли, ее влияния на жизнь, определения эффективности применяемых противоболевых средств проводят также исследование степени

жизненной активности пациента. Существует несколько опросников качества жизни. С их помощью оценивают степень активности, работоспособности, чувство усталости, изменения настроения, результативность выполняемой деятельности, эмоциональность (страх, тревога, апатия, возбужденность, гнев, досада и т.п.), длительность этих состояний, соотнесенность их со степенью боли. Все это позволяет косвенно судить о выраженности болевых ощущений. При необходимости более тщательного анализа эмоционально-личностной сферы пациентов, особенно при хронических болевых синдромах, проводят специальное психологическое тестирование: многостороннее исследование личности (МИЛ), определение уровня реактивной и личностной тревожности по тесту Спилбергера, оценка депрессивности по тесту Бэка, шкале Гамильтона и др. Эти исследования абсолютно адекватны, поскольку доказаны тесные взаимоотношения между алгическим феноменом, депрессией и тревогой.

Опросник DN4

Во Франции был разработан диагностический вопросник нейропатической боли (DN4), предназначенный для широкого использования практическими врачами (Didier Bouhassiraa*, Nadine Attala et al., 2005) (табл. 1). Он состоит из двух блоков: первый из 7 вопросов заполняется на основании опроса пациента, второй из 3 вопросов – на основании клинического осмотра. Первый блок позволяет оценить позитивные сенсорные симптомы, такие, как спонтанную боль (ощущение жжения; болезненное ощущение холода; ощущение как от ударов током), и парестезии, и дизестезии (ощущение ползания мурашек, покалывание, онемение, зуд). Второй блок позволяет врачу выявить аллодинию и негативные сенсорные симптомы. Подсчет баллов вопросника очень прост: сумма баллов выше 4 означает предположительное наличие у пациента нейропатической боли. Валидность вопросника DN4 подтверждена соответствующим исследованием. Он правильно идентифицирует нейропатическую боль у 86% пациентов, а также обладает высоким уровнем чувствительности (82,9%) и специфичности (89,9%). Совсем недавно было опубликовано исследование, показавшее не меньшую эффективность первого блока вопросника (7 пунктов, которые пациент может заполнить самостоятельно) в диагностике нейропатической боли. Вопросник DN4 переведен на большинство европейских языков, в том числе и на русский.

Таблица 1. *Вопросник для выявления нейропатической боли DN4*

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ОПРОСНИК НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ DN4

Didier Bouhassiraa, Nadine Attala, et al, Pain 114 (2005) 29–36*

Пожалуйста, заполните этот опросник, отметив галочкой один ответ для каждого пункта в приведенных ниже 4 вопросах.

СОБЕСЕДОВАНИЕ С ПАЦИЕНТОМ

ВОПРОС 1: **Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?**

	Да	Нет
1. Ощущение жжения	☐	☐
2. Болезненное ощущение холода	☐	☐
3. Ощущение как от ударов током	☐	☐

ВОПРОС 2: **Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?**

	Да	Нет
4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек	☐	☐
5. Покалыванием	☐	☐
6. Онемением	☐	☐
7. Зудом	☐	☐

ОСМОТР ПАЦИЕНТА

ВОПРОС 3: **Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома:**

	Да	Нет
8. Пониженная чувствительность к прикосновению	☐	☐
9. Пониженная чувствительность к покалыванию	☐	☐

ВОПРОС 4: **Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации:**

	Да	Нет
10. Проведя в этой области кисточкой	☐	☐

Сумма баллов (количество ответов «Да»): _____

Если сумма составляет 4 и более баллов, это указывает на то, что боль у пациента является нейропатической или имеется нейропатический компонент боли (при смешанных ноцицептивно-нейропатических болевых синдромах).

Опросник PainDetect

Он был разработан и валидизирован в Германии в ходе многоцентрового исследования с участием 392 пациентов с нейропатической и ноцицептивной болью, а также с болью в спине (Freynhagen, 2005, 2006) (рис. 3). Вопросник предназначен для заполнения врачом и объединяет в себе схему распределения болевых расстройств в виде картинки со шкалой ВАШ и вопросником, направленным на выявление спонтанных и вызванных симптомов нейропатической боли. Также при помощи рисунка оценивается характер течения боли: постоянный, приступообразный, постоянный с приступами и т.д. Вопросник наиболее полно отражает все возможные параметры боли и позволяет очень наглядно отслеживать картину болевого синдрома в динамике. Его диагностическая ценность равна 83%. Вопросник Pain DETECT, как и DN4, переведен на русский язык и прошел лингвистическую валидацию. В заключение хочется отметить, что ни один из перечисленных вопросников не подменяет детального клинического осмотра пациента. Эти методы предлагается использовать в качестве удобного вспомогательного средства диагностики и дифференциальной диагностики болевых синдромов. Кроме того, некоторые из них могут использоваться для оценки результатов терапии.

painDETECT

ОПРОСНИК ПО БОЛИ

Дата: ..... **Пациент:** **Фамилия:** ..... **Имя:** .....

Как бы Вы оценили интенсивность боли, которую испытываете **сейчас,** в настоящий момент?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

боли нет — максимальная

Как бы Вы оценили интенсивность **наиболее сильного приступа боли** за последние 4 недели?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

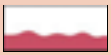
боли не было — максимальная

В среднем, насколько сильной была боль в течение последних 4 недель?

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

боли не было — максимальная

Отметьте крестиком картинку, которая наиболее точно отражает характер протекания боли в Вашем случае:

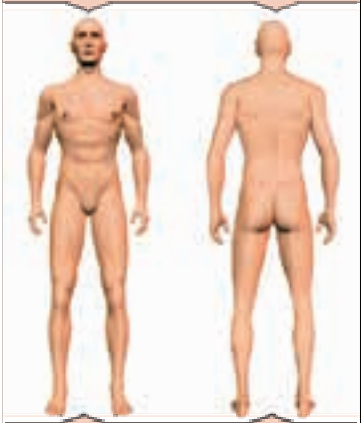

Непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности ☐

Непрерывная боль с периодическими приступами ☐

Приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними ☐

Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними ☐

Пожалуйста, заштрихуйте на рисунке **одну область,** где Вы испытываете **наиболее сильную боль**



Отдает ли боль в другие области тела?
да ☐ нет ☐
Если отдает, пожалуйста, укажите стрелочкой, в каком направлении.

Испытываете ли Вы ощущение жжения (например, как при ожоге крапивой) в области, которую отметили на рисунке?

совсем нет ☐ едва заметное ☐ незначительное ☐ умеренное ☐ сильное ☐ очень сильное ☐

Ощущаете ли Вы покалывание или пощипывание в области боли (как покалывание от онемения или слабого электрического тока)?

совсем нет ☐ едва заметное ☐ незначительное ☐ умеренное ☐ сильное ☐ очень сильное ☐

Возникают ли у Вас болезненные ощущения в указанной области при легком соприкосновении (с одеждой, одеялом)?

совсем нет ☐ едва заметные ☐ незначительные ☐ умеренные ☐ сильные ☐ очень сильные ☐

Возникают ли у Вас резкие приступы боли в указанной области, как удар током?

совсем нет ☐ едва заметные ☐ незначительные ☐ умеренные ☐ сильные ☐ очень сильные ☐

Возникают ли у Вас иногда болезненные ощущения в указанной области при воздействии холодного или горячего (например, воды, когда Вы моетесь)?

совсем нет ☐ едва заметные ☐ незначительные ☐ умеренные ☐ сильные ☐ очень сильные ☐

Ощущаете ли Вы онемение в указанной области?

совсем нет ☐ едва заметное ☐ незначительное ☐ умеренное ☐ сильное ☐ очень сильное ☐

Вызывает ли боль легкое нажатие на указанную область, например, нажатие пальцем?

совсем нет ☐ едва заметную ☐ незначительную ☐ умеренную ☐ сильную ☐ очень сильную ☐

(заполняется врачом)

совсем нет	едва заметное	незначительное	умеренное	сильное	очень сильное
x 0 = 0	x 1 =	x 2 =	x 3 =	x 4 =	x 5 =

Общее количество баллов ____ **из 35**

R. Freynhagen, R. Baron, U. Gockel, T.R. Tölle, CurrMed ResOpin Vol 22, 2006, 1911-1920
© 2005 Pfizer Pharma GmbH, Pfizerstr.1, 76139 Karlsruhe, Germany

PD-Q - Russia/Russian - Final version - 25 Jun 07 - Mapi Research Institute.
f:\institut\cultadap\project\4101\study4101\final_versions\pd-qrusq.doc-25/06/2007

painDETECT

Подсчет баллов в опроснике по боли

Дата: ..... **Пациент:** **Фамилия:** ..... **Имя:** .....

Пожалуйста, укажите общее количество баллов, которое Вы получили в опроснике по боли:

Общее количество баллов ☐☐

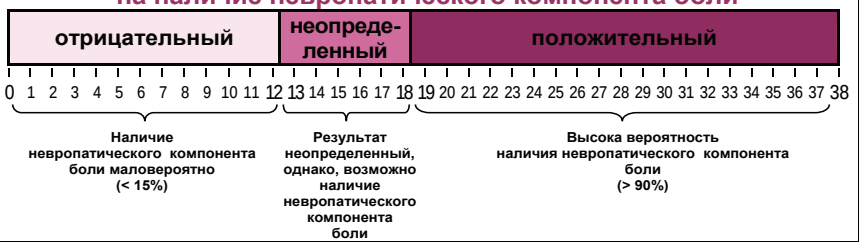
Пожалуйста, подсчитайте количество баллов с учетом отмеченных типов боли, а также с учетом ответа на вопрос о распространении боли. Затем, суммируйте полученное число с общим количеством баллов, чтобы получить итоговое количество баллов:

	Непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности	0	
	Непрерывная боль с периодическими приступами	-1	если отмечена эта картинка, или
	Приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними	+1	если отмечена эта картинка, или
	Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними	+1	если отмечена эта картинка
	Боль отдает в другие области?	+2	если отдает

Итоговое количество баллов ☐☐

Результаты обследования

на наличие невропатического компонента боли



Данный опрос не заменяет врачебной диагностики.
Он используется для обследования на наличие невропатического компонента боли.

DFNS

pain

R. Freynhagen, R. Baron, U. Gockel,T.R. Tölle, CurrMed ResOpin Vol 22, 2006, 1911-1920 © 2005 Pfizer Pharma GmbH, Pfizerstr.1, 76139 Karlsruhe, Germany

PD-Q - Russia/Russian - Final version - 25 Jun 07 - Mapi Research Institute.
f:\institut\cultadap\project\4101\study4101\final_versions\pd-qrusq.doc-25/06/2007

Рисунок 3. *Вопросник PainDetect*

Альгометрия. Метод альгометрии заключается в количественном измерении субъективного отчета о боли при предъявлении нарастающих по интенсивности болевых стимулов.

Существуют различные типы альгометров, среди которых механический тип является наиболее распространенным (рис. 4). Исследователь с помощью альгометра (прибор в виде металлического стержня с пружиной и датчиком) надавливает на определенные точки тела.

Сила давления отражается цифровым индикатором. При ощущении нестерпимой боли пациент нажатием на специальную кнопку фиксирует цифровое значение, соответствующее силе механического давления, при котором возникла боль. Обычно исследуется множество точек, что позволяет оценить зоны локализации максимальной боли. Этот метод нашел наибольшее применение в исследовании миофасциальной боли различной локализации.

Рисунок 4. *Альгометр*

Проба Труссо – Бонсдорфа. Для оценки боли используют также пробу Труссо – Бонсдорфа: на плечо пациента накладывают пневматическую манжетку, поддерживая в ней давление в течение 10 мин выше 10–15 мм рт. ст., затем в течение 5 мин осуществляют гипервентиляцию: форсированное дыхание (частота 18–20 в минуту). Ишемия и гипервентиляция вызывают комплекс алгических, сенсорных и вегетативных проявлений. Для оценки болевых ощущений каждую

минуту во время пробы пациент отмечает по визуальной аналоговой шкале степень испытываемой боли.

Вызванные потенциалы (ВП). Наряду с психологическими и психофизиологическими подходами в исследовании боли используются некоторые нейрофизиологические методы. Довольно широко вошел в практику метод регистрации вызванных потенциалов (Зенков Л.Р., Мельничук П.В., 1983). ВП представляет собой результат сложной обработки афферентного импульса на уровне рецепторов, периферических нервов, специфических реле, неспецифических звеньев ретикулярной формации, лимбической системы и коры головного мозга. В связи с этим в его форме определенным образом отображаются влияния каждого из перечисленных уровней, а отдельные компоненты ВП отражают преимущественно состояние структур разных отделов нервной системы. Применяются ВП различной модальности: соматосенсорные, зрительные, слуховые.

Учитывая участие многих уровней и систем нервной системы в формировании боли, для исследования состояния и роли различных церебральных механизмов в организации соматосенсорной (в том числе болевой) афферентации в основном используется метод соматосенсорных ВП (Bromm B. et al., 1998). При болевых феноменах, не сопровождающихся поражением афферентных систем, ВП характеризуются главным образом повышением амплитуд, укорочением латенций. При заинтересованности соматосенсорных афферентных проводников отмечаются, напротив, удлинение латенций и снижение амплитуд (Holmgren H. et al., 1990).

В связи с важной ролью тригемино-васкулярной системы в патогенезе различных типов головной боли особое значение имеют так называемые тригеминальные вызванные потенциалы (ТВП). Исследование ТВП применяется в основном для оценки уровня поражения тройничного нерва при тригеминальной невралгии и нейропатии. При невралгии тройничного нерва выявлено удлинение латенций и снижение амплитуд компонентов N13- P45 (Грачев Ю.В., 1995).

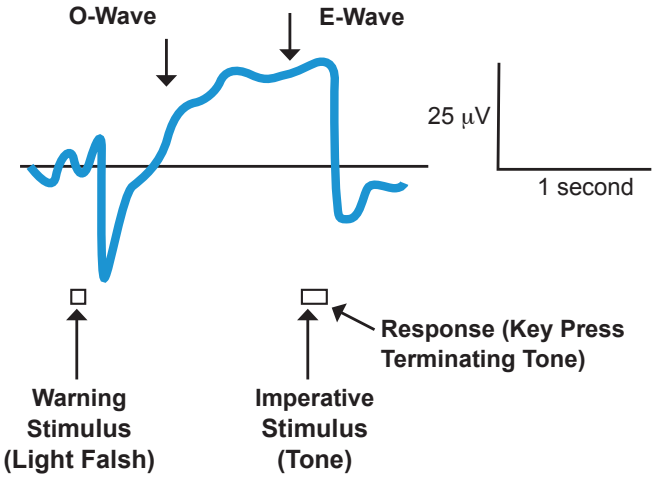
Тем не менее диагностические возможности ТВП, на наш взгляд, не ограничиваются определением уровня поражения сенсорных ветвей тройничного нерва, а открывают новые направления в исследовании и изучении церебральных механизмов боли и, в частности, цефалгического синдрома. В наших исследованиях (Данилов А.Б., Чернышев О.Ю., Вейн А.М., Колосова О.А., 1998) было показано, что у больных мигренью без ауры в межприступном периоде имеет место укорочение латенций ранних и промежуточных компонентов ТВП на

стороне боли, что еще в большей степени наблюдается во время мигренозного приступа. Эти данные свидетельствуют о гиперактивности тригеминальной системы у больных мигренью на преимущественной стороне боли и ее участии в формировании боли при мигрени. Таким образом, результаты исследования ВП при болевых синдромах иллюстрируют участие и роль афферентных соматосенсорных систем в патогенезе боли.

Условная негативная волна (УНВ). Одним из интересных нейрофизиологических методов изучения деятельности ЦНС, в том числе ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов, является условная негативная волна. Этот достаточно устойчивый и специфический феномен был описан Walter в 1964 г. и представляет собой негативное отклонение электрического потенциала мозга, получаемое в условиях двух сочетанных стимулов, разделенных определенным промежутком времени. В характеристиках УНВ находят отражение такие сложные психофизиологические феномены, как ожидание, внимание, активация, волевое намерение, мотивация, готовность к действию, вероятностный прогноз и др. (Tecce J. J., Cattanach L., 1982). Очевиден вклад каждого из этих психологических проявлений в формировании чувства боли. Хотя не существует четкой соотнесенности каждого из феноменов с параметрами УНВ, несомненно, что изменение психического состояния индивидуума обязательно отражается на параметрах УНВ. Это позволяет использовать УНВ для оценки изменения психического состояния, в частности, под действием анальгетиков.

УНВ представляет собой негативное отклонение электрического потенциала мозга, получаемое в условиях двух сочетанных стимулов, разделенных определенным промежутком времени. Первый стимул (С1) является предупреждающим, а второй (С2) – императивным и требует выполнения какого-либо моторного акта или решения умственной задачи (рис. 5). В большинстве исследований в качестве С1 и С2 используют легко различимые акустические или визуальные стимулы: звуковые тоны, щелчки, шумы, вспышки света или их сочетания. Данную пару стимулов повторяют через случайно заданные неодинаковые промежутки времени (5–30 сек.), затем производят усреднение от 8 до 48 пар стимулов. Временной интервал между С1 и С2 может варьироваться в зависимости от схемы эксперимента от 1 до 6 сек., но остается неизменным на протяжении повторений, необходимых для последующего усреднения. Короткий интервал между стимулами удобен, т.к. при этом легко регистрируется высокая амплитуда (А) негативного отклонения электрического потенциала, предшествующего импера-

тивному стимулу. Однако при коротком межстимульном интервале (1 сек.) невозможно различить ранний и поздний компоненты УНВ. В этом случае определяют среднюю амплитуду (А) УНВ в интервале между первым и вторым стимулами. Для получения более детальной информации межстимульный интервал (МСИ) удлиняют до 2–3 сек. и более. Общепринятыми характеристиками УНВ является ряд величин. Ранняя негативная волна (О-волна, связанная с ориентировочной реакцией на первый предупреждающий, условный стимул), запускаемая первым предупреждающим стимулом и зависящая от характеристик этого стимула (интенсивность, длительность и т.д.), чувствительна к концентрации и отвлечению внимания и определяется в промежутке 550–750 мс после С1 при достаточно длинном МСИ (более 2–3 сек.). Поздняя негативная волна – традиционно Е-волна, связанная с ожиданием императивного стимула С2 и с задачей, предъявляемой к С2. Она имеет много общего с потенциалом двигательной готовности и определяется в интервале 200 мс непосредственно перед императивным стимулом С2.



Schematic representation of a typical contigens negative variation (CNV) recorded from Cz. the CNV is the negative portion of the wave berween the presentation of the warming and imperative stimuli. The carly portion of the CNV is labeled "O-Wave" (orienting wave); the late portion is labeled "E-Wave" (expectancy wave). Adapted from Rohrbaugh & Caillard (1983) with permission from the authors.

Рисунок 5. *Условная негативная волна*

УНВ является важным нейрофизиологическим методом в исследовании, в частности, головной боли. Были обнаружены существенные различия между УНВ здоровых и больных мигренью. В первых работах, посвященных исследованию УНВ при головной боли, было показано, что больные мигренью характеризуются большей негативностью УНВ по сравнению с группой контроля (Кгорр Р., Gerber W. D., 1993; Вершинина С.В., Вейн А.М., Колосова О.А., Вознесенская Т.Г., 1996). Исходя из современных представлений о невральном генезе УНВ, можно предположить, что большая негативность УНВ у больных мигренью отражает гиперактивность центральной катехоламинергической системы.

В дальнейшем в работах А.М.Вейна, Т.Г. Вознесенской, А.Б. Данилова (1995) при более детальном исследовании УНВ (у больных в приступе и во внеприступном периоде, с аурой и без ауры, до и после приема лекарственных средств) было показано, что у больных мигренью без ауры амплитуда УНВ увеличивается в межприступном периоде, а во время приступа она снижается. Для этих больных характерно отсутствие габитуации, т.е. отсутствие снижения УНВ при многократном повторении однородных пар стимулов. Задержка габитуации при мигрени может отражать гиперактивность норадренергической системы. Повышение серотонинергической активности также может быть объяснением задержки габитуации.

В исследованиях вышеуказанных авторов (Vein A.M., Voznesenskaya T.O., Danilov A.B., 1996) было показано, что прием аспирина приводит к достоверному снижению амплитуды УНВ, что свидетельствует о его центральном действии. Кроме того, в специальном исследовании показано, что прием β-блокаторов снижает амплитуду УНВ (Schoenen J. et al., 1986). При мигрени была также выявлена положительная корреляция между амплитудой УНВ до лечения и эффективностью терапевтического ответа, т.е. чем больше амплитуда УНВ до лечения, тем лучше клинический эффект. УНВ при головной боли напряжения не отличается от нормативных показателей, что может служить дополнительным признаком в дифференциальной диагностике мигрени и головной боли напряжения (Schoenen J., Grard P., De Pasqua V., 1991).

Таким образом, УНВ может быть объективным показателем дисрегуляции в катехоламинергической системе, а также может служить инструментом прогнозирования терапевтического эффекта при приеме тех или иных лекарственных средств.

Нейрофизиологические методы исследования защитных рефлексов

Для анализа состояния ноцицептивных систем ряд авторов предлагают использование нейрофизиологических методик исследования защитных рефлексов. Существует несколько рубрификаций защитных рефлексов. В зависимости от места стимуляции различают плантарные, абдоминальные, корнеальные рефлексы и т.д. По характеру рефлекторного мышечного ответа можно выделить флексорные, экстензорные, мигательный рефлексы. Учитывая рефлекторные пути, говорят о кожно-мышечных, кожно-спинальных, спино-бульбо-спинальных и полисинаптических рефлексах. Наконец, в зависимости от воздействия на периферические рецепторы различают ноцицептивные (активация рецепторов А-дельта- и С-волокон) и экстероцептивные (активация рецепторов других типов волокон) рефлексы. Биологическое значение защитных рефлексов заключается в рефлекторном мышечном ответе, направленном на «устранение повреждающего агента» и защиту организма от его воздействия.

В исследовании алгических феноменов используют исследование корнеального, мигательного (Rossi B., Vignocchi M. G., 1993; Ellrich J. et al., 1997), брюшных (Satomi K., 1993) и тригемино-цервикального рефлексов (Ertekin C. et al., 1996). Этот выбор обусловлен тем, что определенные рефлекторные ответы этих рефлексов связаны с активацией ноцицептивных периферических структур (рецепторов А-дельта- и С-волокон). Например, в роговице представленность этих рецепторов является доминирующей, и поэтому корнеальный рефлекс считают, по сути, ноцицептивным. Полагают, что в мигательном рефлексе поздние ответы (R2 и R3) также связаны с активацией ноцицептивных волокон. При исследовании брюшных рефлексов было показано, что стимуляция ноцицептивных волокон кожи брюшной стенки вызывает появление ранних рефлекторных ответов. При стимуляции первой ветви тройничного нерва в m. sternocleidomastoideus регистрируют три ответа (С1, С2 и С3). Мышечный ответ С3 возникает при ноцицептивной стимуляции. Исследования тригемино-цервикального рефлекса при головной боли показали укорочение латенций ответов при мигрени, снижение амплитуд при цервикогенной боли и отсутствие изменений при хронической головной боли напряжения и абузусной головной боли (Abstracts-on-disk. 8 th Congress of the Intetnational Headache Society, Amsterdam, 1997).

Таким образом, анализ параметров рефлекторных ответов (пороги, латенций, амплитуды, длительность, габитуация) защитных рефлексов, реализуемых при участии периферических ноцицепторов, может быть полезным как в оценке механизмов формирования боли на различных уровнях нервной системы, так и для оценки интегративных мозговых механизмов контроля боли.

Методика исследования ноцицептивного флексорного рефлекса (НФР)

Он, как и корнеальный, мигательный, брюшные рефлексы, относится к группе защитных, однако обладает наибольшей информативностью. НФР интересен тем, что позволяет объективно и количественно оценить порог боли у человека. Доказано, что у здорового есть тесная связь между порогом субъективного болевого ощущения и порогом возникновения этого рефлекса (Wilier J. C., 1983; Sandrini G. et al., 1993). Этот рефлекс также позволяет оценить состояние ноцицептивных и антиноцицептивных систем, а также изучить роль и влияние различных медиаторов, вовлеченных в контроль боли. Кроме того, он может быть использован для изучения патофизиологии различных клинических синдромов, характеризующихся хронической болью или измененной болевой перцепцией.

Описание метода. НФР можно вызвать как с нижних, так и с верхних конечностей. Однако более распространено исследование с нижних конечностей. Испытуемый должен сидеть в удобном кресле, ноги максимально расслаблены, колени согнуты под углом 130°, а стопа в голеностопном суставе должна находиться под углом 90° (рис. 6). Для уменьшения эмоционального напряжения необходимо проинформировать испытуемого об условиях эксперимента. Стимулирующие электроды располагают позади лодыжки или несколько ниже по ходу малоберцового нерва на расстоянии 2 см друг от друга, катод – проксимальнее, анод – дистальнее.

Регистрирующие электроды располагают на брюшке musculus biceps femoris capitis brevis (катод) и на сухожилии этой мышцы (анод). Заземляющий электрод располагают на середине между стимулирующими и регистрирующими электродами. В качестве стимула используют тренд (пачки) стимулов общей длительностью 20 мс с внутренней частотой 300 Гц и длительностью каждого стимула 1 мс.

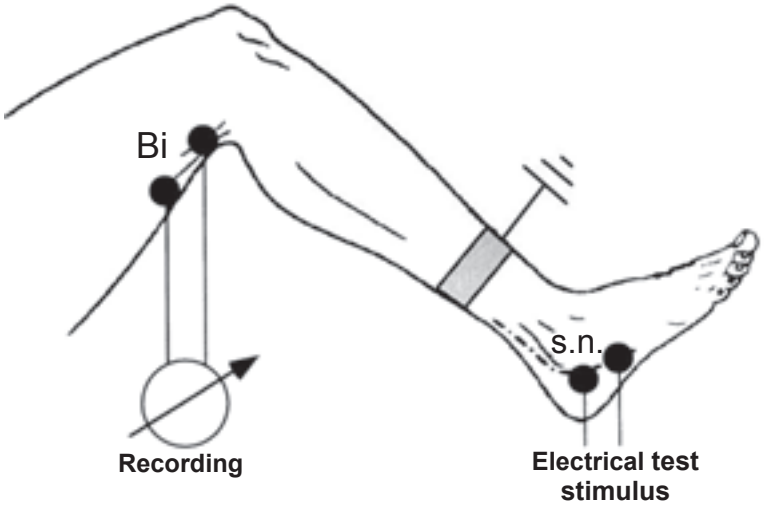


Рисунок 6. *Расположение электродов для исследования НФР*

Во избежание габитуации пачки стимулов рекомендуется подавать в нерегулярном порядке. Исследование начинают с подачи стимулов малой интенсивности, постепенно ее увеличивая, и наблюдают за появлением мышечных ответов.

При появлении ответа фиксируют его порог (порог рефлекса – Пр), т.е. величину электрического тока, при которой он появился. Фиксируют также порог субъективной боли (Порог боли – Пб), т.е. величину электрического стимула, при которой пациент впервые указывает на появление локализованной острой боли в области расположения стимулирующих электродов. У здоровых Пб и Пр обычно совпадают или первый несколько ниже второго.

Для точного определения соотношения между болью и порогом рефлекса вычисляют коэффициент Порог боли/Порог рефлекса (Пб/Пр), который у здоровых равен примерно 0,9–1,0. Снижение этого соотношения указывает на несоответствие между субъективной оценкой боли и активностью ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов. НФР имеет два последовательных компонента: R II и R III (рис. 7).

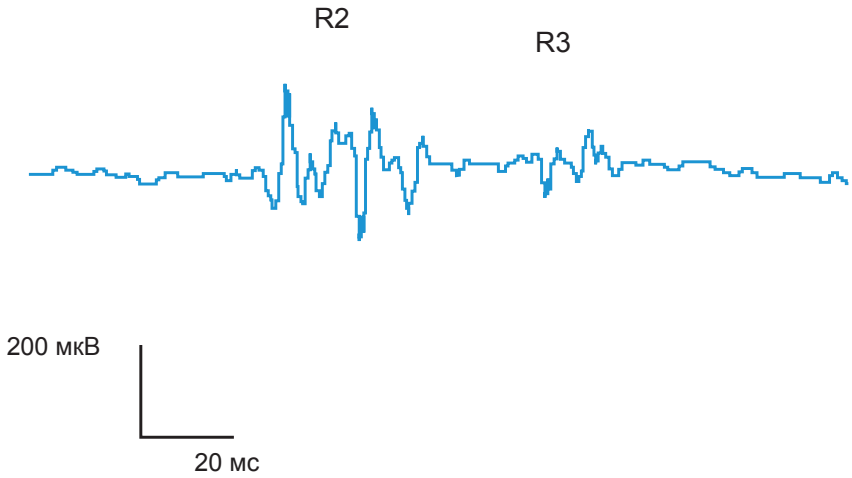


Рисунок 7. *Ноцицептивный флексорный рефлекс*

Латенция R II ответа короткая (40–70 мс при стимуляции икроножного нерва). Этот ответ можно получить только при неболевой стимуляции, воспринимаемой как легкое покалывание. Латенция R III ответа более длинная (90–130 мс), и его появление связано с локальным болевым ощущением в месте стимуляции. Ответ R II появляется обычно первым, при последующем увеличении силы тока возникает ответ R III. Пороговыми величинами согласно Wilier (1983) являются 5,0±0,6 мА для R II и 10,0±1,0 мА для R III ответов (Пр); согласно Sandrini и др. (1993) – 9,6±0,6 мА для R II и 13,1±4,4 мА для R III (Пр). Указывается, что различия в данных могут объясняться различиями в приборах, использованных для исследования. Возможно также используемых и одиночных импульсов, однако при этом требуется высокая интенсивность электрического тока. В наших исследованиях при применении одиночных стимулов параметры Пб составили 92±11 В, а Пр – 102±13 В. Следует учесть, что подача очень сильных стимулов не должна вызывать дистресс, поэтому необходимо следить, чтобы испытуемый был постоянно расслаблен. Из этих же соображений межстимульные интервалы также должны быть продолжительными. Можно использовать мониторирование некоторых вегетативных параметров (частота дыхания, частота сердечных сокращений) для выявления влияния эмоционального дистресса. Это очень важно, поскольку дистресс, активируя опиоидные системы, ингибирует НФР.

При планировании записи необходимо учитывать циркадные флюктуации порогов этих рефлексов, поэтому контрольную и фоновую запись нужно проводить в одно и то же время дня.

Как уже отмечалось, величина порога рефлекса у здоровых испытуемых тесно связана с субъективным ощущением боли. Таким образом, этот метод представляет интерес для количественной оценки боли. Для измерения субъективной болевой чувствительности можно использовать визуальную аналоговую шкалу. Изменяя интенсивность стимулов, можно получить кривую субъективной чувствительности, соответствующую интенсивности стимула. Показано, что у здоровых эта кривая совпадает или перекрывает кривую, полученную при измерении R III ответа, что еще раз подтверждает прямую корреляцию между субъективным болевым ощущением и порогом появления R III ответа.

Ноцицептивные флексорные рефлексы главным образом связаны с активацией А-дельта волокон. Согласно классификации Lloyd эти волокна относятся к группе III, поэтому ноцицептивный флексорный рефлекс также иногда называют R III рефлекс. Тем не менее при определенных модальностях стимула А-альфа и А-бета волокна также могут проводить стимулы, вызывающие ноцицептивные рефлексы.

Каким образом по параметрам НФР можно судить о работе НС и АНС? Результаты многочисленных исследований НФР свидетельствуют о таких возможных соотношениях порога НФР с функциями НС и АНС. Так, снижение порога НФР может отражать либо усиление активности НС, либо ослабление функций АНС. Наоборот, повышение порога боли и НФР может указывать на снижение активности НС или усиление работы АНС. Окончательное суждение о состоянии НС или АНС (усилении или ослаблении их активности) можно получить после сопоставления параметров НФР и клинических данных. Снижение показателя Пб/Пр (соотношение порога боли к порогу НФР) указывает на несоответствие между субъективной оценкой боли и активностью ноцицептивных и антиноцицептивных механизмов, отражающих доминирование психосоциальных факторов в формировании болевого ощущения.

Накопленный на нашей кафедре, а также в некоторых институтах других стран (Франция, Италия, Дания) материал по исследованию НФР позволяет в настоящее время сделать некоторые обобщения и выводы по работе НС и АНС у здоровых, при болевых синдромах, различных формах патологии, не сопровождающихся болью, и при фармакологических нагрузках.

Исследование НФР у здоровых. Возраст человека имеет важное значение в оценке функций НС и АНС. Показано, что у детей по сравнению со взрослыми пороги НФР достоверно снижены, на основании чего было сделано предположение о недостаточности (незрелости) нисходящих ингибирующих боль влияний со стороны церебральных АНС. Возможно, это соотносится с общепринятым представлением о том, что дети острее реагируют на боль и тяжелее ее переносят, хотя утверждать это однозначно, по-видимому, нельзя.

На большом материале, в частности, и в наших исследованиях (Danilov A., Sandrini G., Antonaci F., 1994; Данилов А.Б., Тутер Н.В., 1997), получены данные о достоверно более низких порогах НФР у женщин, чем у мужчин, отражающие меньшую активность АНС у женщин, чем у мужчин. Этот факт находит определенное подтверждение в известных данных о более низкой толерантности к боли у женщин, о существовании большего количества болевых синдромов у женщин, о меньшем синтезе серотонина (один из важных медиаторов в АНС) в мозге женщин по сравнению с мужчинами (на 50%). Кроме того, показано, что у женщин в предменструальном периоде пороги НФР достоверно ниже, чем после менструации. Эти результаты позволяют обсуждать определенную связь функций АНС с уровнем содержания половых гормонов, играющих модулирующую роль в контроле антиноцицепции. На основании полученных данных можно допустить, что снижение у женщин активности церебральных АНС в предменструальном периоде является предиспозиционным для возникновения различных болевых ощущений, и, в частности, приступов мигрени. Нельзя исключить, что катаменциальная форма мигрени является одним из клинических вариантов выраженной дисфункции АНС у женщин на фоне дисгормональных нарушений.

Исследование НФР у здоровых каждые 6 ч в течение суток, начиная с полуночи, показало четкую циркадианную ритмичность порога НФР. Самые низкие значения отмечались в ранние утренние часы, а самые высокие – в полночь. Эти данные свидетельствуют об определенной биологически детерминированной цикличности в активности АНС мозга, отражающей повышенную готовность АНС, необходимую для адекватного противодействия ноцицептивным воздействиям в период бодрствования, и снижение антиноцицептивной активности во сне при отсутствии болевых стимулов.

Исследование НФР в условиях концентрации внимания испытуемого на болевом стимуле обнаружило повышение порога НФР, а в ситуации отвлечения внимания – достоверное его снижение. Вероятно,

привлечение внимания к болевому стимулу мобилизует организм, в том числе АНС, вследствие чего определяется повышение болевых порогов.

С помощью НФР показано, что при предъявлении здоровому человеку повторных ноцицептивных воздействий (независимо от их локализации) происходит повышение болевых порогов, отражающее усиление антиноцицепции. Этот феномен получил название стресс-индуцированная анальгезия. Введение в этой ситуации налоксона (антагониста опиатных рецепторов) приводит к снижению порогов боли. Было доказано, что в основе стресс-индуцированной анальгезии лежит активация опиатной АНС. Повышение порогов НФР наблюдается во время и после выполнения интенсивной физической нагрузки, указывая на усиление в этот период активности АНС. Предполагают, что это может быть результатом выброса опиоидов и снижения перцепции ноцицептивных стимулов во время мышечной работы. Таким образом, исследование НФР у здоровых (табл. 2) позволило уточнить роль возрастных, психологических и физических факторов на функции НС и АНС, ближе подойти к пониманию толерантности к боли у мужчин и женщин.

Таблица 2. *НФР у здоровых*

Порог НФР ↓	Порог НФР ↑
Дети Женщины Раннее утро (6.00)	Взрослые Мужчины Умственная нагрузка Физическая нагрузка Концентрация внимания на боли Стресс-индуцированная анальгезия Полночь (24.00)

Исследование НФР при болевых синдромах. При рассмотрении данных НФР, зарегистрированных при болевых синдромах, принципиально важно выделить три группы пациентов: с острой, хронической и пароксизмальной болью.

Острая боль. Следует обратить внимание на тот факт, что все исследованные с помощью НФР случаи острой боли (воспалительный артрит, острая травма колена, ишиас, острая боль после гинекологических операций) сопровождались достоверным снижением болевых порогов. По мере регресса острых болевых ощущений наблюдали нормализацию порогов НФР. В данном случае можно говорить о том, что появление острой боли сопровождается активизацией НС вследствие

конкретных периферических ноцицептивных воздействий. В ответ на эти ноцицептивные влияния включаются АНС, постепенно повышая свою активность, что в конечном итоге приводит к ослаблению и (или) регрессу болевых ощущений (соответственно к нормализации порогов НФР). Исследование НФР при острой боли подтверждает известное положение о том, что в отсутствие ноцицептивного фактора активность АНС минимальна. Для «запуска» АНС необходима ноцицептивная афферентация (острая боль). Причем, чем она мощнее, тем активнее включаются АНС. Адекватная работа АНС приводит к редукции вызвавшей ее ноцицептивной активности и ослаблению или купированию боли. К этому следует добавить, что ни в одном из известных исследований пациентов с острой болью не было выявлено повышения порогов НФР, что указывает на то, что при острой боли независимо от активности АНС явно доминируют НС. Таким образом, для синдромов острой боли характерно снижение порогов НФР, отражающее усиление функций НС и приводящее к активизации ответных антиноцицептивных влияний, направленных на устранение боли. Ослабление острой боли соотносится с нормализацией порогов НФР, т.е. с усилением активности АНС.

Хроническая боль. Данные НФР при исследовании пациентов с хронической болью неоднозначны. Можно выделить две группы больных: с постоянно низкими и постоянно повышенными порогами НФР. По нашим данным и результатам других авторов постоянно сниженные пороги НФР были выявлены у больных с хронической формой головной боли напряжения (ГБН) (Sandrini G., 1993), при фибромиалгии (Табеева Г.Р. и др., 1998), хронической пароксизмальной гемикранией (ХПГ) (Antonaci E., Sandrini G., Danilov A., Sand T., 1994) и хронической формой пучковой головной боли (ПГБ) (Danilov A. B., 1993). При всех этих заболеваниях отсутствует отчетливый периферический ноцицептивный фактор, который мог бы объяснить выявленное снижение порогов НФР с позиции усиления афферентной ноцицептивной активности. Тем не менее можно предполагать, что такой фактор все-таки существует (например, напряжение перикраниальных мышц при хронической ГБН, tender points у больных фибромиалгией, вегетативные локальные расстройства при ХПГ и хронической ПГБ), однако достоверно показано, что наличие и интенсивность боли у этих пациентов не коррелируют с этими периферическими изменениями. Таким образом, снижение порогов НФР в указанных группах хронической боли можно трактовать главным образом как недостаточность функций АНС. Общим клиническим ради-

калом для хронической ГБН и фибромиалгии может быть депрессия, уровень которой достоверно повышен у этих пациентов. Известно, что в основе депрессивных расстройств важную роль играет недостаточность серотонинергических систем мозга. Эти же системы наряду с опиатной являются ключевыми антиноцицептивными системами мозга. Возможно, дефицит серотонина у больных хронической ГБН и фибромиалгией лежит в основе повышенного уровня депрессии и снижения активности серотониновой АНС, что отражается в снижении порогов НФР. Определенным подтверждением этой гипотезы является регресс болевого синдрома у этих больных после курса лечения препаратами, обладающими свойством ингибировать обратный захват серотонина (амитриптилин, леривон, прозак), что коррелирует с повышением порогов НФР (Табеева Г.Р. и др., 1998).

У больных с хронической пароксизмальной гемикранией и хронической формой ПГБ пороги НФР были снижены с двух сторон, однако в значительно большей степени при исследовании, проводимом на стороне боли. Судя по этим данным, болевой синдром при указанных заболеваниях протекает на фоне недостаточности АНС мозга. Строгая односторонность клинических проявлений и асимметрия порогов НФР заставляет изучать роль тригеминальной системы, ее периферических и центральных звеньев в патогенезе клинически очень близких форм головной боли: ХПГ и хронической ПГБ. Преобладание женщин при ХПГ и мужчин при хронической ПГБ требует обсуждения роли гормональных нарушений в развитии этого типа боли. Фактор пароксизмальности в некотором смысле отделяет эти группы больных от хронической ГБН и фибромиалгии, однако высокая частота приступов, отсутствие ремиссий позволяют в данном случае рассматривать ХПГ и хроническую ПГБ как формы хронической боли.

Среди форм хронической боли, где было выявлено повышение порогов НФР, оказались хроническая боль в спине и комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) всех типов. Повышение порогов НФР, как указывалось выше, свидетельствует об усилении активности АНС и (или) ослаблении функций НС. Однако упомянутые синдромы характеризуются, как правило, интенсивной, трудно купируемой болью. Таким образом, на первый взгляд, мы сталкиваемся с явным противоречием: каким образом хроническая интенсивная боль соотносится с повышенной активностью АНС? Почему эта усиленная работа АНС не способствует редукции болевых проявлений?

На наш взгляд, повышение порогов НФР у пациентов с хронической болью отражает определенное повышение активности АНС моз-

га в ответ на первичный болевой раздражитель вертеброгенные изменения, хроническая боль в спине, травма мягких тканей (КРБС I) или периферического нерва (КРБС II), но являющееся недостаточным, неадекватным для уменьшения и ликвидации боли. Таким образом, мы обнаруживаем повышение порогов НФР у больных с клинически выраженной болью. Причины предполагаемой недостаточной активности АНС могут быть разными. Можно обсуждать исходную генетически детерминированную или приобретенную неполноценность АНС, декомпенсация которых наступает при усилении ноцицептивной афферентации. Гипотеза предиспозиционной недостаточности АНС позволяет обсуждать отсутствие корреляций между характером, тяжестью травмы, частотой и выраженностью болевого синдрома.

Резюмируя вышесказанное, можно сделать вывод, что при хронической боли имеет место недостаточность АНС мозга. В ситуациях первичных хронических болевых синдромов (хроническая ГБН, ПГБ, ХПГ, фибромиалгия) пороги НФР снижены. В этом случае при отсутствии отчетливого ноцицептивного фактора АНС работают исходно недостаточно, ниже адекватного уровня, необходимого для болевого контроля в норме. При синдромах хронической боли с имевшимся первоначально периферическим повреждением (хроническая боль в спине, КРБС I и II типов) пороги НФР повышены. Это отражает усиление активности АНС, однако недостаточное для компенсации ноцицептивной афферентации и устранения боли. При органическом поражении соматосенсорной афферентной системы (таламический синдром, постинсультная боль, КРБС III) пороги НФР могут быть также повышены, свидетельствуя о нарушениях взаимодействия АНС с периферическими звеньями контроля боли, когда активность АНС становится недостаточной для нивелирования ноцицептивной афферентации.

Пароксизмальная боль. Среди пароксизмальных болевых синдромов пороги НФР более детально изучены при мигрени без ауры и при эпизодической ПГБ. Проведенное нами исследование НФР при мигрени в разные периоды болезни показало четкую цикличность в изменениях болевых порогов (Данилов А.Б., 1997). За несколько дней до мигренозной атаки начинается снижение порогов НФР, достигая минимальных значений непосредственно перед приступом. В период после приступа отмечаются нормализация и даже некоторое повышение порогов НФР. Такие изменения позволяют говорить об определенной дисфункции АНС мозга при мигрени, проявляющейся в снижении их активности в период до приступа и нормализацией или усилением в период после приступа. Вопрос о причинах такой

дисфункции АНС довольно сложен, однако именно с помощью исследования НФР удалось обратить внимание на цикличные нарушения в работе АНС при мигрени без ауры.

При эпизодической ПГБ было показано снижение порогов НФР, больше на стороне цефалгии только в приступный период (в «пучке») (Danilov A. B. et al., 1993, 1995). В период ремиссии отклонений болевых порогов у этих же больных не отмечалось. Вероятно, при эпизодической ПГБ так же, как при мигрени, периодически происходят определенные изменения в работе АНС. При этом период боли соотносится с недостаточной активностью антиноцицептивных систем мозга, а период ремиссий – с нормализацией их функций.

Таким образом, исследование НФР при болевых синдромах выявило разный паттерн изменения болевых порогов при разных типах боли (табл. 3). Для острой боли характерно снижение порогов НФР, что отражает активизацию и доминирование механизмов НС. При хронической боли существуют два варианта изменений НФР:

1) снижение болевых порогов, отражающее исходную недостаточность в работе АНС в отсутствие ноцицептивного раздражителя; 2) увеличение порогов НФР, указывающее на повышение активности АНС, но неадекватное для устранения имеющейся боли. При пароксизмальной боли снижение порогов боли отмечается только в период перед пароксизмом (мигрень) или во время приступов (эпизодическая пучковая головная боль).

Таблица 3. *Соотношение порогов НФР* и болевых синдромов*

Боль			
Острая	Хроническая		Пароксизмальная
Порог НФР ↓	Порог НФР ↓	Порог НФР ↑	Порог НФР ↓↑
Воспаление сустава	Хроническая ГБН	Хроническая боль в спине	Мигрень без ауры
Травма колена	Фибромиалгия	КРБС	Эпизодическая ПГБ
Хирургические операции	ХПГ	Таламический синдром	
Ишиас	Эпизодическая ПГБ		

** Порог НФР: ↑ – повышен, ↓ – снижен, ↓↑ – вариабелен (ПГБ – пучковая головная боль, ХПГ – хроническая пароксизмальная гемикрания, ГБН – головная боль напряжения, КРБС – комплексный регионарный болевой синдром)*

Исследование НФР при заболеваниях, не сопровождающихся болью

Исследуя НФР при некоторых заболеваниях, при которых болевые проявления не являются ведущими, были выявлены две группы: с низкими и высокими порогами НФР (табл. 4).

Таблица 4. *Порог НФР при заболеваниях «без боли»*

Порог НФР ↓	Порог НФР ↑
Неврозы Ожирение	Врожденная аналгезия Височная эпилепсия Гипотиреоз Паркинсонизм Шизофрения

Сниженные значения порогов НФР обнаружены у больных неврозами, где была показана обратная корреляция между выраженностью клинического невротического синдрома и уровнем болевых порогов. Эти данные подчеркивают важную роль эмоционально-личностных расстройств, уровня невротизации и других психологических факторов в формировании боли. Выявленная некоторая недостаточность АНС при неврозах, возможно, предопределяет большую представленность у этих больных различных алгических феноменов (головная боль, кардиалгии, абдоминалгии, цервикобрахиалгии).

При исследовании пациентов с ожирением наблюдали снижение порога НФР, что имело обратную корреляцию с увеличением массы тела (Pradalier A., Wilier J. C., Boureau E., Dry J., 1981). Можно сделать предположение, что оба нарушения (избыточная масса тела и снижение болевого порога) могут быть связаны с патологией эндогенной опиоидной системы, а также недостаточностью серотонинергических систем.

Рассматривая заболевания, при которых порог НФР был повышен, следует в первую очередь сказать о синдроме врожденной аналгезии (нечувствительности к боли). У этих пациентов порог НФР увеличен по сравнению с нормой на 350% и драматически снижается при применении налоксона (антагониста опиатных рецепторов) в малых дозах. Эта находка, выявленная с помощью метода НФР, позволила утверждать, что в основе аналгезии при этом заболевании лежит исходная гиперактивность эндогенной опиоидной системы при совершенно интактных периферических болевых волокнах.

В клинической практике было отмечено, что больные эпилепсией легче переносят различные травматические повреждения, чем здоровые. Исследование НФР показало, что у больных генерализованной

эпилепсией порог R III рефлекса практически не отличается от нормы, однако у больных височной эпилепсией он значительно повышен (Guieu R., 1992).

В одном исследовании было показано, что порог НФР достоверно выше при гипотиреозе и снижался до нормативных значений после 6-месячного курса заместительной терапии (Guieu R., 1993). Однако при этом пороги НФР не коррелировали с уровнем содержания тиреотропина в крови.

Имеется частое упоминание о болевых феноменах у больных паркинсонизмом. В связи с этим было проведено исследование НФР у больных идиопатическим паркинсонизмом, где было выявлено увеличение порога НФР по сравнению с контрольной группой здоровых испытуемых (Gueiu R., Pouget J., Serratrice G., 1992).

Исследование НФР у больных шизофренией также обнаружило повышение болевых порогов.

Полученные данные свидетельствуют в целом о том, что при некоторых заболеваниях, не сопровождающихся выраженным болевым синдромом, функции систем контроля боли могут изменяться под влиянием различных патогенетических факторов, характерных для конкретного заболевания. Трактовка этих изменений достаточно сложна. При этом следует учитывать, что АНС являются частью интегративных систем мозга и функционируют, тесно взаимодействуя с различными системами. Вполне допустимо, что при разных заболеваниях могут происходить определенные отклонения в работе тех или иных церебральных систем, в том числе и АНС, что может отражаться на изменении порогов НФР.

Важно отметить, что фоновые показатели порогов НФР отражают работу АНС в целом и не позволяют судить о работе отдельных антиноцицептивных систем. Для уточнения роли той или иной АНС можно использовать фармакологические нагрузки.

Фармакологические препараты и НФР

В последнее время НФР стали применять для изучения эффективности и механизмов действия различных фармакологических средств, используемых в терапии болевого синдрома. Такой подход позволяет сопоставить клиническую эффективность препарата с состоянием НС и АНС.

При исследовании различных обезболивающих средств, как правило, обнаруживается повышение порогов НФР, указывающее на ослабление ноцицептивных влияний и (или) усиление антиноци-

цепции. Тот или иной эффект, разумеется, обусловлен механизмом действия конкретного препарата. Так, например, повышение порогов НФР при применении местных анестетиков (лидокаин) связано с блокадой ноцицептивной афферентации на периферическом уровне, а повышение болевых порогов при использовании морфина и морфиноподобных препаратов является результатом активации опиатной системы, т.е. усиления активности одной из АНС мозга. В специальных исследованиях показано, что повышение порогов боли при применении плацебо полностью нивелируется после введения налоксона (антагониста опиатных рецепторов). На этом строится гипотеза о том, что анальгетический эффект плацебо реализуется посредством опиатных систем. Увеличение порогов НФР после введения трициклических антидепрессантов (леривон, амитриптилин) отражает повышение активности норадренергической и серотонинергической АНС. При применении нестероидных противовоспалительных средств (ибупрофен, кетопрофен, аспирин, индометацин) повышение болевых порогов может быть, с одной стороны, обусловлено редукцией периферического ноцицептивного фактора (за счет антипростагландинового эффекта), т.е. ослаблением НС, а с другой – центральным антиноцицептивным действием. Вероятность последнего широко обсуждается в литературе. В нашем исследовании было показано достоверное повышение порога НФР у здоровых испытуемых на фоне приема 1000 мг аспирина, что подтверждает центральное действие этого препарата (Данилов А.Б., Вознесенская Т.Г., Вейн А.М., 1997).

Пороги НФР при исследовании таких препаратов, как клонидин, вальпроат натрия, диазепам, обладающих определенным обезболивающим эффектом, были также повышены. Механизмы антиноцицептивного действия этих препаратов недостаточно ясны. Возможно, оно реализуется посредством их влияния на норадренергические (клонидин) и ГАМК-ергические (вальпроат натрия, диазепам) системы, задействованные в работе АНС мозга. Не исключено также и их антагонистическое влияние на глутаматные системы.

С помощью НФР в ряде работ исследовали влияние чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС), в которых было показано достоверное повышение болевых порогов, отражающих, по-видимому, усиление антиноцицепции на уровне воротного контроля боли.

Результаты исследования НФР при фармакологических нагрузках показывают, что большинство исследованных препаратов оказывает отчетливое обезболивающее действие, соотносящееся с повышением

болевых порогов. Однако в зависимости от механизмов действия препаратов анальгетический эффект реализуется на разных уровнях и в разных системах контроля боли (табл. 5).

Таблица 5. *Влияние на НС и АНС фармакологических препаратов*

Состояние НС и АНС	Фармакологические препараты
Усиление активности опиатной АНС	морфин, фентанил, плацебо
Усиление активности серотонинергической и адренергической АНС	амитриптилин, леривон, дотепин
Усиление активности адренергической АНС (?)	клонидин
Усиление активности ГАМК-ергических систем (?)	диазепам, вальпроат натрия
Ослабление активности периферической НС	лидокаин
Ослабление активности периферической НС и центральное антиноцицептивное действие	ибупрофен, кетопрофен, аспирин, индометацин
Усиление активности АНС на уровне воротного контроля боли	ЧЭНС

Помимо изучения эффективности обезболивающих средств НФР может быть использован для уточнения состояния конкретной АНС с известным нейромедиатором. Наиболее разработанным в этом плане является алгоритм исследования состояния опиатной АНС. Если у пациента по тем или иным причинам (болезнь, действие каких-либо факторов, прием лекарства, лечебная процедура и т.д.) обнаруживают повышение порогов НФР, следует ввести налоксон. Если болевые пороги при этом снижаются или полностью возвращаются к норме, это свидетельствует о том, что повышение порогов НФР обусловлено активизацией главным образом опиатной антиноцицептивной системы. Если снижения болевых порогов не наблюдается, это указывает на активацию иных неопиатных АНС мозга. В частности, с помощью этого алгоритма была доказана роль опиатной гиперактивности при врожденной анальгезии, эффекте плацебо, стресс-индуцированной анальгезии и др. Подобный подход, на наш взгляд, можно использовать и в отношении изучения других антиноцицептивных систем (серотонинергической, норадренергической), используя агонисты и антагонисты соответствующих рецепторов.

В заключение можно сказать, что НФР представляет большой интерес для исследования механизмов различных болевых синдромов и открывает, на наш взгляд, перспективы для изучения конкретных механизмов функционирования НС и АНС у человека.

Экстероцептивная супрессия (ЭС) произвольной мышечной активности

Для исследования церебральных механизмов боли разработан нейрофизиологический метод, основанный на исследовании произвольной ЭМГ-активности жевательных и (или) височных мышц при электрической стимуляции. В основе метода лежит рефлекс открывания рта (опущения нижней челюсти) в ответ на болевой стимул внутри полости рта, впервые описанный C. Sherington на децеребрированных кошках в 1917 г. Открывание рта в ответ на электрическую стимуляцию оральных структур у человека впервые было проведено Cardot и Laugier в 1920 г. Болезненная пери- и интраоральная стимуляция вызывает у человека два последовательных фрагмента подавления произвольной мышечной активности жевательной мышцы. «Экстероцептивная супрессия», «кожные периоды молчания», «периоды подавления» или «подавляющие рефлексы» – эти термины предлагались для обозначения описываемого феномена. Термин «экстероцептивная супрессия» (ЭС), предложенный Godaux и Desmedt, является наиболее принятым в литературе (Desmedt J. E., 1973). До недавнего времени эту методику использовали только для изучения физиологии жевания.

Экстероцептивная супрессия произвольной мышечной активности жевательных или височных мышц при электрической стимуляции ветвей тройничного нерва является нормальной физиологической реакцией в результате активации стволовых интернейронов, ингибирующих мотонейроны мышц, закрывающих нижнюю челюсть. Недостаточность супрессии, наблюдаемая при различных формах патологии, трактуется как результат нарушений ингибирующих, антиноцицептивных механизмов ствола головного мозга.

Описание метода. Электрическую стимуляцию проводят в области прохождения 2-й или 3-й ветвей тройничного нерва. Это приводит к возникновению периодов ранней и поздней экстероцептивной супрессии произвольной активности жевательной и височной мышц. Первый фрагмент экстероцептивной супрессии (ранний) обозначается ЭС1, второй (поздний) – ЭС2 (рис. 8).

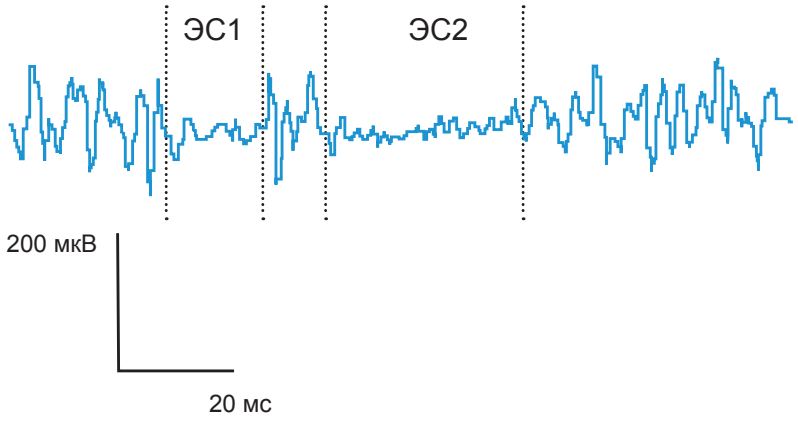


Рисунок 8. *Экстероцептивная супрессия произвольной мышечной активности*

Экстероцептивная супрессия появляется при интенсивности стимула, соответствующей легкому болевому ощущению. При значительном увеличении интенсивности стимула ЭС1 и ЭС2 возникают одновременно. Важным параметром является частота стимуляции. Если стимулы повторяются с частотой более чем раз в секунду, то наблюдается габитуация ЭС2. Чтобы предотвратить габитуацию ЭС2, стимулы следует подавать не чаще, чем через 10-секундные интервалы. Период ЭС1 не подвержен габитуации. Регистрацию периодов супрессии проводят в жевательных или височных мышцах с помощью поверхностных электродов, используя обычную аппаратуру для ЭМГ-исследования. Болевые стимулы необходимо подавать во время произвольного сокращения мышц, при сжатии зубов. Оба периода супрессии зависят в небольшой степени от уровня ЭМГ-активности в мышцах. Испытуемые получают инструкцию максимально сжать зубы. Целесообразно анализировать те кривые, где уровень ЭМГ-активности падает больше, чем на 50% по отношению к фону (произвольная ЭМГ-активность до стимуляции).

В то время, как ЭС1 является стабильной величиной, продолжительность ЭС2 меняется от стимула к стимулу. Усреднение большого количества ответов устраняет вариабельность ЭС2. Рекомендуется производить усреднение выпрямленных 10 ЭМГ-кривых, что позволяет провести в дальнейшем точный анализ степени экстероцептивной супрессии. Анализируются латентные периоды наступления ЭС и их длительность. Предлагается также определять период времени, в течение которого ЭМГ подавляется (снижает-

ся) более чем на 80% по сравнению с исходной достимульной ЭМГ (относительная ЭС). В некоторых случаях возможно определение времени, в течение которого ЭМГ-активность полностью подавлена (абсолютная ЭС). Nakashima (1993) ввел понятие степени экстероцептивной супрессии, определяемой как отношение площади супрессии к ее длительности.

Здоровые люди. Латентный период ЭС1 у здоровых испытуемых составляет 12,5±2,5 мс и имеет длительность 17,7±3,5 мс. ЭС1 является достаточно стабильным параметром и практически не меняет своих значений. Параметры ЭС2 более вариабельны и зависят от частоты стимуляции и метода. Когда стимулы разделены по крайней мере 10-секундным интервалом, средняя длительность ЭС2 составляет 35,7+8,1 мс при одиночных ответах, 49,8±7,6 мс – при усреднении 10 невыпрямленных ответов, 40,5±4,2 мс – при усреднении 10 выпрямленных ответов. Длительность ЭС2 снижается при увеличении частоты стимуляции. При очень высокой частоте стимуляции ЭС2 может отсутствовать у некоторых испытуемых. При частоте 0,1 Гц ЭС2 наблюдалась у всех исследуемых.

В литературе обсуждается интра- и интериндивидуальная вариабельность ЭС. Кроме внутренних физиологических механизмов, приводящих к изменениям ЭС, возможно влияние некоторых других факторов. Было изучено влияние на ЭС менструального цикла, пола, болевой чувствительности, мышечного напряжения, физического и психического состояния, а также особенностей личности. Однако полученные данные не однозначны. Полагают, что перспективным является изучение факторов, влияющих на ЭС, которые связаны с механизмами боли, и в частности, цефалгии (триггерные зоны, провоцирующие факторы, феноменология головной боли и др.). Изучение вариабельности ЭС особенно важно, поскольку обнаружение причин, ведущих к ней, может способствовать объяснению разнообразия характера головной боли. При этом наибольшее внимание большинство исследователей уделяют анализу периода ЭС2 (Schoenen J., 1993).

Головная боль. У больных с хронической формой головной боли напряжения наблюдается уменьшение ЭС2, а при эпизодической форме отклонений выявлено не было, что может свидетельствовать о патофизиологической гетерогенности эпизодической ГБН (Wallash T. M., Reineche M., 1991; Колосова О.А., Страчунская Е.Я., 1995). В развернутом исследовании, при котором определяли корреляцию между ЭС и феноменологией головной боли, перикраниальным на-

пряжением, болевой чувствительностью, психологическим и физическим состоянием, было обнаружено, что снижение ЭС2 достоверно коррелировало с тупым тяжелым характером головной боли, что характерно для ГБН. Напротив, мышечное напряжение и психологические характеристики не обнаружили достоверных корреляций с различными параметрами ЭС. Nakashima с соавт., проанализировав ЭС трапециевидной, жевательной и височной мышц у больных ГБН и мигренью, показали низкую степень супрессии в жевательной, височной и трапециевидной мышцах не только при хронической ГБН, но и у пациентов с мигренью, и предположили, что это может отражать дефицит эндогенного болевого контроля. У больных мигренью и здоровых испытуемых отмечалась габитуация при повторной стимуляции, у больных ГБН габитуации не было. В исследовании больных с кластер-синдромом не было получено достоверных отличий от группы контроля ни по одному из исследуемых параметров ЭС. Значительное укорочение длительности ЭС2 было зарегистрировано у больных с посттравматической головной болью на 14-й день болезни.

Нормативные показатели ЭС были обнаружены при симптоматической головной боли при менингите, ВИЧ-инфекции, субарахноидальном кровоизлиянии, субдуральной гематоме, доброкачественной внутричерепной гипертензии, цервикогенной головной боли и в стадии головной боли при постпункционном синдроме.

Различные формы патологии. Недостаточность ЭС выявлена у больных с эндогенной депрессией, паркинсонизмом, хронической поясничной болью, межреберной невралгией, что может служить аргументом в пользу того, что патологическая ЭС является эпифеноменом хронической боли. В то же время при фибромиалгии, считающейся хроническим болевым синдромом, ЭС2 соответствовала нормальным значениям.

Фармакологические препараты и ЭС. Использование ЭС в оценке терапевтического эффекта представляется перспективным. В ряде работ была продемонстрирована нормализация ЭС у пациентов с ГБН после курса лечения антидепрессантами (амитриптилином) и методом БОС, что коррелировало с облегчением головной боли. Сравнение различных терапевтических методов с их эффектами на ЭС2 может способствовать обоснованию выбора фармакотерапии и пониманию ее механизма.

Антагонист серотониновых рецепторов метисергид вызывает временное удлинение ЭС2, в то время как селективный блокатор

5-НТ2 рецепторов ритансерин не имеет эффекта. И, наоборот, флюоксетин, ингибитор обратного захвата серотонина, снижает длительность ЭС2. Суматриптан, который плохо проходит через ГЭБ, не влияет на ЭС2 у здоровых испытуемых. Аспирин, как и плацебо, увеличивает длительность ЭС1, в то время как аспирин, но не плацебо, способствует значительному увеличению ЭС2. Предполагается, что аспирин и плацебо влияют на антиноцицептивные системы ствола мозга и что аспирин, более того, способен активировать комплексные сложные механизмы болевого контроля и влиять на полисинаптически реализуемую ЭС2.

Количественное сенсорное тестирование (КСТ)

Quantitative Sensory Testing (QST) – методика количественной оценки температурной и болевой чувствительности волокон А-дельта и низкомиелинизированных С-волокон по дерматитам, а также вибрационной чувствительности. Суть метода КСТ можно определить как анализ ощущений пациента, возникающих в ответ на внешние раздражители заданной интенсивности (рис. 9).

Воздействуя на кожу раздражителями возрастающей и убывающей интенсивности, определяют пороги возникновения боли и сенсорных симптомов. Механическая чувствительность к тактильным раздражителям оценивается с помощью волосков фон Фрея или монофиламентов, чувствительность к уколу – с помощью игл разной массы, вибрационная чувствительность измеряется с помощью электронного виброметра. Данные о температурной чувствительности и болезненных реакций на тепло и холод получают с помощью зонда.

Метод КСТ предназначен для ранней диагностики и оценки динамики состояния при невропатиях мелких волокон, которые невозможно оценить с помощью электромиографии. В настоящее время общепризнана польза применения данного метода в ранней диагностике диабетических невропатий. Кроме того, метод хорош для количественной оценки механической и термической аллодинии и гипералъгезии. Его использование дает возможность более точно охарактеризовать болевые нейропатические синдромы и патофизиологические механизмы их возникновения, а также дать оценку проводимого лечения.

Рисунок 9. *Аппаратура для проведения количественного сенсорного тестирования*

Лазерные вызванные потенциалы (ЛВП)

Одним из новых методов в изучении нейрофизиологии боли является исследование ЛВП. В 1976 г. Carmon с соавт. продемонстрировали появление церебрального потенциала в области вертекса при стимуляции кожи рук здоровых испытуемых короткими импульсами инфракрасного лазера. Оказалось, что амплитуда этого потенциала коррелирует с интенсивностью болевых ощущений. Подобные корковые ответы регистрировали и раньше, например, при стимуляции пульпы зуба, однако использование лазера сделало возможным стандартизацию стимула и использование разных участков тела для стимуляции.

Рисунок 10. *Аппарат для исследования лазерных вызванных потенциалов*

Рисунок 11. *Процедура исследования лазерных вызванных потенциалов*

Механизм действия лазерной инфракрасной стимуляции заключается в генерировании в коже тепловых импульсов, чрезвычайно быстро повышающих температуру кожи (500 °С/сек.), что вызывает активацию интра-эпидермально расположенных ноцицепторов (рис. 10, 11). Интенсивное термическое воздействие на ноцицепторы вызывает мощный синхронный афферентный поток импульсов, достигающих коры головного мозга, что при регистрации выглядит как двухфазный негативно-позитивный потенциал (рис. 12). Специальными исследованиями у людей и животных было показано, что инфракрасная лазерная стимуляция селективно активирует афферентные А-дельта- и С-волокна (главные периферические ноцицептивные афференты), а амплитуда потенциала позитивно коррелирует с болевыми ощущениями, испытываемыми во время стимуляции.

Сейчас время проводятся работы по уточнению нормативных пространственно-временных характеристик ЛВП, зависимости их от возраста и пола. Весьма важным аспектом является также определение вариабельности параметров ЛВП, что в конечном итоге позволит определить информативность этого метода исследования. Первые исследования ЛВП при болевых синдромах (центральная боль, периферическая невропатическая боль) свидетельствуют о перспективности этого метода в исследовании механизмов боли (Kakigi R. et al., 1992; Kanda M. et al., 1996; Casey K. L. et al., 1996). Например, с помощью лазерных ВП можно дифференцировать психогенную боль от нейропатических (рис. 13).

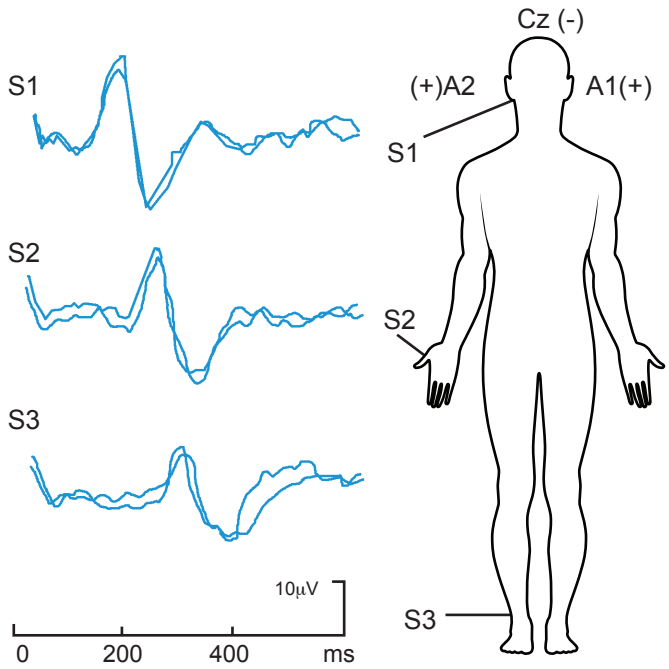


Рисунок 12. *Лазерные вызванные потенциалы*

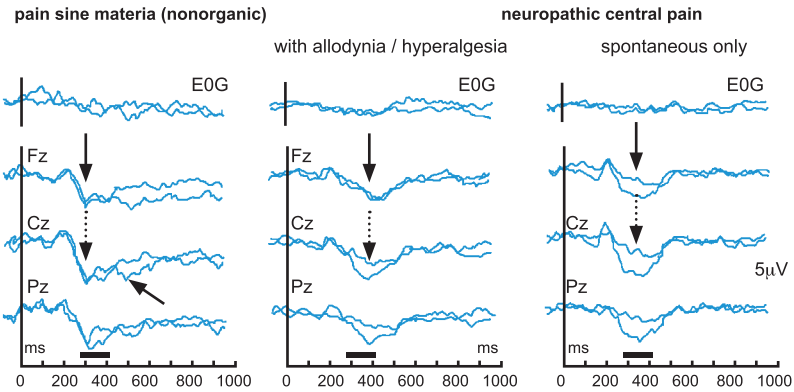


Рисунок 13. *Лазерные вызванные потенциалы: при нейропатической боли амплитуды снижены, при психогенной боли – амплитуды в норме. (Garcia-Larrea et al., 2002)*

Тепловые вызванные потенциалы

Современные достижения в области медицинской техники позволяют тестировать функции тонких волокон путем их избирательной стимуляции тепловыми стимулами с помощью устройства Contact Heat Evoked Potential Stimulator (CHEPS, Medoc Ltd, Ramat Yishai, Israel). Эта методика получила название тепловых вызванных потенциалов или CHEPS (рис. 14)

Рисунок 14. *Аппарат для исследования тепловых вызванных потенциалов*

Уникальность CHEPS состоит в его способности нагреваться и остывать практически мгновенно (70 °C/с). Именно благодаря этой инновационной технологии пользователи, применяя специальный термодатчик/стимулятор размером 24 мм х 24 мм, впервые получили возможность проводить исследования обширных участков кожного покрова. Система позволяет легко проводить селективную стимуляцию А-дельта-волокон и С-волокон. CHEPS может служить также инструментом объективной оценки болевой чувствительности как для исследования динамических изменений в системе восприятия боли человека, так и результата лечения и приема различных препаратов. Благодаря великолепной системе контроля температуры CHEPS осуществляет быструю тепловую стимуляцию

с заданной температурой, в результате которой селективно активируются различные группы сенсорных волокон и записываются ВП мозга (рис. 15).

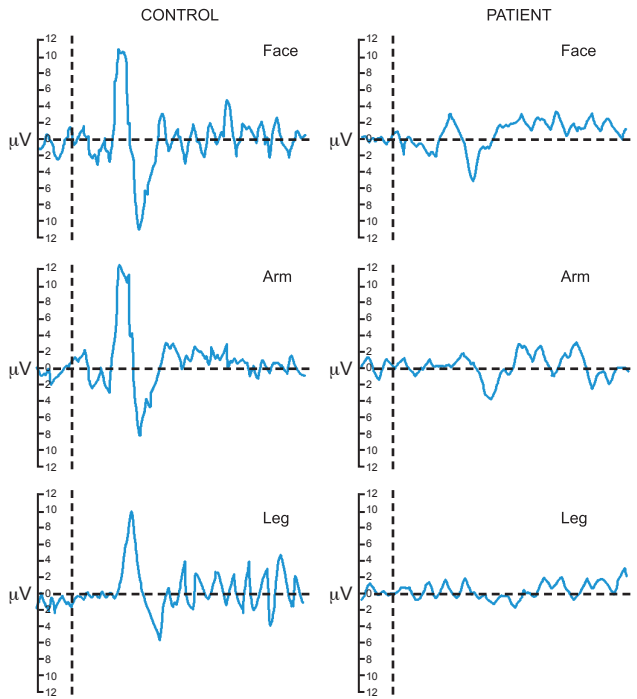


Рисунок 15. *Тепловые вызванные потенциалы (CHEPS) в норме (control) и у пациента с сенсорной полиневропатией тонких волокон (patient)*

Вызванные потенциалы мозга в ответ на такую стимуляцию регистрировали у больных с заболеваниями нервной системы (Kakigi R. et al., 1992; Treede R.D., 2003; Duncan D. et al., 2007; Warbrick T. et al., 2009). Было показано, что при структурном поражении проводников болевой и температурной чувствительности ответы мозга на избирательную стимуляцию тонких волокон исчезают, а у больных с мигренью и фибромиалгией, напротив, могут повышаться.

Такиим образом, для оценки боли и расстройств чувствительности можно использовать как клинические, так и нейрофизиологические методы (табл. 6).

Таблица 6. *Краткий обзор методов оценки для каждого вида ощущений*

Волокна	Ощущение	Метод оценки		
		Клинический	КСТ	Электрофизиологический
Aβ	Прикосновение Вибрация	Кусочек ваты Камертон (128 Гц)	Нити фон Фрея Виброметр*	Исследования нервной возбудимости, ССВП
Aδ	Укол Острая боль Холод	Деревянная палочка для коктейля Терморолики	Взвешенные иглы Термотест**	Ноцицептивные рефлексы, ЛВП
C	Тепло Жжение	Терморолики	Термотест**	ЛВП

** Или другое устройство, обеспечивающее дифференцированное вибрационное раздражение;*
*** Или другое устройство, обеспечивающее дифференцированное термическое раздражение,*
КСТ – количес;венное сенсорное тестирование; ССВП – соматосенсорные вызванные потенциалы; ЛВП – лазерные вызванные потенциалы.

Методы нейровизуализации

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) не является методом исследования болевых систем, однако позволяет судить о метаболизме мозга и активности различных его отделов при болевых синдромах (Cesaro P., 1991; ladarola M. J. et al., 1995). В проведенных исследованиях ПЭТ у больных с мигренью во время приступа было выявлено достоверное усиление регионарного кровотока в стволовых структурах (околоводопроводное вещество, ретикулярная формация среднего мозга, голубое пятно) преимущественно контралатерально по отношению к стороне боли (Weiller C. et al., 1995). Важно отметить, что усиленный кровоток в стволе мозга сохранялся и после того, как ввели суматриптан и приступ мигрени был полностью купирован. При этом в межприступном интервале у этих больных изменений регионарного кровотока не отмечено.

У больных с кластерной головной болью при проведении ПЭТ до, во время и после болевого периода, напротив, никаких изменений не выявлено, что свидетельствует о различных церебральных механизмах мигрени и кластерной цефалгии (Hsieh J. C., Hannerz J., Ingvar M., 1996). Сложность в трактовке данных ПЭТ без соотнесения с другими методами заключается в том, что усиление регионарного кровотока может быть результатом процессов различного уровня активации.

Исследования ПЭТ при таламическом синдроме обнаруживают снижение метаболизма глюкозы в заднелатеральной части зрительного бугра и корковых отделах постцентральной области при корковой активации в прецентральной зоне стороны поражения. Предполагается, что при таламическом синдроме важную роль в генезе боли имеют вторичные корковые нарушения в зоне центральной борозды.

В течение последних 5 лет были проведены исследования ПЭТ у здоровых людей при предъявлении ноцицептивных стимулов. В большинстве работ наиболее закономерно отмечено билатеральное повышение активности в области передних отделов поясной извилины (Derbyshire S.W., Jones A.K., 1998). Обнаруженные с помощью fMRI в ряде исследований у пациентов с хронической болью морфометрические изменения в различных отделах головного мозга, на сегодняшний день трактуются как явления патологической нейропластичности (рис. 16). Однако клиническая значимость этих нарушений пока остается неизученной. Есть предварительные данные о том, что применение комплексного мультимодального биопсихосоциального подхода в терапии (например, при фибромиалгии) приводит к регрессу этих нарушений, что коррелирует с клиническим улучшением.

Рисунок 16. *Морфометрические изменения в головном мозге при хронической боли*

Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике/Под ред. Вейна А.М.- М.:МЕДпресс-информ, 2001.
2. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Данилов А.Б. Применение УНВ в неврологии и психиатрии//Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова. – 1995. – №4. – С. 99–102.
3. Вейн А.М., Данилов А.Б., Колосова О.А., Вознесенская Т.Г., Левин Я.И., Табеева Г.Р., Хаспекова Н.Б., Данилов Ал.Б., Чернышев О.Ю., Синячкин М.С., Ворновская О.В., Фокин И.В. Мигрень: динамика психофизиологического паттерна. Журн. невроп. и психиатр. Им. С.С. Корсакова, 2000;100(12):13-20.
4. Вершинина С.В., Вейн А. М., Колосова О.А., Вознесенская Т.Г. УНВ при мигрени// Журн. невропат, и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1996. – №3. – С. 125–128.
5. Грачев Ю.В. Патогенетические механизмы и нейрофизиологическая диагностика невралгии тройничного нерва// Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. – 1995. – №6. – С. 20-24.
6. Данилов А.Б., Чернышев О.Ю., Колосова О.А., Вейн А. М. Тригеминальные вызванные потенциалы при мигрени// Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. – 1998. – №4.-С. 29-31.
7. Данилов А.Б., Вейн А.М. Методы исследования боли/В кн.: «Боль и обезболивание». – М.: Медицина, 1997. – С. 27-45.
8. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Вейн А.М. Ноцицептивный флексорный рефлекс: метод изучения церебральных механизмов контроля боли (обзор)//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. – 1996. – №1. – С. 107–112.
9. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Вейн А. М. Экстероцептивная супрессия произвольной мышечной активности: новый метод изучения центральных ноцицептивных механизмов//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова (обзор). – 1995. – №3. – С. 90-95.
10. Зенков Л.Р., Мельничук П.В. Центральные механизмы афферентации у человека. – М., 1983.
11. Колосова О.А., Страчунская Е.Я. Головная боль напряжения//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. – 1995. – №4. – С. 94-96.
12. Табеева Г.Р., Левин Я.И., Короткова С.Б., Ханунов И.Г. Лечение фибромиалгии// Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. – 1998. – №4. – С. 40-44.
13. Antonaci F, Sandrini G, Danilov A, Sand T. Neurophysiological studies in chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. Headache. 1994 Sep;34(8):479-83
14. D Atherton, Paul Facer, Katherine M Roberts, V Peter Misra, Boris A Chizh, Chas Bountra and Praveen Anand Use of the novel contact heat evoked potential stimulator (CHEPS) for the assessment of small fibre neuropathy: correlations with skin flare responses and intra-epidermal nerve fibre counts. BMC Neurology 2007, 7:21 doi:10.1186/1471-2377-7-21
15. Coquoz D., Porchet H.C., Dayer P. Central analgesic effects of desipramme, fluvoxamme, and moclobemide after single oral dosing a study in healthy volunteers. Pharmacol. Ther .1993,54, 339-344.
16. Danilov A.B., Sadekov R.A., Vein A.M. Gabapentin in migraine prophylaxis. Nociceptive flexion reflex in cluster headache. Cephalalgia 2003; Vol.23; N7; P. 711.
17. Danilov A.B. Nociceptive flexion reflex in cluster headache. VI International Headache Congress. Paris, Aug. 26-29, 1993//Cephalalgia.- 1993.- Suppl.13-P.201.
18. Danziger N., Fourmer E., Bouhassira D., Michaud D., De Broucker T., Santar-cangelo E., Carli G., Chertock L., Wilier J.C. Different strategies of modulation can be operative dunng hypnotic analgesia a neurophysiological study. Pain, 1998a,75(l), 85-92.

19. Desmeules JA, Cedraschi C, Rapiti E, Baumgartner E, Finckh A, Cohen P, Dayer P, Vischer TL. Neurophysiologic evidence for a central sensitization in patients with fibromyalgia. Arthritis Rheum. 2003 May;48(5):1420-9.
20. Dowman R. Spinal and supraspinal correlates of nociception in man. Pain 1991,45,269-281.
21. France CR, Suchowiecki S. A comparison of diffuse noxious inhibitory controls in men and women. Pain 1999;81: 77-84.
22. Garcia-Larrea L, Sindou M, Mauguire F. Clinical use of nociceptive flexion reflex recording in the evaluation of functional neurosurgical procedures. Acta Neurochir Suppl 1989; 46: 53-57.
23. Garcia-Larrea L et al. Laser-evoked potential abnormalities in central pain patients: the influence of spontaneous and provoked pain. Brain (2002), 125, 2766±2781
24. Guieu R., Pouget J. Seuil nociceptif et maladie de Parkinson// Rev. Neurol. Paris. – 1992. – Vol. 148 – №10.- P. 641-644.
25. Guieu R, Mesdjian E, Roger J, Dano P, Pouget J, Serratrice G. Nociceptive threshold in patients with epilepsy. Epilepsy Res. 1992 Jun;12(1):57-61.
26. Guieu R., Bun O., Pouget J., Serratnce G. Analgesic effect of indomethacin shown using the nociceptive flexion reflex in humans. Ann. Rheum. Dis. 1992b, 51, 391-393.
27. Guieu R., Harley J.R., Blin O. Nociceptive treshold in hypothyroid patients// Acta. Neurol. Napoli. – 1993. – Vol. 15. – №3. – P. 183-188.
28. Guinmand F, Dupont X, Brasseur L, Chauvin M, Bouhassira D. The effects of ketamine on the temporal summation (wind-up) of the RIII nociceptive reflex and pain in humans. Anesth Analg 2000; 90: 408-414.
29. Edwards L., Ring C., McIntyre D., Carroll D. Modulation of the human nociceptive flexion reflex across the cardiac cycle. Psychophysiology: 2001,38(4),712-718.
30. Kugelberg E., Eklund K., Grimby L. An electromyographic study of the nociceptive reflexes of the lower limb mechanism of the plantar responses. Brain, 1960 – Vol. 83 – P. 394-410.
31. Langemark M, Bach FW, Jensen TS, Olesen J. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache. Arch Neurol. 1993 Oct;50(10):1061-4.
32. Pradalier A., Willer J.C., Boureau F., Dry J. Relation ship between pain and obesity: an electrophysiological study// Physiol. Behav.- 1981.- Vol. 27.- P. 961-964.
33. Sandrini G, Ruiz L, Capararo M, Danilov A, Beretta A, Nappi G. Effects of dothiepin on nociceptive flexion reflex and diffuse noxious inhibitory controls in humans. Eur J Pharmacol. 1993 Oct 12;243(1):99-102.
34. Sandrini G., Antonaci F., Lanfranchi S., Milanov I., Danilov A., Nappi G. Asymmetrical reduction of the nociceptive flexion reflex threshold in cluster headache. Cephalalgia. 2000 Sep;20(7):647-52.
35. Sandrini G, Milanov I, Rossi B, Murri L, Alfonsi E, Moglia A, Nappi G. Effects of sleep on spinal nociceptive reflexes in humans. Sleep 2001a; 24(l): 13-17.
36. Sandrini G, Serrao G, Rossi P, Romaniello A, Cruccu G, Willer JC. The lower limb flexion reflex in humans. Progress in Neurobiology 77 (2005) 353–395
37. Skljarevski V., Ramadan N.M. The nociceptive flexion reflex in humans. Pain 2002; 96: 3-8.
38. Tassorelli C, Sandrini G, Cecchini AP, Nappi RE, Sances G, Martignoni E. Changes in nociceptive flexion reflex threshold across the menstrual cycle in healthy women. Psychosom Med. 2002 Jul-Aug;64(4):621-6.
39. Vein A.M., Voznesenskaya T.G., Danilov A.B. Influence of aspirin on the contingent negative wave in healthy subjects// Neurosci. Behav. Physiol. – 1996, Sep. – Vol. 26. – №5.- P. 489-491.
40. Wilier J.C., Bathien N. Pharmacological modulations on the nociceptive flexion reflex in man. Pain, 1977,3(2), 111-119.
41. Wilier J.C., Boureau F., Albe-Fessard D. Supraspinal influences on nociceptive flexion reflex and pain sensation in man. Brain Res, 1979,179, 61-68.

Глава 7.
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

7.1. МИГРЕНЬ

Это широко распространенное заболевание, встречающееся у 6% мужчин и у 18% женщин (Rasmussen B. K. et al., 1991). Несмотря на то, что терапия мигрени хорошо разработана (по данным Американской ассоциации по изучению головной боли эффективность правильного лечения может достигать 95%), более 70% пациентов не удовлетворены результатом лечения (Lipton R. B., Stewart W. F., Simon D., 1998). Отчасти в этом виноваты сами Больные, которые не обращаются к врачу, занимаются самолечением, игнорируют полученные рекомендации. Однако во многих случаях низкая эффективность терапии является результатом неадекватной медицинской помощи.

Некоторые врачи продолжают вести пациентов с мигренью, основываясь на устаревших сведениях, не учитывая возможности современных способов терапии мигрени. Тем не менее трудность лечения головной боли обусловлена не только правильностью выбора лекарственного препарата. Мигрень – это сложное нейробиологическое расстройство с многофакторным патогенезом, и проблему ее лечения невозможно решить с помощью какого-либо одного, пусть даже нового и эффективного лекарства. Для достижения успеха необходимо учитывать целый ряд аспектов, как чисто медицинских, так и психологических.

В терапии мигрени можно выделить три задачи: предотвращение приступов, их лечение и профилактика.

- **Предотвращение приступов мигрени.** Научив пациента выявлять предвестники, идентифицировать триггеры мигрени и избегать ситуаций, провоцирующих мигрень, можно добиться предотвращения или значительного снижения количества приступов без применения лекарств.
- **Лечение приступов.** Многих пациентов, страдающих мигренью, дезадаптирует страх, связанный с ожиданием приступа. В связи с этим очень важно проработать вместе с пациентом тактику лечения при различных сценариях развития мигрени.

- **Профилактическое лечение мигрени.** Если приступы мигрени частые (более 2 раз в неделю) и/или если поведенческие и фармакологические мероприятия малоэффективны, необходимо поставить вопрос о профилактическом лечении. Показаниями для этого также являются некоторые особые формы мигрени: гемиплегическая или с аурой с устойчивым неврологическим дефицитом.

Предотвращение приступов мигрени

Успех лечения во многом зависит от умения врача научить пациента распознавать триггеры и избегать ситуаций, провоцирующих мигрень. По данным нашего исследования при первом рассказе связь наступления головной боли с какими-либо факторами отмечают около 30% пациентов, обращающихся к врачу (Данилов А.Б., 2007). При тщательном расспросе с помощью специальной анкеты, в которой перечислены все возможные триггеры головной боли, частота выявления таких факторов повышается до 85%.

Сложность обнаружения провоцирующих факторов может объясняться тем, что некоторые из них у части больных не вызывают мигренозный приступ никогда, у других же вызывают, но не всегда. Так, например, многие пациенты, чувствительные к алкоголю, замечают, что, если они находятся в хорошем расположении духа, расслаблены, соблюдают низкоуглеводную диету, умеренное количество белого вина не приводит к негативным последствиям. Если же эти пациенты напряжены и едят много сладкого, такое же вино может вызвать у них сильнейший приступ мигрени. Когда наличие триггеров мигрени не очевидно, целесообразно использование дневника головной боли, который помогает распознать факторы, провоцирующие развитие мигрени.

В исследовании, проведенном на нашей кафедре, было показано, что у части пациентов приступ мигрени возникал не на высоте эмоционального напряжения, а на исходе стрессовой ситуации: после ответственного выступления, после подписания сложного договора, в начале отпуска («мигрень выходного дня»), после получения повышения по службе и т.д. Хронический стресс (семейные конфликты, перегрузки на работе и т.д.) способствовал повышению не только частоты приступов, но и интенсивности головной боли. При этом сила провоцирующего фактора зависела от значимости, которую пациент придавал событиям в соответствии со своими установками и копинг-стратегиями, – ситуация становилась/не становилась стрессовой в зависимости от индивидуальной реакции на нее пациен-

та. Отмечено, что мужчины были более склонны придавать значимость проблемам, связанным с профессиональной деятельностью, а женщины были более озабочены своими социальными отношениями на работе и дома (Данилов А.Б., 2007).

Некоторые продукты питания могут вызывать головную боль у предрасположенных людей. Чаще всего такими триггерами бывают мясо (свинина, дичь), а также органы животных (печень, почки, зоб, мозги), колбасы и сосиски, селедка, икра и копченая рыба, уксус, соленые и маринованные продукты, некоторые сорта сыра (чеддер, бри), продукты, содержащие дрожжи (особенно свежий хлеб), шоколад, сахар и содержащие его продукты, цитрусовые (при употреблении в большом количестве), сливки, йогурты, сметана, бобовые, усилители вкуса (такие, как глутамат натрия), кофеин (черный чай, кофе), алкоголь (особенно красное вино). Следует также учитывать, что развитие приступа мигрени может спровоцировать и пропуск приема пищи.

Другие триггеры мигрени – резкие запахи (причем даже приятные, например, запах духов или сигарного дыма), вестибулярные нагрузки, яркий свет, шум, курение. У женщин, кроме того, развитие головной боли может быть спровоцировано определенными днями менструального цикла или началом приема оральных контрацептивов.

Триггером мигрени может быть и физическая активность. *По данным нашего исследования, 7% женщин и 21% мужчин связывают появление головной боли с физической нагрузкой. Приступы мигрени могут провоцировать изнуряющие физические упражнения (у женщин – фитнес, танцы и пр., у мужчин – бег, футбол, фитнес и пр.). Занятия спортом без физического изнеможения не приводят к головной боли (Данилов А.Б., 2007).*

В 10% случаев приступы мигрени возникают во время полового акта (Evans R.W., 2001). Причиной головной боли, развивающейся при сексуальной активности, может быть не мигрень, а вторичные опасные нарушения – аневризма аорты и другие, поэтому в таком случае целесообразно пройти тщательное обследование. К счастью, вторичная головная боль встречается редко. Однако сексуальная активность может также способствовать уменьшению или даже прекращению мигренозной атаки. В исследовании Коуча (Couch J. R.) и Беарсса (Bearss C.) (1990), в котором участвовали 82 женщины, страдающие мигренью, занятия сексом при появлении мигрени уменьшали выраженность головной боли и других симптомов у каждой третьей пациентки, а у 12 % женщин секс полностью купировал приступ. Эффект был более выраженным у тех женщин, которые испытывали

оргазм. Авторы объясняют наблюдаемое явление влиянием антиноцицептивных опиатных систем, которые активируются во время секса и способствуют снижению или прекращению головной боли.

Ряда триггеров мигрени, таких, как изменения погоды, определенные дни менструального цикла, невозможно избежать. В этих случаях важно просто знать о возможной угрозе развития мигрени и быть готовым к наступлению приступа. Влияние большинства других триггеров можно контролировать, и о них следует рассказать пациенту. Так, для многих пациентов может быть неожиданным открытием то, что провоцировать приступ мигрени могут не только недостаточный сон и переутомление, но и избыточный сон, ситуация выхода из периода стресса, перегрузки.

В настоящее время предлагается множество приспособлений для того, чтобы уменьшить или избежать влияния провоцирующих факторов мигрени, например, специальные светозащитные очки, лампы дневного света вместо ламп накаливания, беруши, маски на глаза, специальные подушки. Также важно уметь расслабляться. Существуют специальные техники, которые помогают расслабиться и предотвратить развитие головной боли в тех случаях, когда не удалось избежать стрессовой ситуации.

Лечение приступов

Поведенческие мероприятия

- **Подготовка к вероятному приступу**

Важным фактором, способствующим успеху лечения, является достижение чувства контроля над головной болью. Боль могут усиливать тревога, охватывающая пациента в ожидании нового приступа, и чувство беспомощности, возникающее, если больной не знает, как справиться с приступом. На случай, когда невозможно предотвратить влияние триггера или провоцирующей ситуации либо когда пациенту не удается выполнять рекомендации врача, важно обучить его тому, что следует делать, если развитие головной боли неизбежно.

Прежде всего необходимо помочь научиться различать начало мигрени. Многие пациенты (обычно с многолетним стажем мигрени) безошибочно отличают ее от других видов головной боли. Для остальных весьма ценными будут пояснения врача об особенностях приступов мигрени (наличие предвестников, ауры, нарушение концентрации внимания, тошнота и др.). Образование пациента в этом случае имеет непосредственное значение и в выборе лекарственных

средств для купирования приступа. Если ожидается мигрень умеренной или выраженной интенсивности, лучшим средством в этой ситуации скорее всего будет препарат из группы триптанов. Если предполагается развитие головной боли слабой интенсивности или пациент почувствует, что в данном случае у него развивается эпизод головной боли напряжения, целесообразно применение обычного анальгетика или препарата из группы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Важно заранее подобрать препарат для купирования приступа с учетом предшествующего опыта применения лекарственных средств (эффективность, наличие побочных реакций), предпочтений и ожиданий больного, тяжести предполагаемого приступа. Тактика выжидания на сегодняшний день признана неправильной. Приступы мигрени могут длиться до 72 часов, и чем больше времени проходит с начала появления первых ее симптомов, тем хуже ответ на лечение. Приняв лекарство как можно раньше после появления первых признаков мигрени, часто удается полностью предотвратить или существенно уменьшить интенсивность и длительность головной боли и быстрее вернуться к социальной и трудовой активности.

- **Обеспечение условий для комфортного переживания приступа**

С помощью ряда поведенческих мероприятий можно усилить эффективность лекарственных препаратов. Если начинается приступ мигрени, желательно прекратить воздействие раздражающих стимулов (яркий свет, громкая речь, работа за компьютером, любая деятельность, требующая физического или умственного напряжения). Здесь очень важно понимание окружающих. Пациенту имеет смысл заранее предупредить своих домашних или сослуживцев и начальство о том, что у него бывают приступы мигрени, которые могут лишить его трудоспособности на 24 часа и более. Следует рассказать им, что если пациенту будет предоставлена возможность прекратить работу, принять лекарство и посидеть в тишине, это резко повысит вероятность того, что через 2 часа он сможет вернуться к обычной деятельности, успешно справившись с приступом.

Лекарственная терапия

На сегодняшний день разработано множество методов лечения мигрени, начиная от чая из веток багульника и заканчивая препаратами триптанового ряда. Какое лечение является наилучшим? Наи-

лучшим будет лечение, которое подобрано в соответствии с индивидуальными потребностями конкретного пациента.

До недавнего времени в лечении мигрени был принят *ступенчатый подход*, в соответствии с которым изначально для купирования приступа предлагалось применять простые анальгетики или средства из группы НПВП. При недостаточном эффекте переходили на комбинированные препараты. Если перепробованные средства оказывались неэффективными, предлагалось применять препараты «верхней ступени» – триптаны. Таким образом, триптаны использовали только в резистентных случаях.

Такой подход часто разочаровывал больных, которые предпочли бы, чтобы врач сразу назначил им эффективное лекарство. При ступенчатом подходе пациент в среднем успевал перепробовать около шести препаратов, прежде чем находил оптимальное средство (Lipton R. B., 2000). Следует учитывать, что очередная неудача при приеме нового лекарственного средства серьезно подрывает веру больного в возможность успеха лечения, повышает тревожность, способствует развитию депрессии и дезадаптации, что ухудшает прогноз лечения.

Чрезвычайно удобным для клинического применения оказался *стратифицированный подход* лечения мигрени. В его основу заложена оценка влияния мигрени на повседневную активность пациента с помощью шкалы MIDAS (Migraine Disability Assessment Scale). В зависимости от ответов на пять простых вопросов о потере времени из-за головной боли в трех основных сферах жизни (учеба и трудовая деятельность, работа по дому и семейная жизнь, спортивная или общественная активность) определяется степень тяжести мигрени. Шкала MIDAS делит больных на 4 группы, где группа I соответствует минимальному нарушению повседневной активности и слабой интенсивности головной боли, а группа IV характеризуется тяжелой степенью дезадаптации и выраженной головной болью (Lipton R.B., Stewart W.F., 1998). Для каждой группы предлагаются свои лекарственные препараты.

- **Лечение приступов легкой интенсивности, практически не ухудшающих качество жизни**

Пациенты данной группы редко обращаются к врачу, поскольку им помогают физические способы борьбы с болью (тепло, холод), многочисленные народные методы (капустный лист, корка лимона, очищенная от цедры, и др.). Из фармакологических средств при редких приступах невыраженной головной боли, как правило, эффективны простые анальгетики (анальгин), парацетамол или препараты из

группы НПВП: ибупрофен («Ибупрофен», «Миг 400», «Нурофен»), напроксен («Напроксен»), индометацин («Индометацин»), диклофенак («Вольтарен») и др. Выбор препарата следует делать в зависимости от предпочтений пациента с учетом прошлого опыта использования лекарств и риска желудочно-кишечных осложнений.

- **Лечение приступов умеренной интенсивности**

При боли умеренной интенсивности показаны НПВП. Более эффективными являются комбинированные анальгетики, содержащие кодеин или кофеин («Каффетин», «Солпадеин», «Тетралгин», «Пенталгин»). Эти препараты можно приобрести без рецепта. Многие пациенты, к сожалению, излишне увлекаются ими, считая, что необходимо соблюдать осторожность только при применении лекарств, выписанных по рецепту врача. Следует помнить, что безрецептурные лекарственные средства при их избыточном применении могут потерять эффективность, а иногда даже вызвать абузусную головную боль, т.е. головную боль, причиной которой является избыточный прием лекарственного препарата.

При выраженной дезадаптации пациентов с умеренной интенсивностью головной боли может быть целесообразным начать терапию с препарата триптанового ряда. Применение триптанов позволяет снизить количество препаратов, которые принимаются пациентами для симптоматического лечения мигрени, и предотвратить хронизацию головной боли.

- **Лечение приступов высокой интенсивности**

При высокой интенсивности головной боли рекомендуется сразу назначать препарат из группы триптанов. В некоторых случаях целесообразно использование опиоидных анальгетиков. Клинические исследования продемонстрировали высокую эффективность комбинированного препарата «Залдиар» для купирования приступов мигрени, в состав которого входят слабый опиоидный анальгетик трамадол и анальгетик и антиперетик парацетамол. Благодаря такому сочетанию удается достичь высокой эффективности при низком количестве побочных эффектов (Екушева Е.В., Филатова Е.Г., 2007). «Залдиар» не относится к группе наркотических анальгетиков, и его может выписать любой врач на рецептурном бланке формы № 147.

Сильные приступы головной боли часто сопровождаются выраженной тошнотой и рвотой. В этом случае целесообразно применение противорвотных средств: метоклопрамида («Метоклопрамид»,

«Церукал», «Церуглан»), домперидона («Домперидон», «Мотилак», «Мотилиум»), хлорпромазина («Хлорпромазин», «Аминазин»). Некоторые специалисты рекомендуют применять противорвотное средство за 20 минут до приема НПВП или триптанового препарата. Если приступ сопровождается тошнотой, целесообразно использование назального спрея с триптаном («Имигран»).

При очень тяжелых упорных приступах мигрени необходимо применение кортикостероидов (8–12 мг дексаметазона внутривенно или внутримышечно).

В отдельных работах продемонстрирован хороший эффект (эффект «на игле») «Кормагнезина» для купирования мигрени умеренной или выраженной интенсивности (Данилов А.Б. и др., 2004). Существуют другие медицинские способы купирования мигрени, например, лечение пиявками, инъекции новокаина в триггерные точки и др. Эти методы весьма эффективны в руках тех специалистов, которые их разработали или имеют большой опыт их применения. Можно приветствовать нетрадиционные подходы к лечению головной боли, если они эффективны, но нельзя рекомендовать их для массового применения без проведения доказательных исследований.

- **Особенности препаратов триптанового ряда**

«Золотым стандартом» терапии мигрени является суматриптан. Эффективность и безопасность суматриптана изучались в 300 тыс. атаках (более 60 тыс. пациентов) в клинических испытаниях и в 200 млн. атак в клинической практике за 15 лет его применения. Удовлетворенность пациентов данным препаратом составляет 63% и значительно превышает удовлетворенность препаратами других классов, которые используются для купирования мигрени (Pascual J., 2007). Суматриптан более эффективен у пациентов с медленным нарастанием головной боли. В нашей стране суматриптан выпускается в виде таблеток под торговыми названиями «Амигренин» (Верофарм), «Имигран» (Глаксо Смит Кляйн), «Сумамигрен» (Польфарма), в виде спрея – «Имигран» (Глаксо Смит Кляйн) и в виде свечей «Тримигрен» (Нижфарм). Исследования генериков суматриптана («Амигренин», «Сумамигрен»), проведенные в нашей стране, подтвердили его высокую эффективность (Вейн А.М., Артеменко А.Р., 2002; Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э., 2007).

Элетриптан («Релпакс»), наратриптан («Нарамиг») и золмитриптан («Зомиг») относятся ко второму поколению триптанов и обладают большей селективностью действия по сравнению с суматриптаном, что обусловливает меньшее количество побочных эффектов

и большую эффективность по некоторым показателям. Применение этих препаратов целесообразно, когда прием суматриптана оказывается неэффективным.

Разработаны следующие рекомендации по применению препаратов из группы триптанов для купирования приступа мигрени. После того как больной почувствовал, что у него развивается приступ мигрени выраженной или умеренной интенсивности, следует принять таблетку препарата (минимальная доза). Если через 2 часа боль проходит, пациент может возвращаться к обычной деятельности. Если же через 2 часа боль уменьшилась, но не прошла совсем, рекомендуется прием еще одной дозы (таблетки) препарата. В следующий раз сразу можно принять его двойную дозу (2 таблетки).

Если через 2 часа после приема не было никакого эффекта, препарат признается неэффективным. В таком случае следует поставить вопрос о его замене. Некоторые специалисты по головной боли предлагают испробовать лекарство 3 раза, прежде чем отказываться от него. Другие врачи считают, что при следующем приступе следует использовать новый препарат. Мы придерживаемся второй точки зрения, т.е. если лекарство было принято своевременно во время правильно распознанной мигренозной атаки, и через 2 часа интенсивность головной боли совершенно не изменилась, при следующем приступе следует использовать другой препарат (триптан другой группы или другой фирмы изготовителя). Заметим, что отмечается выраженная вариабельность эффективности лекарства, в том числе внутри триптанового ряда, в зависимости от индивидуальной чувствительности. Важно терпеливо подбирать из имеющегося арсенала то средство, которое будет эффективно у данного больного.

Когда эффективный препарат найден, не следует экспериментировать с другими. Рекомендуйте пациенту носить лекарство всегда с собой. Не следует опасаться привыкания, если препарат применяется не чаще 2 раз в неделю. Более частый прием триптанов может привести к побочным эффектам, вплоть до триптановой абузусной головной боли (головной боли, вызванной злоупотреблением препаратов для ее лечения). Также не следует превышать максимальные суточные дозы. Имеются противопоказания к применению триптанов, такие, как наличие гипертонической болезни и другие сердечно-сосудистые нарушения (полный перечень противопоказаний см. в инструкции по применению). Выбор препарата должен проводиться врачом и пациентом совместно с учетом фармако-химических характеристик, наличия противопоказаний и индивидуальной чувствительности.

Профилактическое лечение мигрени

Назначение профилактического лечения – ответственная задача, требующая тщательного предварительного обсуждения с пациентом. Оно связано с побочными эффектами вследствие длительного приема лекарственных средств и требует терпения от врача и пациента. Однако отсутствие профилактического лечения может стать причиной злоупотребления анальгетиками и развития абузусной головной боли. Частые приступы мигрени являются основанием для возникновения хронической мигрени, а также факторами риска сосудистого поражения мозга.

Для профилактики мигрени используются различные фармакологические средства, в том числе те, в рекомендациях к которым пока еще нет данного показания. Предпочтительна монотерапия, в сложных случаях допускается комбинированное лечение с учетом сопутствующих заболеваний. Препаратами выбора являются бета-адреноблокаторы – «Анаприлин», «Обзидан» – пропранолол. Антидепрессанты и антиконвульсанты, которые занимают лидирующую позицию по эффективности профилактического лечения, до сих пор не имеют этого показания в инструкциях по применению. Из антиконвульсантов наиболее эффективны вальпроаты и новый антиконвульсант топирамат. Клинические исследования показали, что топирамат эффективно предотвращает приступы мигрени, значительно снижая их частоту. Его эффект развивается довольно быстро – в течение первого месяца терапии. Происходит стойкое длительное снижение количества приступов без развития резистентности. По сравнению с другими антиконвульсантами топирамат обладает благоприятным профилем переносимости (Brandes J.L., 2004).

Антидепрессанты давно используются для лечения мигрени. Основанием для их применения являются сведения, накопленные при терапии хронической боли. Антидепрессанты уменьшают сопутствующие симптомы депрессии, которая либо исходно имеется у пациента, либо развивается в связи с частыми приступами мигрени. Антидепрессанты потенцируют действие анальгетиков и триптанов, а некоторые из них обладают самостоятельной антиноцицептивной (обезболивающей) активностью. Наиболее благоприятное соотношение эффективность/безопасность отмечается у антидепрессантов нового поколения – венлафаксина («Велафакс», «Велаксин»), дулоксетина («Симбалта») , милнаципрана («Иксел»).

Перспективы лечения мигрени

Транскраниальная магнитная стимуляция. Группа американских ученых из медицинского центра университета Огайо провела исследование по использованию транскраниальной магнитной стимуляции для прерывания приступов мигрени с аурой. В соответствии с существующей на сегодня теорией развитие мигрени начинается с повышения электрической активности в затылочной доле, после чего электрический импульс распространяется по всему мозгу, вызывая симптомы мигренозной ауры. Суть методики заключается в прерывании этой электрической активности с помощью электромагнитного импульса. Более двух третей пациентов, которых лечили транскраниальной магнитной стимуляцией, сообщили, что через 2 часа после процедуры либо вообще не испытывали боль, либо боль была средней интенсивности. О таком же эффекте в группе плацебо сообщили менее половины пациентов (Clarke B.M. et al., 2006).

Электрокраниостимуляция. Управлением по контролю качества продуктов и лекарств США (FDA) недавно была утверждена еще одна технология для лечения боли, тревоги, депрессии и бессонницы. На сегодняшний день проведено более 126 исследований на людях и 29 исследований на животных, что позволило изучить особенности воздействия электрокраниостимуляции. Такой достаточно обширный объем исследований демонстрирует, что электрокраниостимуляция является безопасным методом лечения головной боли, в том числе и мигрени. При этом эффективность метода достоверно выше, чем при применении лекарственной терапии.

Аэрозоль с прохлорперазином. Американская фармацевтическая компания «Алекза Фармасьютикалз» (Alexza Pharmaceuticals, Inc.) проводит клинические испытания нового лекарственного препарата – аэрозоля от мигрени. Для подачи действующего вещества используется запатентованная технология изготовления ингаляторов «Стоккатто», имеющая ряд особенностей. В устройство встроена батарейка, которая при нажатии на поршень разогревает одну дозу твердого лекарственного вещества, превращая его в аэрозоль. Размер частицы аэрозоли – 1–3 микрометра – оптимален для глубокого орошения легких, где препарат быстро абсорбируется и со скоростью, сопоставимой с внутривенными инъекциями, попадает в кровеносную систему. Новый препарат AZ-001 – это система «Стоккатто» с прохлорперазином – лекарственным веществом, применяемым для лечения таких симптомов, как тошнота и рвота. Недавно были обнародованы результаты исследований, которые пока-

зали, что при внутривенном введении это вещество эффективно при мигрени. Таким образом, если клинические испытания окончатся удачно, «Стоккатто прохлорперазин» будет иметь неоспоримые преимущества перед таблетками и внутривенными инъекциями, т. к. будет сочетать в себе эффективность внутривенного препарата с удобством и простотой применения, что позволит использовать ингалятор в домашних условиях.

Нефармакологические аспекты лечения мигрени

Несмотря на то, что в лечении мигрени огромную роль играют достижения в области фармакологии, не меньшее значение имеет искусство врача, и в первую очередь его умение строить диалог с пациентом. Приведем факторы, которые считают наиболее важными врачи, добивающиеся успеха в лечении мигрени.

- *Сотрудничество с пациентом.* Особенно важно искреннее отношение врача к больному, которое проявляется посредством невербальной коммуникации (интонация, мимика, жесты). Пациент сразу почувствует, если врач попытается скрыть за ободрительными ремарками свое раздражение из-за того, что тот отнимает у него время своими вопросами, когда диагноз ясен и больному уже давно выдан листок с назначениями.
- *Включение пациента в процесс лечения.* Следует разъяснить больному суть проблемы и возможности лечения, привлечь его к выбору лечебных средств с учетом прошлого опыта, предпочтений и ожиданий. Затраты времени на объяснение сути проблемы окупаются высокой приверженностью пациентов лечению и как результат более высокими показателями эффективности проводимой терапии.
- *Образование и обучение пациента.* Многих больных фрустрирует тот факт, что разные врачи и многочисленные обследования не обнаруживают физической причины их головной боли. В этой ситуации целесообразно потратить время на разъяснение патогенеза мигрени. Кроме того, важно обучить пациента идентифицировать триггеры и избегать ситуаций, провоцирующих мигрень.
- *Оценка тяжести мигрени.* Она определяется не только по клиническим проявлениям, но и по тому, насколько сильно болезнь вмешивается в жизнь пациента.
- *Необходимо критично оценить прошлый опыт больного, его установки и ожидания.* Часто к врачу обращаются те, кто уже перепробовал все известные лекарственные препараты и не получил же-

лаемого эффекта. В этих случаях важно внимательно расспросить пациента о предшествующем опыте применения лекарств, чтобы понять, с чем может быть связано отсутствие эффективности.

Заключение

Таким образом, лечение мигрени – это сложная комплексная задача, требующая от врача эрудиции, чуткого отношения к больному, хороших коммуникативных навыков и терпения. В настоящее время разработаны не только современные препараты, но и новые подходы к лечению, позволяющие осуществлять его подбор на основании объективных критериев. Тем не менее врач, сталкивающийся с лечением мигрени, не может быть простым исполнителем предлагаемых алгоритмов. Чтобы терапия была эффективной и безопасной, необходимо творчески подходить к выбору методов, учитывая индивидуальные особенности пациентов. Также очень важное значение имеет создание доверительных и в то же время деловых отношений с ним, его обучение и активное вовлечение в процесс лечения. Если врачу удастся справиться со всеми перечисленными задачами, это позволит не только купировать симптомы болезни, но и улучшить качество жизни пациента, устранив или смягчив его социальную и трудовую дезадаптацию, т.е. достичь именно того, за чем больной приходит к врачу.

Таблица 1. *Препараты для лечения острых приступов мигрени*

Препараты		Назначение
Простые анальгетики и НПВП	Анальгин Парацетамол Аспирин Ибупрофен Напроксен Кетопрофен Индометацин Кеторолак Диклофенак Лорноксикам	Препараты выбора для мигрени слабой и умеренной интенсивности. Недостаток – большинство препаратов не эффективны при выраженных приступах мигрени. Существует риск развития желудочно-кишечных осложнений при длительном применении.
Комбинированные препараты	Каффетин Солпадеин Тетралгин Пенталгин	Безрецептурные препараты, устраняющие симптомы мигрени. Недостаток – не эффективны при тяжелых приступах. Риск развития абузусной головной боли при частом употреблении.
Триптаны: суматриптан нарамигран золмитриптан элетриптан	Амигренин Имигран Сумамигрен Тримигрен Нарамиг Зомиг Релпакс	Препараты выбора при умеренных и тяжелых приступах. Суматриптан – испытанный и наименее дорогой препарат. У новых триптанов меньше побочных эффектов и ниже риск рецидива боли, поэтому они могут быть предпочтительны при неэффективности суматриптана.
Опиоидные препараты	Залдиар	Препараты второго ряда после триптанов.
Прокинетические средства: метоклопрамид домперидон прохлорперазин	Метоклопрамид Церукал Церуглан Домперидон Мотилак Мотилиум Хлорпромазин Аминазин	Пероральные комбинации НПВП и метоклопрамида эффективны при лечении мигрени. Метоклопрамид и домперидон уменьшают тошноту и способствуют абсорбции противомигренозных средств. Внутривенные формы прохлорперазина иногда применяются при тяжелых затяжных приступах.
Кортикостероиды	Дексаметазона гидрохлорид	Терапия спасения при тяжелых приступах, мигренозном статусе.

Список литературы

1. Вейн А. М., Артеменко А. Р. Амигренин в лечении приступа мигрени. Лечение нервных болезней. 2003, №4, 34 – 38.
2. Данилов А. Б. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук «Роль пола и гендера при мигрени и ГБН». 2007, г. Москва.
3. Данилов А. Б., Сафонова В. А., Садеков Р. А. Кормагнезин (сульфат магния) в лечении мигрени. Лечение нервных болезней. 2004.
4. Екушева Е. В., Филатова Е. Г. Лечение приступов мигрени: эффективность, переносимость и безопасность «Залдиара». Consilium Medicum, том 9, №8, 66 – 69.
5. Табеева Г. Р., Азимова Ю. Э. Эффективность сумамигрена при его назначении в раннем и позднем периодах развития мигренозного приступа. Журнал неврологии и психиатрии. 2007, №8.
6. Alexza News release. Alexza's AZ-001 Phase IIb Trial Meets Primary Endpoint of 2-Hour Pain Relief in Patients with Migraine Headache, 2007.
7. Brandes, J. L. Topiramate for Migraine Prevention. JAMA. 2004;291:965-973. 9 Vol. 291 No. 8, February 25, 2004 1 No. 8, February 25, 2004.
8. Clarke, B. M., et al. Transcranial magnetic stimulation for migraine: clinical effects. The Journal of Headache and Pain. 2006, Vol. 7 # 5:341-346.
9. Couch, J. R., Bearss, C. Relief of migraine with sexual intercourse. Headache. 1990;30(5):302.
10. Doods, H., Arndt, K., Rudolf, K., Just, S. CGRP antagonists: unravelling the role of CGRP in migraine. Trends Pharmacol Sci. 2007 Nov;28(11):580-7. Epub 2007, Oct 25.
11. Lipton, R. B., et al. Stratified care vs step care strategies for migraine: The disability in strategies of care (DISC) study: a randomized trial. JAMA. 2000;284:2599-2605.
12. Lipton, R. B., Stewart, W. F., Simon D. Medical consultations for migraine: results from the American migraine study. Headache. 1998;38:87–96.
13. Lipton, R. B., Stewart, W. F., Edmeads, J. G., Sawyer, J. Clinical utility of a new instrument assessing migraine disability: the migraine disability assessment (MIDAS) score. Headache. 1998;38:390-391.
14. Pascual, J., et al. Marketed Oral Triptans in the Acute Treatment of Migraine: A Systematic Review on Efficacy and Tolerability. Headache. 2007;47(8):1152-1168.
15. Randolph, W., Evans, M. D. R., Couch, M. D., PhD (2001). Orgasm and Migraine Headache: The Journal of Head and Face Pain. 41(5):512-514.
16. Rasmussen, B. K., Jensen, R., Schroll, M., Olesen, J. Epidemiology of headache in a general population – A prevalence study // J. Clin. Epidemiol. 1991;44:1147-1157.

7.2. БОЛЬ В СПИНЕ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Боль в нижней части спины (БНЧС) – одна из самых частых причин обращения к врачу. В течение жизни хотя бы один эпизод боли в спине отмечается у 70–80% населения. По данным эпидемиологических исследований распространенность боли в нижней части спины достигает 40–80%, а ежегодная заболеваемость составляет 5%. При этом у 10–20% пациентов трудоспособного возраста острая боль в спине трансформируется в хроническую. Затраты на лечение боли в спине в 3 раза превышают затраты на лечение онкологических больных. При этом проблема боли в спине остается до сих пор малопонятной, а методов лечения, имеющих серьезную доказательную базу, недостаточно. В данной статье представлены рекомендации для диагностики и лечения больных с острой и хронической болью в спине, основанные на методах доказательной медицины [1–11]. Рекомендации сгруппированы в семь пунктов, начиная с вопросов диагностики (1–4), затем – лечения (5–7). На рис. 1, 2 и в табл. 1, 2 они приведены в обобщенном виде.

Рекомендации по диагностике боли в спине

Рекомендация 1. *Врач должен тщательно и целенаправленно провести клинико-неврологическое обследование пациента так, чтобы отнести его болевой синдром в одну из трех основных категорий:*

1) *неспецифическая боль в спине;*
2) *боль в спине, ассоциированная с радикулопатией или стенозом спинно-мозгового канала;*
3) *боль в спине, ассоциированная с другими специфическими процессами на спинальном уровне (рак, инфекция). Сбор анамнеза должен включать в себя оценку психосоциальных факторов риска, которые позволяют прогнозировать риск хронизации болевого синдрома.*

Практический подход к больному должен быть сосредоточен на сборе анамнеза и неврологическом осмотре, чтобы определить вероятные причины болевого синдрома, уровень и степень неврологических нарушений. Такой подход облегчает включение болевого синдрома пациента в одну из трех групп:

1) неспецифическая боль в спине (85%);
2) боль в спине, ассоциированная с радикулопатией (3%) или стенозом спинно-мозгового канала (4%);
3) боль в спине, ассоциированная с другими специфическими процессами на спинальном уровне.

Последняя категория включает в себя небольшое число пациентов с серьезным или прогрессирующим неврологическим дефицитом либо с подозрением на более серьезную этиологию (рак – около 0,7%, спинальная инфекция – 0,01%, анкилозирующий спондилит – 0,3–5%, компрессионный перелом позвонка – 4%). Синдром конского хвоста наиболее часто ассоциирован с большой срединной грыжей, но встречается редко – в 0,04% случаев. Определение пациента в одну из этих групп позволяет принять правильное решение для дальнейших действий. Врач должен спросить о локализации, частоте и продолжительности боли, а также собрать сведения о предыдущих приступах боли, проводимой терапии и ее эффективности. Должна быть рассмотрена вероятность возникновения боли в результате сопутствующих соматических заболеваний, таких, как панкреатит, мочекаменная болезнь, аневризма аорты, или системных заболеваний, например, эндокардита. Следует обратить внимание на быстрое прогрессирование и выраженность неврологической симптоматики, наличие тазовых нарушений (задержка мочеиспускания встречается в 90% случаев поражения конского хвоста; у пациентов без синдрома конского хвоста нарушения мочеиспускания вероятны в одном случае из 10 тыс.). Врач должен знать так называемые «красные флаги», т.е. не упустить из виду факторы риска развития рака и инфекций. Положительный онкологический анамнез, необъяснимая потеря массы тела, отсутствие улучшения в течение 1 месяца, возраст старше 50 лет – каждый из этих факторов связан с высоким риском развития онкологического заболевания. У пациентов с наличием хотя бы одного фактора риска вероятность рака увеличивается приблизительно до 1,2%. Прогнозирование наличия спинно-мозговой инфекции недостаточно изучено, но может включать повышение температуры, внутривенное употребление наркотиков или инфекции в анамнезе. Врач также должен рассматривать факторы риска компрессионных переломов позвонков, такие, как возраст, остеопороз, прием стероидов; для анкилозирующего спондилита – молодой возраст, утренняя скованность, улучшение после упражнений, пробуждения ночью из-за боли в спине.

Наличие грыжи диска у больных с люмбоишиалгией встречается часто, но не является обязательной причиной такого болевого синдрома. Более 90% грыж диска приходится на уровни L4–L5 и L5–S1. Чтобы определить, страдает ли нервный корешок и какова степень его поражения, необходимо провести неврологическое обследование, которое должно включать оценку мышечной силы, рефлексов и чувствительности его в соответствии с локализацией корешка. Об уровне поражения лишь по иррадиации боли судить нельзя. Только сочетание боли с гипестезией в соответствующем дерматоме может служить надежным подтверждением радикулопатии. Положительный тест Ласега имеет высокую чувствительность (91%), но небольшую специфичность (26%) для подтверждения грыжи диска, тогда как перекрестный тест Ласега является более специфичным (88%), но менее чувствительным (29%).

При спинальном стенозе характерным является сочетание боли в покое с болью при ходьбе, не вынуждающей пациента к остановке и отдыху. Первое позволяет провести дифференциальный диагноз с дискогенной патологией, второе – отличить этот синдром от других вариантов перемежающейся хромоты. Распространяется боль также по ходу корешка от ягодицы до стопы, но ее характер иной, чем при изменении межпозвонковых дисков. Чаще ее характеризуют как постоянную, выраженную, не имеющую динамики в течение суток или усиливающуюся в ночное время, при длительном стоянии, сидении. Пациенты (в отличие от страдающих грыжей диска) никогда не жалуются на невозможность разогнуться (при умывании), не имеют наклона туловища в сторону. Неврологические проявления выражены умеренно (ограничение разгибания туловища в 80% случаев, положительный симптом Ласега с умеренным ограничением угла поднятия прямой ноги до 80° в 74% случаев), рефлекторные и чувствительные нарушения отмечаются у 85% больных, мышечная слабость – у 5%. Диагноз устанавливается на основании клинических данных и нейровизуализации (компьютерная томография – КТ и/или магнитно-резонансная томография – МРТ).

Врач должен обязательно проанализировать психосоциальные факторы и эмоциональный стресс, поскольку они являются более значимыми предикторами в отношении прогноза болевого синдрома, чем выводы, которые можно сделать из физического обследования и знаний об интенсивности и продолжительности боли или данных МРТ. Оценка психосоциальных факторов позволяет выявить пациентов, у которых возможно медленное, плохое восстановление, и подобрать

для них более эффективную, мультидисциплинарную программу реабилитации. К психосоциальным факторам, которые ухудшают прогноз и затрудняют реабилитацию, относят высокую тревожность, депрессию, катастрофизацию, пассивную копинг-стратегию, неудовлетворенность работой, повышение уровня инвалидности, соматизацию.

Рекомендация 2. *Врач не должен повседневно использовать нейровизуализацию и другие диагностические тесты для пациентов с неспецифической болью в спине.*

Не существует никаких доказательств того, что обычная рентгенография у таких больных приводит к лучшим результатам лечения, чем более детальная визуализация. Кроме того, следует избегать ненужного воздействия радиационного излучения. Этот вопрос имеет особое значение для молодых женщин, так как доза излучения, которую получают клетки женских гонад при проведении рентгенографии пояснично-крестцовой области в двух проекциях, эквивалентна той дозе радиации, которую человек получил бы при ежедневной рентгенографии грудной клетки в течение года. Регулярное проведение КТ и МРТ также не обеспечивает более качественной терапии. Кроме того, на МРТ часто обнаруживают изменения, которые плохо коррелируют с неврологической симптоматикой, но зачастую подталкивают пациентов и врачей к дополнительным, возможно, ненужным инвазивным и хирургическим вмешательствам. Проведение рентгенографии рекомендуется для исключения компрессионных переломов позвонков у больных с остеопорозом или у получавших лечение стероидами в анамнезе.

Проведение рентгенографии может быть приемлемым на начальном этапе обследования у пациентов, у которых боль в спине персистирует от 1 до 2 месяцев, несмотря на стандартную терапию, и нет никаких признаков стеноза канала или компрессии нервного корешка. Электронейромиографическое исследование также не рекомендуется проводить при неспецифической боли в спине.

Рекомендация 3. *Врач должен применять нейровизуализацию и другие диагностические методы для пациентов, у которых имеет место серьезный или прогрессирующий неврологический дефицит, а также при подозрении на серьезную этиологию болевого синдрома, опираясь на данные анамнеза и физическое обследование.*

Магнитно-резонансная и компьютерная томография рекомендуется для тех, у кого имеет место серьезный или прогрессирующий невроло-

гический дефицит, а также при подозрении на серьезную этиологию болевого синдрома, такую, как спинальная инфекция, синдром конского хвоста или опухоль, вызвавшая компрессию спинного мозга, поскольку чем позже такая патология диагностируется, чем позднее начинается терапия, тем хуже прогноз. Магнитно-резонансная томография, как правило, является наиболее предпочтительным методом, чем КТ, т. к. не оказывает радиационного излучения и обеспечивает лучшую визуализацию мягких тканей, спинного мозга и позвоночного канала.

В настоящее время вследствие отсутствия доказательной базы не существует конкретных рекомендаций по диагностике пациентов с факторами риска рака без признаков компрессии спинного мозга. Было предложено несколько стратегий, но ни одна не была перспективной. Сейчас предлагается проведение рентгенографии, измерение СОЭ (снижение до 20 мм/ч является на 78% чувствительным и на 67% специфичным), МРТ для пациентов с выявлением нарушений на начальных этапах обследования. Альтернативой является проведение МРТ пациентам с онкологическим анамнезом – сильнейшим предиктором рака. Больным старше 50 лет без других факторов риска не следует сразу назначать нейровизуализацию, лучше начать со стандартных методов обследования с повторным осмотром через 1 месяц.

Рекомендация 4. *Врач должен обследовать пациентов с персистирующей болью в спине и признаками или симптомами радикулопатии (стеноза) позвоночного канала с помощью МРТ (предпочтительно) или КТ в тех случаях, когда они являются потенциальными кандидатами на оперативное лечение либо эпидуральную инъекцию стероидов (при подозрении на радикулопатию).*

У большинства больных с радикулопатией, имеющих грыжу диска, спустя 4 недели от начала неинвазивной терапии состояние улучшается. Не существует убедительных доказательств того, что проведение нейровизуализации влияет на принятие решения о терапии и улучшает результаты. При грыже диска на поясничном уровне с постоянным корешковым синдромом, несмотря на консервативную терапию, дискэктомия с эпидуральным введением стероидов является возможным вариантом лечения. Хирургическое вмешательство также рассматривается как вариант лечения стойких симптомов, связанных со стенозом позвоночного канала.

Магнитно-резонансную или компьютерную томографию рекомендуется проводить пациентам со стойкой болью в спине и ногах, которые являются кандидатами на инвазивное вмешательство – рентгенография не может визуализировать грыжу диска и степень стеноза

позвоночного канала. Тем не менее врач должен понимать, что данные МРТ и КТ часто неспецифичны (например, состояние межпозвонкового диска без влияния на нервный корешок). Рекомендации для конкретных инвазивных вмешательств, интерпретация рентгенографических заключений и данных дополнительных методов исследования выходят за рамки данной статьи, но все решения должны приниматься исходя из корреляции между симптомами и рентгенографическими данными, оценки тяжести симптомов, предпочтений пациента, хирургического риска и экономических затрат.

Рекомендации по лечению боли в спине

Рекомендация 5. *Пациенту с установленным диагнозом врач должен предоставлять информацию, касающуюся ожидаемого курса лечения, советовать оставаться активным, предложить варианты эффективной самопомощи.*

Доктор должен информировать больного о вероятности благоприятного прогноза при острой боли в спине, в том числе о степени вероятности улучшения спустя 1 месяц от начала лечения. Врач должен объяснить, что раннее проведение нейровизуализации и других диагностических тестов обычно не позволяет точно установить причину болевого синдрома, не улучшает результатов терапии и ведет к дополнительным расходам. Также доктор должен собрать показания для повторного осмотра и диагностического обследования. Советы по самостоятельному лечению неспецифической боли в спине должны включать рекомендации оставаться активным, что является более эффективным, чем находиться в постели при острой или подострой боли. Если пациент нуждается в периодах постельного режима, чтобы уменьшить выраженность симптомов, ему нужно рекомендовать как можно раньше возвращаться к активному образу жизни. Рекомендуется использование брошюр, книг, материалов в Интернете, обучающих самопомощи, в основе которых лежит доказательная медицина. Это недорого и при правильном использовании положительно влияет на результаты лечения в сочетании с акупунктурой, лечебной физкультурой (ЛФК), мануальной терапией, массажем.

При решении вопроса об ограничении трудовой и физической активности необходимо учитывать возраст больного, состояние общего здоровья и физическую нагрузку, необходимую для выполнения рабочих задач. Однако в настоящее время нет достаточных доказательств целесообразности изменения трудового режима и более скорого возвращения на работу. Краткие учебные индивидуальные занятия

(включающие подробный клинический осмотр и беседу с больным в течение нескольких часов, 1–2 сессии) могут сократить период нетрудоспособности пациента с подострой болью в спине.

Применение тепла является методом самопомощи и приносит кратковременное облегчение при острой боли в спине. Для таких больных матрасы средней жесткости являются более предпочтительными, чем жесткие. Не существует убедительных данных об эффективности охлаждающих компрессов и поясничных корсетов как методов самопомощи.

Точных рекомендаций по проведению самопомощи для пациентов с радикулопатией или со стенозом позвоночного канала нет, однако использование тех же методик, что и при неспецифической боли в спине, считается разумным.

Рекомендация 6. *Врач должен рассмотреть вопрос об использовании препаратов с доказанной эффективностью в сочетании с методами самопомощи. Перед началом терапии необходимо оценить выраженность болевого синдрома и функционального дефицита, потенциальную эффективность лекарства, риск побочных явлений. Для большинства пациентов препаратами первого выбора являются парацетамол и нестероидные противовоспалительные средства (НПВП).*

Несколько классов препаратов показали умеренный, кратковременный положительный эффект у пациентов с болью в спине. Каждый класс имеет свои плюсы, риски и отличается по цене. Например, парацетамол – более слабый анальгетик, чем НПВП, но это более разумный выбор при умеренной острой и хронической боли, т.к. менее вреден и имеет более низкую стоимость. Однако парацетамол при суточной дозе 4 г может вызывать бессимптомное повышение уровня аминотрансфераз даже у здоровых людей, хотя клиническое значение этих результатов является неопределенным. Неселективные НПВП более эффективны для облегчения боли, но высок риск желудочно-кишечных и реноваскулярных осложнений. Кроме того, существует связь между эффектами на организм ЦОГ-2-селективных НПВП (т.е. воздействующих на циклооксигеназу 2) и повышенным риском инфаркта миокарда. Перед назначением НПВП врач должен оценить факторы риска сердечно-сосудистых и желудочно-кишечных осложнений и рекомендовать минимальную эффективную дозу

на необходимый максимально короткий срок приема. Врач должен сводить к минимуму риск возникновения осложнений от приема НПВП

(например, совместный прием с ингибиторами протонной помпы). Для предотвращения желудочно-кишечных осложнений наиболее безопасной является комбинация селективных ингибиторов ЦОГ-2 с ингибиторами протонной помпы. В настоящее время нет достаточных данных для рекомендации аспирина как анальгетика при боли в спине. Опиоидные анальгетики и трамадол при разумном использовании являются вариантом терапии у пациентов с интенсивной острой или хронической болью в спине, которая не купируется парацетамолом и НПВП. Преимущества и недостатки опиоидных анальгетиков должны быть тщательно взвешены. При отсутствии эффекта от наркотических анальгетиков необходимо произвести повторную диагностику больного или найти альтернативный метод терапии. Нет достаточных оснований для смены одного опиоидного анальгетика на другой.

Для уменьшения боли, обусловленной мышечным напряжением, используются миорелаксанты. Наиболее эффективными являются тизанидин и толперизон. Эффективность баклофена в отношении боли в спине менее доказана. Миорелаксанты обеспечивают кратковременное уменьшение острой боли в спине, но все оказывают побочные эффекты на центральную нервную систему (в первую очередь седация). Трициклические антидепрессанты (амитриптилин) являются вариантом лечения хронической боли в спине при отсутствии противопоказаний к этим препаратам. Начинать следует с небольших доз (12,5 мг на ночь) с постепенным повышением при необходимости до 75 мг/сут. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, пароксетин, сертралин, циталопрам) не показали эффекта при лечении боли в спине, поэтому не рекомендуются. Эффективность ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксина и дулоксетина) при боли в спине пока не оценена. Следует подчеркнуть, что обезболивающий эффект упомянутых препаратов не зависит от их антидепрессивного эффекта и наступает раньше (через 10–14 дней).

Габапентин (1800–2400 мг/сут) и прегабалин (300–600 мг/сут) рекомендуются для применения у пациентов с радикулопатией, в которой есть нейропатический компонент боли. В силу лучшей биодоступности и линейной фармакокинетики прегабалин может иметь преимущество для быстрого купирования интенсивной корешковой боли. Нет достаточных данных для рекомендации других противоэпилептических препаратов у больных с болью в спине как при радикулопатии, так и без нее.

При острой или хронической боли в спине бензодиазепины показали ту же эффективность, что и миорелаксанты (кратковременное

улучшение). Однако следует иметь в виду риск злоупотребления и привыкания. При использовании бензодиазепинов рекомендованы ограниченные по времени курсы терапии, направленные на миорелаксацию, снижение повышенной тревожности и улучшение сна.

Применение внутрь стероидов при боли в спине не рекомендуется, т.к., по данным контролируемых исследований они неэффективны.

Рекомендация 7. *В случае отсутствия улучшения при проведении больным различных видов самопомощи врач должен рассмотреть вопрос о добавлении нефармакологических методов терапии с доказанными эффектами. Для больных с острой болью в спине – методы мануальной терапии. Для пациентов с подострой или хронической болью – ЛФК, акупунктуру, массаж, мануальную терапию, йогу, когнитивно-поведенческую терапию, междисциплинарную реабилитацию.*

При острой боли в пояснице (продолжительностью до 4 недель) проведение мануальной терапии дает кратковременный незначительный или умеренный эффект. Лечебная физкультура и самостоятельное выполнение домашних упражнений не приносят результатов при острой боли, и оптимальное время начала этого вида лечения после появления симптомов еще точно не определено. В некоторых руководствах предлагается начинать терапию после 2–6 недель, но доказательства, на основании которых дается такая рекомендация, представляются некачественными. Другие нефармакологические методы лечения не доказали свей эффективности при острой боли в спине.

Для подострой боли в спине (продолжительностью от 4 до 8 недель) интенсивная междисциплинарная реабилитация, включающая консультации психолога, физиотерапевта, социальную и профессиональную адаптацию, оказывает умеренный эффект, а также снижает количество дней нетрудоспособности.

При хронической боли в спине умеренно эффективными методами немедикаментозной терапии являются акупунктура, ЛФК, массаж, йога, когнитивно-поведенческая терапия, методы релаксации, мануальная терапия, а также интенсивный междисциплинарный подход (хотя уровень доказательности этих методов колеблется от средних до хороших). Выполнение упражнений под индивидуальным контролем на растяжение и укрепление дает наилучшие результаты. Методы вытяжения не являются эффективными при радикулопатии.

Довольно сложно рекомендовать какой-либо конкретный метод немедикаментозного лечения, который следует назначать в первую

очередь. Очень важно учитывать ожидания, которые возлагает пациент на тот или иной метод лечения. Некоторые мероприятия (например, междисциплинарная реабилитация) могут быть доступны не во всех местах, а также цены могут различаться.

Чрескожная электронейростимуляция и использование прерывистой и непрерывистой тракции у пациентов с хронической болью не показали своей эффективности. Нет убедительных данных для рекомендации интерференционной терапии, лазерной терапии, коротковолновой диатермии и ультразвуковой терапии.

При неэффективности консервативного лечения неспецифической боли в спине на протяжении 3 месяцев рекомендуется направить пациента на консультацию для рассмотрения инвазивных методов лечения или хирургического вмешательства.

Рисунок 1. *Диагностика боли в нижней части спины (БНЧС)*

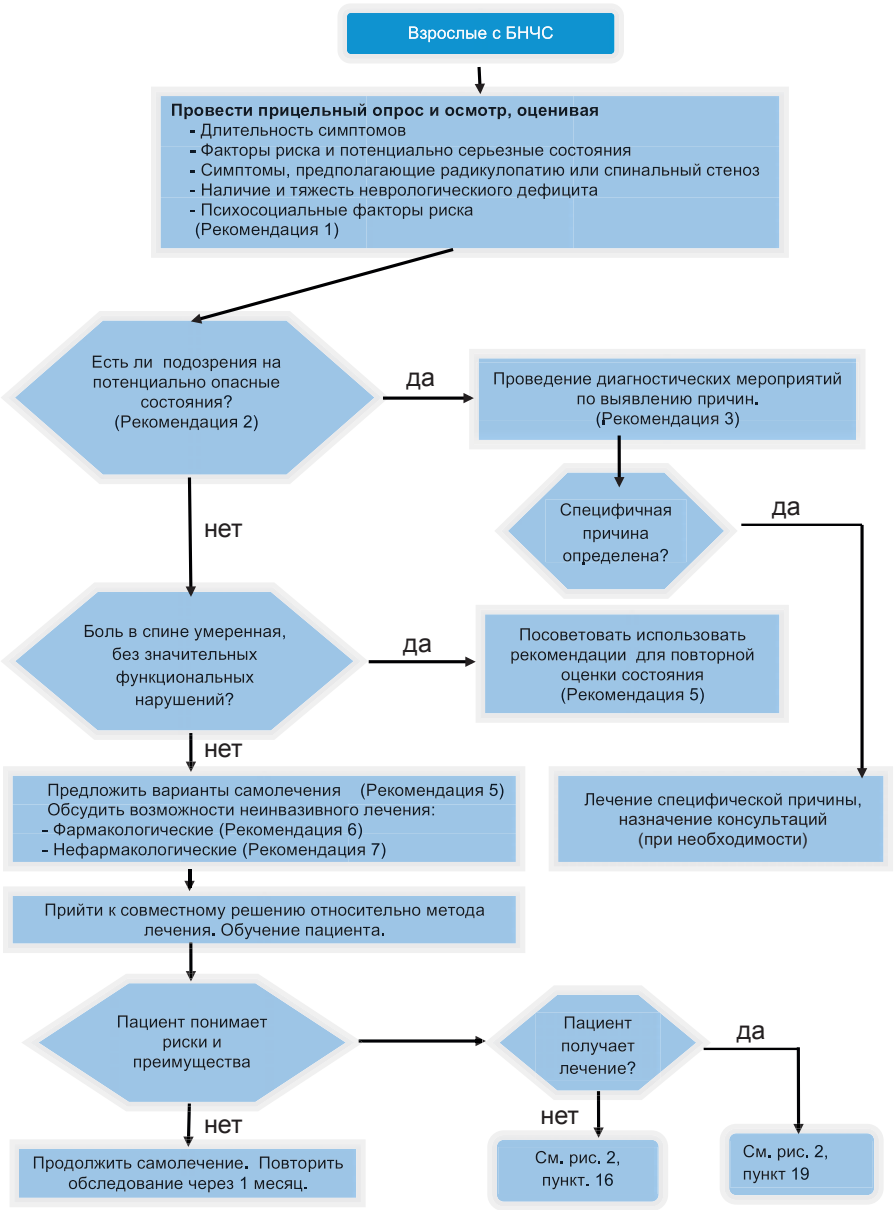


Рисунок 2. *Лечение боли в нижней части спины*

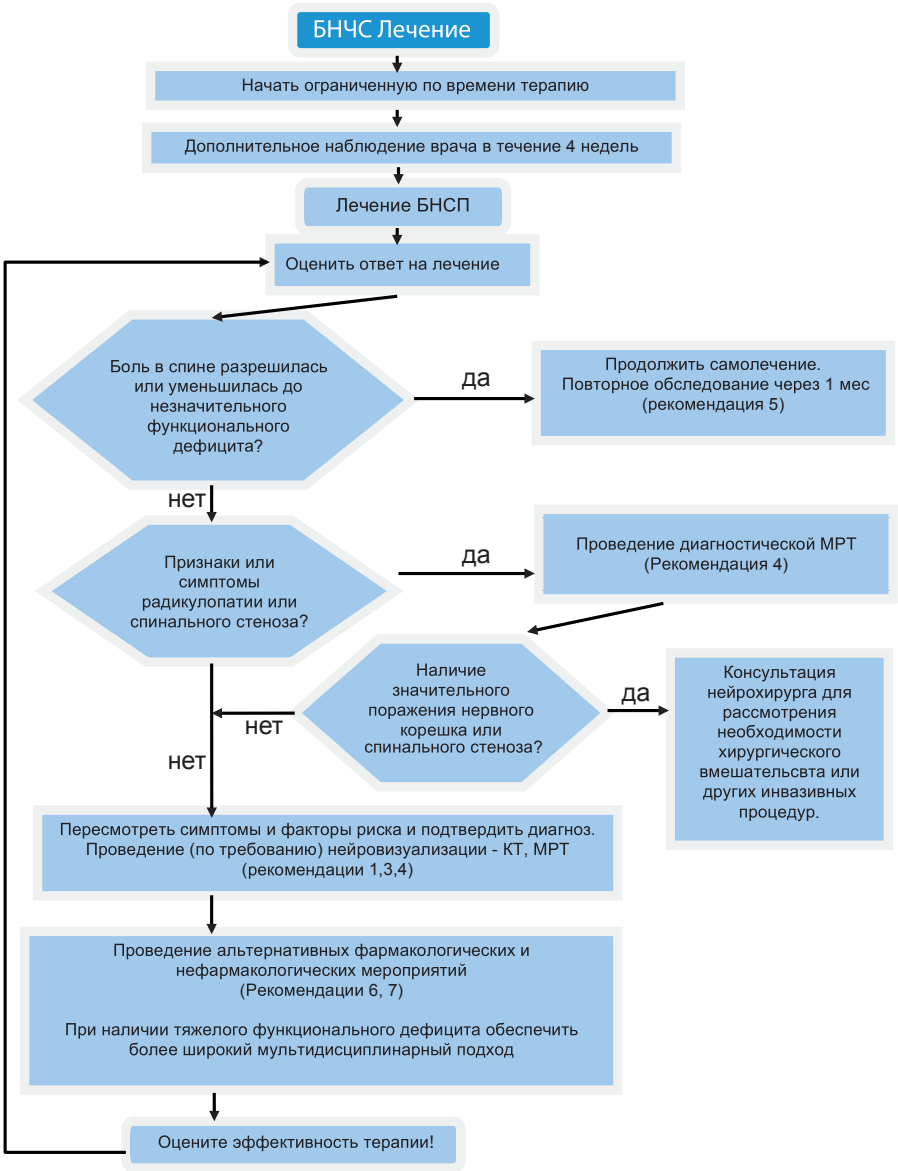


Таблица 1. *Диагностические критерии*

Вероятная причина	Данные анамнеза, физического обследования	Визуализация	Дополнительные методы обследования
Опухоль	• Онкологический анамнез + новый симптом (боль в спине) • Необъяснимая потеря веса возраст старше 50 лет; • Наличие многих факторов риска	МРТ Рентгенография люмбосакрального сочленения Рентгенография или МРТ	СОЭ СОЭ СОЭ
Спинальная инфекция	Лихорадка Внутривенный прием наркотиков Недавно перенесенная инфекция	МРТ	СОЭ и/или анализ на ЦРБ
Синдром конского хвоста	Задержка мочеиспускания Моторные нарушения на многих уровнях Калонедержание Анестезия тазовой области	МРТ	–
Компрессионный перелом позвонка	Остеопороз в анамнезе Прием кортикостероидов Пожилой возраст	Рентгенография люмбосакрального сочленения	–
Анкилозирующий спондилит	Утренняя скованность Улучшение после упражнений Отдающая в ягодицу боль Пробуждение ночью из-за боли в спине Молодой возраст	Рентгенография костей таза в передне-задней проекции	СОЭ и/или анализ на ЦРБ, HLA-B27
Выраженный/прогрессирующий неврологический дефицит	Прогрессирующие моторные нарушения (слабость)	МРТ	ЭМГ/оценка скорости проведения
Грыжа диска (рекомендация 4)	• Боль в спине и ноге в области иннервации L4, L5, S1 корешков + положительный прямой или перекрестный тест Ласега • Наличие симптомов больше 1 месяца	– МРТ	– ЭМГ/оценка скорости проведения
Стеноз позвоночного канала (рекомендация 4)	• Иррадиация боли в ногу + пожилой возраст (псевдопарез является слабым предиктором) • Наличие симптомов больше 1 месяца	– МРТ	– ЭМГ/оценка скорости проведения

Таблица 2. *(к рекомендациям 5, 6, 7)*

	Боль в спине Длительность	Острая Менее 4 недель	Подострая или хроническая Более 4 недель
Самопомощь	Активный образ жизни	+	+
Самопомощь	Литература	+	+
Самопомощь	Местное согревание	+	
Фармтерапия	Ацетаминофен	+	+
Фармтерапия	НПВС	+	+
Фармтерапия	Миорелаксанты	+	
Фармтерапия	Антидепрессанты (ТЦА)		+
Фармтерапия	Бензодиазепины	+	+
Фармтерапия	Трамадол, опиоиды	+	+
Немедикаментозное лечение	Мануальная терапия	+	+
Немедикаментозное лечение	ЛФК		+
Немедикаментозное лечение	Массаж		+
Немедикаментозное лечение	Акупунктура		+
Немедикаментозное лечение	Йога		+
Немедикаментозное лечение	Когнитивно-поведенческая терапия		+
Немедикаментозное лечение	Активный отдых		+
	Интенсивная междисциплинарная реабилитация		+

Список литературы

1. Данилов А.Б. // Неврология: Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева и др. М., 2009. С. 423–442.
2. Левин О.С. Современные подходы к диагностике и лечению боли в спине. М., 2006.
3. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. // Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2005. Т. 2.С. 306–331.
4. Airaksinen O. et al. // Eur. Spine J. 2006. V. 15. Suppl. 2. P. S192.
5. Bigos S. et al. Acute Low Back Problems in Adults. Clinical Practice Guideline № 14. AHCPR Publication № 95_0642. Rockville, MD,1994.
6. Bogduk N., McGuirk B. Medical Management of Acute and Chronic Low Back Pain. Amsterdam, 2002.
7. Chou R. et al. // Ann. Intern. Med. 2007. V. 147. P. 478.
8. Chou R., Huffman L.H. // Ann. Intern. Med. 2007. V. 147. P. 505.
9. European Guidelines for the Management of Chronic Non_Specific Low Back Pain // http://www.backpaineurope.org/
10. Van Tulder M.W. et al. // Spine. 2004. V. 29. № 17. P. E357.
11. Waddell G. et al. Clinical Guidelines for the Management of Acute Low Back Pain: Low Back Pain Evidence Review. London,1996.

7.3. КАРДИАЛГИИ

Среди разнообразных болевых синдромов, встречающихся в неврологической практике, кардиалгии занимают особое место. Как известно, из всех существующих у человека телесных ощущений «боль» является одним из самых распространенных. Понятие «сердце» для большинства людей является термином, обозначающим основной орган, обеспечивающий жизнь человека. В обыденной жизни в достаточной мере часто эти два представления соединяются в жалобах больных в виде феномена «боль в сердце». Часто выясняется, что различные ощущения (например, парестезии, чувство давления, сжатия и т.д.) обобщенно воспринимаются больными как «боль», а левая половина грудной клетки или грудины обозначается больными как «сердце». Для определения указанных феноменов в медицине существует несколько терминов: боль в области сердца – кардиалгии; боль в грудной клетке – торакалгии, при этом, разумеется, кардиалгии являются вариантом торакалгий.

Боль в области сердца может иметь различный генез, и в практической медицине различают несколько больших групп основных заболеваний, при которых встречаются кардиалгии.

1. Кардиалгии, связанные с патологией сердца и крупных сосудов
2. Кардиалгии, обусловленные патологией органов грудной клетки и средостения
3. Кардиалгии в рамках психовегетативного синдрома
4. Кардиалгии вертеброгенного и миофасциального происхождения

При этом важно отметить, что практически 90% всех кардиалгий обусловлены тремя основными причинами: ИБС, вертеброгенно-мышечной патологией и психовегетативными расстройствами (Donat W.E., 1987; Ho K., 1996, Anzai A.K., Merkin T.E., 1996). Этим определяется актуальность своевременной и правильной диагностики не только патологии коронарных артерий, но и широко распространенных, особенно в последние десятилетия, психовегетативных и вертеброгенных синдромов. Дифференциальная диагностика указанных состояний часто является достаточно сложной. Диагностические трудности иллюстрируют следующие примеры. Коронарография, проводимая больным с клинической картиной типичной стенокардии, выявляет нормальные коронарные артерии у 10–20% этих больных (Marshall J.B., 1992). У пациентов с атипичной картиной стенокардии неизмененные коронарные артерии обнаруживают в 70% случаев (Richards S.D., 1992). Специальные исследования, проводимые у больных с жалобами на боль в области сердца с нормальными коронарными артериями, в 37–43% случаев выявили признаки панических (психовегетативных)

расстройств (Beitman B.D. et al., 1989). В исследовании приняли участие более 7 тысяч больных, поступивших в отделение неотложной помощи с болью в области сердца. При первичном осмотре и ЭКГ только в 4% случаев был установлен инфаркт миокарда(ИМ), в 51% имелись подозрения на него, а у 41% диагноз ИМ был отвергнут. Доминировали боль мышечная и психогенная (Karlson B.W. et al., 1991). В некоторых исследованиях указывается, что у 80% амбулаторных больных кардиалгии носят психогенный характер (Katon W.J., 1990). Приведенные данные подчеркивают высокую частоту кардиалгий, связанных с нарушением психовегетативной сферы пациентов.

Кардиалгии в структуре психовегетативного синдрома (психогенные кардиалгии)

Этот тип боли согласно критериям психиатрического руководства DSM-IV можно отнести к психогенным (соматоформным) расстройствам (подробнее см. главу 7.10). Термин *«психогенная»* по отношению к этому типу боли подчеркивает не исключительную, а лишь существенную роль психологических, поведенческих и социальных факторов в патогенезе. Здесь еще раз хочется подчеркнуть, что в клинической практике для оценки болевого феномена (в данном случае кардиалгии) лучше всего применять многомерный подход в соответствии с биопсихосоциальной концепцией.

Речь идет о наиболее часто встречающемся варианте боли в сердце, заключающемся в том, что сам феномен боли, будучи на какой-то период ведущим в клинической картине, находится одновременно в структуре различных аффективных и вегетативных нарушений, патогенетически связанных с болью в сердце (Вейн А.М. с соавт., 1981; Дюкова Г.М., 1991). Умение врача помимо феномена кардиалгий «увидеть» еще и закономерно сопровождающие ее психопатологические и вегетативные нарушения, а также умение провести структурный анализ этих проявлений позволяют проникнуть уже на клиническом этапе в патогенетическую сущность указанных расстройств, что важно для их адекватной оценки и последующей терапии.

Локализация боли наиболее часто связана с зоной верхушки сердца, с областью левого соска и прекардиальной областью. В ряде случаев больной четко указывает одним пальцем на место боли. У одних больных наблюдается «миграция» боли, в то время как у других боль имеет устойчивую локализацию. Боль может локализоваться также и за грудиной.

Характер болевых ощущений разнообразен: в основном боль ноющая, колющая, давящая, жгучая, сжимающая или пульсиру-

ющая. Пациенты также указывают на пронизывающие, тупые, щиплющие,режущие ощущения или на диффузные, плохо очерченные, не являющиеся по их реальной оценке собственно болевыми. Ряд больных испытывают дискомфорт и неприятное ощущение «чувства сердца». Широта диапазона ощущений может быть выражена в разной степени, хотя в ряде случаев боль достаточно стереотипна.

Характер течения боли чаще всего является волнообразным. Она не уменьшается под действием нитроглицерина и исчезает при прекращении. Кардиалгии психовегетативного характера, как правило, успешно редуцируются приемом валидола и седативных средств.

Длительность боли в области сердца чаще всего продолжительная, хотя мимолетная, кратковременная боль также может встречаться достаточно часто. Диагностически наиболее трудными для врача являются случаи боли приступообразного характера длительностью 3–5 минут, особенно располагающейся за грудиной, поскольку они требуют исключения стенокардии. Аналогичные трудности возникают при боли, впервые возникшей у больных старше 40–50 лет, когда необходимо исключение ИМ. Иррадиация боли в левую руку, левое плечо, левое подреберье, под лопатку, подмышечную область – достаточно закономерная ситуация в случае рассматриваемых кардиалгий. При этом боль может распространяться и в поясничную область, а также в правую половину грудной клетки. Нехарактерна иррадиация боли в зубы и нижнюю челюсть. Последний вариант чаще встречается при боли истинно стенокардического происхождения.

Давность кардиалгий несомненно играет важную роль в диагностике их генеза. Наличие боли в течение многих лет, чаще всего с юношеского возраста, повышает вероятность того, что боль в области сердца не связана с органическими заболеваниями.

Важным и принципиальным вопросом является оценка психовегетативного фона, на котором формируется кардиалгический синдром. Анализ имеющегося синдромального «окружения» кардиалгии позволяет, как было отмечено ранее, уже на клиническом уровне строить реальные диагностические гипотезы. Диагностическая ориентация исключительно на тот или иной параклинический метод исследования не является корректным подходом при рассмотрении описываемых ситуаций.

Психические (эмоциональные, аффективные) нарушения у больных проявляются по-разному. Чаще всего это проявления тревожно-ипохондрического и фобического плана. Нарушения ипохондрического характера порой усиливаются до состояния выраженной

тревоги, паники. В этих ситуациях резкое усиление указанных проявлений выражается в возникновении страха смерти – составной части вегетативных кризов (панических атак). Необходимо подчеркнуть, что при наличии тревожных, панических проявлений у больных с кардиалгией установление особенностей личности – один из критериев диагностики психогенного генеза. Кроме того, в диагностике этого типа кардиалгий можно пользоваться следующими критериями, предложенными в классификации DSM-IV. Выделяют два основных критерия и три дополнительных фактора, которые можно использовать для выявления психогенной природы боли.

Основные критерии:

1. Преобладание множественной и пролонгированной боли.
2. Отсутствие органической причины боли или при наличии какой-либо органической патологии жалобы больного намного превышают те, которые были бы возможны для данной органической находки.

Три дополнительных фактора:

1. Существование временной связи между психогенной проблемой и развитием или нарастанием болевого синдрома.
2. Существование боли предоставляет больному возможность избежать нежелательной деятельности.
3. Боль дает пациенту право достичь определенной социальной поддержки, которая не может быть достигнута другим путем.

Психогенная боль (соматоформные болевые расстройства) в неврологической практике встречается достаточно часто (Lim L.E., 1994). В исследовании 4470 пациентов неврологического стационара в 9% случаев были выявлены психогенные неврологические расстройства, среди которых наиболее частым проявлением был болевой синдром (Lempert T. et al., 1990). В контексте этого типа боли весьма важной и интересной является так называемая проблема «выбора органа», т.е. выявление факторов, определяющих локализацию боли (голова, сердце, живот и т.д.). Попытки объяснения локализации боли в зависимости от эмоции (например, агрессивность – боль в шее, страх – боль в животе, отчаяние – боль в пояснице, тревога – боль в груди) представляются любопытными, но малообоснованными. Резюмируя существующие взгляды по этому поводу, можно обозначить три группы факторов, в той или иной степени определяющих зону возникновения этого варианта боли:

1. Перенесенные заболевания, операции или наличие незначительных (чаще всего резидуальных) изменений со стороны органов данной зоны.

2. Связь вышеуказанных факторов с фиксацией внимания к данной зоне, и что самое главное – фигурирование данной области в структуре психологического стресса, конфликта (жизненные события отражаются в конечном итоге на ощущениях боли). Например, «боль в сердце» у больного с многолетним, но не подтвержденным диагнозом «ревматизм», к которой присоединилась нехватка воздуха, расцененная врачами и самим пациентом как декомпенсация «порока сердца» сопровождающаяся болевыми ощущениями в левой половине грудной клетки.
3. Включение определенных местных факторов, характерных для данной системы или органа. Например, усиленное грудное дыхание может вызывать мышечную боль в области грудной клетки, в последующем осложненную фиксацией внимания на данной области, разработкой определенных представлений, ипохондрических конструкций о возможном серьезном заболевании.

При анализе кардиалгического синдрома необходимо провести также анализ представлений самого больного о своем заболевании (внутренняя картина болезни). В ряде случаев определение степени «разработанности» внутренней картины болезни, степени ее фантастичности, мифологичности, соотношения представлений о своем страдании и степени их реализации в своем поведении позволяет установить причину тех или иных ощущений у больных, а также наметить направления психологической коррекционной терапии.

Вегетативные расстройства являются облигатными в структуре анализируемого страдания. В работах Вейна А.М., Молдовану И.В. (1988), Торопиной Г.Г. (1992) показано, что ядром вегетативных нарушений у больных с жалобами на боль в области сердца, являются проявления гипервентиляционного синдрома: нехватка воздуха, неудовлетворенность вдохом, «ком в горле», «непрохождение воздуха в легкие» и др. Дыхательные ощущения иногда ошибочно расцениваются врачами как связанные с изменениями со стороны сердца, указывающими на определенную степень сердечной недостаточности. Большинство пациентов (иногда и врачи) глубоко в этом убеждены, что приводит к резкому усилению тревожно-фобических проявлений, поддерживающих таким образом высокий уровень психовегетативной напряженности и способствующих персистированию боли в области сердца.

Помимо расстройств дыхания у больных с болью в области сердца встречаются и другие симптомы, тесно связанные с гипервентиляцией: парестезии в дистальных отделах конечностей, в области лица

(периоральная область, кончик носа, язык), изменения сознания (липотимии, обмороки), мышечные судороги в руках и ногах, дисфункция желудочно-кишечного тракта. Все указанные и другие вегетативные нарушения могут носить перманентный и пароксизмальный характер. Последние встречаются наиболее часто.

В клинической практике отдельно выделяют психогенные кардиалгии с невыраженными вегетативными расстройствами.

Боль в этом случае отличается некоторым своеобразием. Чаще всего она локализована в области сердца в виде «пятачка», носит постоянный монотонный характер. Детальный анализ феномена боли зачастую свидетельствует о том, что термин «боль» достаточно условен по отношению к тем ощущениям, которые испытывает пациент. Речь скорее идет о сенестопатических проявлениях в рамках ипохондрической фиксации на область сердца. Выявление у больного его представлений о болезни (внутренней картины болезни) обнаруживает, как правило, наличие разработанной концепции болезни, с трудом или вовсе не поддающейся психотерапевтической коррекции. Как правило, несмотря на то, что боль чаще всего незначительная, пациент озабочен своими ощущениями настолько, что грубо изменяются его поведение, образ жизни и даже теряется трудоспособность.

В литературе подобные явления получили название кардиофобического и кардиосенестопатического синдромов. Чаще всего в клинической практике подобные проявления встречаются у мужчин. Специальный анализ, как правило, позволяет установить ведущие психические эндогенные механизмы симптомообразования. Вегетативные проявления скудны за исключением тех случаев, когда фобические нарушения резко обостряются, приобретая размеры панической атаки.

Следует также упомянуть еще один возможный вариант кардиалгии, когда боль в области сердца является своеобразной соматической маской депрессивных расстройств, вызывая у общепрактикующих врачей определенные диагностические трудности. Особое значение в этих случаях приобретают детальное исследование эмоционально-личностной сферы больного и оценка его психического статуса.

Анализ патофизиологических аспектов и различных клинических проявлений рассматриваемых состояний позволяет обнаружить многоуровневость и полисистемность различных звеньев патогенеза и симптомообразования в возникновении боли в области сердца. Боль в области сердца в рамках психовегетативных расстройств является результатом сложных психических процессов, дисфункции интегративных неспецифических систем мозга, нарушений когнитивных,

вегетативных, сенсорных, метаболических, гуморальных и других механизмов, участвующих в формировании боли.

Вопросы лечения психогенных кардиалгий

Основные принципы лечения кардиальной боли психогенной природы направлены на проведение коррекции психической, вегетативной и соматической сфер с учетом специфики каждого конкретного синдрома и, естественно, индивидуальности пациента (Gutgesell H.P. et al., 1997; Olden K.W., 1998). Потребность в раннем и эффективном вмешательстве крайне важна, но как лучше всего это обеспечить? Поскольку пациенты отличаются друг от друга не только по частоте и серьезности симптомов и связанной с ними утратой трудоспособности, но также по потребности в объяснении и истолковании их физических и психологических проблем, управление должно быть гибким, что предполагает индивидуальный подход (табл. 1).

Таблица 1. *Принципы лечения кардиалгии*

Исходная консультация
- Объяснить диагноз.
- Заверить в том, что проблема реальная, распространенная и хорошо распознается.
- Порекомендовать конкретное лечение.
- Дать рекомендации по поведению (например, не избегать физической нагрузки).
- Обсудить вопросы, вызывающие озабоченность.
- Предоставить письменную и аудиовизуальную информацию.
- Информировать и обсудить проблему с родственниками.

Повторная консультация

Лечение, проводимое узким специалистом
- Когнитивно-поведенческая терапия.
- Лечение антидепрессантами.
- Психологическое вмешательство в связи с сопутствующими семейными и социальными проблемами.

Пациенты с низким риском ишемической болезни сердца (например, молодого возраста, женщины без факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний) и атипичной болью обычно не нуждаются в кардиологическом обследовании.

Многие, особенно те, у кого в семейном анамнезе присутствуют болезни сердца, или те, у кого есть явные факторы риска, боятся, что страдают сердечным заболеванием. Такие пациенты нуждаются в до-

ступном объяснении экстракардиальной причины боли; им нужен совет, как приспособиться к симптомам и поддерживать активный образ жизни. Обеспокоенность следует обсудить.

Пациентам с умеренно выраженным или высоким риском (например, курящие мужчины среднего возраста) обычно следует провести кардиологическое обследование, даже если боль в груди «не похожа» на ишемическую. Направляя больного, важно указать, что для боли в груди есть много причин, и не назначать лечение так, чтобы это выглядело как подтверждение кардиологического диагноза.

Очень важно избегать ятрогенной обеспокоенности. Консультация по поводу боли в груди беспокоит обратившихся, и неизбежно многие предполагают, что они страдают серьезным сердечным заболеванием, которое, вероятно, окажет негативное влияние на их жизнь. Эти опасения усиливаются в результате откладывания исследований, из-за комментариев или из-за поведения врачей, которые по неосторожности подкрепляют мнение пациентов о заболевании, а также из-за противоречивых и непоследовательных рекомендаций.

Существенную роль играют позиция врача и его заверения. У пациентов с умеренно выраженными симптомами или при небольшой продолжительности жалоб может наступить улучшение после того, как результаты исследования не подтвердят наличие патологии, и после простого заверения. Дальнейшего посещения поликлиники может не понадобиться. Другим пациентам, с более серьезными симптомами и озабоченностью, необходим повторный контрольный визит спустя 4–6 недель после посещения кардиологической клиники.

При выборе психотерапии предпочтение отдается когнитивно-поведенческой терапии (табл. 2). Обычно для ее проведения требуется от 4 до 10 сеансов.

Таблица 2. *Когнитивно-поведенческое лечение кардиалгии*

1. Функциональный анализ жалоб, объяснение и обоснование психологического лечения, введение прогрессивной мышечной релаксации.
2. Обсуждение роли дыхания; произвольное учащение дыхания, чтобы продемонстрировать, насколько легко индуцировать «реальные» неприятные ощущения; обучение замедленному контролируемому дыханию.
3. Введение техники переключения (концентрация внимания на предметах, не имеющих отношения к симптомам, и обеспокоенность в связи с ними) и отслеживание взаимосвязи между болью в груди и физической активностью.

4. Обучение применению навыков (релаксации, замедленного дыхания и переключения) и отслеживание их влияния на боль.
5. Анализ и работа над любыми факторами, поддерживающими боль (например, неадекватные медицинские представления). Применение методов, противодействующих избеганию физической активности, методов, предупреждающих поведение в виде постоянных проверок своего состояния (например, бесконечные подсчеты пульса) и прочих видов поведения для поиска утешения, пошаговое увеличение физической активности для управления нереалистичными ожиданиями, когнитивное противодействие любым представлениям об органическом происхождении заболевания и решение социальных проблем.

Выбор психотропных средств определяется структурой синдрома психических нарушений и личностью больного. При доминировании тревожно-фобических расстройств, как правило, назначают бензодиазепины (клоназепам, альпрозалам, диазепам), депрессивных – антидепрессанты (трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина – флуоксетин, пароксетин, сертралин, ципрамил), ипохондрических – малые нейролептики (сонапакс, мелерил, френолон). Вегетативную коррекцию проводят назначением вегетотропных средств (бета-блокаторы). Если в основе боли лежат расстройства гипервентиляционного или тетанического характера, показано назначение пациентам минеральных корректоров (витамин D_2, препараты кальция, магния) и проведение мероприятий по коррекции дыхательных расстройств (дыхательная гимнастика, биологическая обратная связь).

Кардиалгии вертеброгенного и миофасциального происхождения

Мышечно-тонические синдромы и фасеточный синдром на фоне дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника в шейном и грудном отделах в ряде случаев могут обусловливать ощущение боли в области сердца. Характерными для этих кардиалгий являются связь боли с движением позвоночника (сгибание, разгибание, повороты шеи и туловища), усиление боли при кашле, чихании, натуживании. При обследовании пациентов обычно обнаруживаются чувствительные расстройства в соответствующих зонах, местная болезненность при перкуссии остистых отростков, напряжение мышц и их болезненность. Изменения на спондилограммах подтверждают наличие у больного признаков остеохондроза. Следует, однако, подчеркнуть, что обнаружение признаков рентгенологически еще не является достаточным аргументом для рассмотрения связи возникшей боли в об-

ласти сердца с наличием дегенеративных изменений в позвоночнике. Детальный анамнез, с помощью которого устанавливают временную последовательность появления симптомов, характерные черты феномена боли и тесная связь с динамикой других клинических проявлений, редукция симптомов при применении НПВП, миорелаксантов, мануальной терапии позволяют предположить спондилогенный характер боли в области сердца.

Миофасциальные синдромы могут являться одним из проявлений спондилоартроза, но могут иметь и другой генез (травма, растяжение, напряжение мышц и др.). Основными клиническими формами миофасциальных нарушений, в рамках которых может возникать боль в грудной клетке и области сердца, являются синдромы большой и малой грудных мышц, передней лестничной мышцы. Диагностика этой миофасциальной боли основывается на результатах локальной пальпации пораженных мышц, выявлении триггерных точек, оценке функции мышц и интенсивности боли. Диагностическое значение имеет уменьшение боли при проведении блокад, «сухой пункции», мануальной терапии, постизометрической релаксации.

Реберно-грудинные сочленения – достаточно частые области локализации боли в грудной клетке (синдром Титце). Объективно при этом отмечают припухлость, покраснение и гипертермию, однако часто отмечают лишь четкую локальную болезненность при пальпации этих сочленений. Боль может быть стреляющей и длящейся несколько секунд или же тупой, ноющей, продолжающейся несколько часов или дней. Часто отмечается связанное с болью ощущение напряженности, обусловленное спазмом мышц. Надавливание на область реберно-хрящевого и грудинно-хрящевого сочленений составляет необходимую часть исследования любого больного с болью в грудной клетке и помогает выявить источник боли, если он расположен в этих отделах. При надавливании на мечевидный отросток можно также определить боль (ксифодиния). Следует отметить, что большое число больных с этим синдромом, особенно те, кто имеет незначительные доброкачественные изменения на ЭКГ, часто ошибочно рассматриваются как пациенты с заболеваниями коронарных сосудов. В зарубежной терапевтической практике при боли в грудной клетке принято обязательно пальпировать парастернальные точки.

Боль вертеброгенной природы и миофасциальные проявления требуют проведения мероприятий, воздействующих на вертебральные и экстравертебральные механизмы патогенеза в соответствии с существующей тактикой и используемыми в практике конкретными

подходами в лечении. Это болеутоляющие средства, центральные миорелаксанты, НПВП, местные препараты, психотропные средства, физиотерапия, мануальная терапия, постизометрическая релаксация, блокады триггерных точек, «сухие пункции», ЛФК, акупунктура, чрескожная электростимуляция и др.

Список литературы

1. Вегетативные расстройства. Под ред. проф. Вейна А.М., Москва, 1998
2. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки. 1997. Санкт-Петербург. 304с
3. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция. Кишинев, Штиинца, 1988.
4. Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Сторожакова Я.А. Клинический полиморфизм вегетативных кризов (панических атак). Журнал невропатологии и психиатрии.- 1992.- N 5.- с.37-42.
5. Торопина Г.Г. Кардиалгии в структуре психовегетативного синдрома (клинико-психофизиологическое исследование). Дисс....канд.мед.наук., Москва, 1992
6. Anzai AK, Merkin TE. Adolescent chest pain. Am Fam Physician 1996 Apr;53(5):1682-90
7. Beitman BD, Mukerji V, Lamberti JW, Schmid L, DeRosear L, Kushner M, Flaker G, Basha I. Panic disorder in patients with chest pain and angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol 1989 Jun 1;63(18):1399-403
8. Dittmann RW. Psychogenic thoracic pain attacks. Pathogenesis, follow-up, therapy. Z Kinder Jugendpsychiatr 1994 Jun;22(2):114-22
9. Donat WE. Chest pain: cardiac and noncardiac causes. Clin Chest Med 1987 Jun;8(2):241-52
10. Gutgesell HP, Barst RJ, Humes RA, Franklin WH, Shaddy RE. Common cardiovascular problems in the young: Part I. Murmurs, chest pain, syncope and irregular rhythms. Am Fam Physician 1997 Nov 1;56(7):1825-30
11. Ho K. Noncardiac chest pain and abdominal pain. Ann Emerg Med 1996 Apr;27(4):457-60
12. Karlson BW, Herlitz J, Pettersson P, Ekvall HE, Hjalmarson A. Patients admitted to the emergency room with symptoms indicative of acute myocardial infarction. J Intern Med 1991;230(3):251-8
13. Katon WJ. Chest pain, cardiac disease, and panic disorder. J Clin Psychiatry 1990 May;51 Suppl:27-30; discussion 50-3
14. Lempert T, Dieterich M, Huppert D, Brandt T. Psychogenic disorders in neurology: frequency and clinical spectrum. Acta Neurol Scand 1990 Nov;82(5):335-40
15. Lim LE. Psychogenic pain. Singapore Med J 1994 Oct;35(5):519-22
16. Marshall JB. Chest pain in patients with normal coronary arteries. A new look at potential causes. Postgrad Med 1992 May 1;91(6):213-6, 219-22
17. Mayou RA, Bryant BM, Sanders D, Bass C, Klimes I, Forfar C. A controlled trial of cognitive behavioural therapy for non-cardiac chest pain. Psychol Med 1997 Sep;27(5):1021-31
18. Naidoo P, Patel CJ . Stress, depression and left-sided psychogenic chest pain. Acta Psychiatr Scand 1993 Jul;88(1):12-5
19. Olden KW. Rational management of chronic abdominal pain. Compr Ther 1998 Apr;24(4):180-6
20. Richards SD. Atypical chest pain. Differentiation from coronary artery disease. Postgrad Med 1992 Apr;91(5):257-8, 263-8

7.4. АБДОМИНАЛГИИ

Клиницистам в практической деятельности часто приходится сталкиваться со случаями возникновения абдоминальной боли, которая не связана с органическими заболеваниями ЖКТ или гинекологической сферой, но которая представляет определенные диагностические трудности. Боль в животе, не имеющая в своей основе органических изменений и носящая рекуррентный характер, встречается у 90–95% детей, страдающих нарушениями ЖКТ. Среди больных психогенными нарушениями желудочно-кишечного тракта боль в животе как ведущее проявление встречается в 30% случаев. Психогенный характер хронической боли определяется у 40% пациентов с абдоминалгиями. В этом контексте можно привести данные большого эпидемиологического исследования острой боли в животе. Было показано, что острая боль в животе является основной жалобой по крайней мере у одного из 20 больных, поступающих в отделение неотложной помощи. Интересно, что наиболее частым окончательным диагнозом в данном исследовании была «боль в животе неясной этиологии» (41,3%). Три других наиболее распространенных состояния также не требовали хирургического вмешательства: гастроэнтерит (6,7%), воспалительные заболевания органов таза (6,7%) и инфекции мочевого тракта (5,2%). Наиболее распространенная хирургическая патология – аппендицит встречался лишь в 4,3% случаев. По данным исследования, проведенного в Москве, около 1/3 оперативно удаленных отростков у больных с диагнозом «аппендицит» при последующем гистологическом исследовании оказались нормальными. Представленные результаты свидетельствуют о том, что у большинства больных острая боль в животе вызвана нехирургическими заболеваниями и что довольно часто четкий диагноз поставить не удается.

В последние годы все очевиднее становится тот факт, что психические факторы и вегетативная дисфункция играют важнейшую роль в патогенезе так называемых неорганических («функциональных») заболеваний ЖКТ. При этом существуют две ситуации, когда абдоминалгический синдром может быть главным или одним из ведущих проявлений болезни. Это синдром раздраженного кишечника и синдром желудочной диспепсии. Боль при этих синдромах принято относить к дисфункциональному типу (подробнее см. главу 2.1).

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – хроническое патологическое состояние, которое характеризуется наличием боли в животе, сочетающейся с расстройствами функции кишечника (понос, запор) без нарушения аппетита и снижения массы тела, продолжи-

тельностью расстройств не менее 3 месяцев при отсутствии органических изменений ЖКТ, которые могли бы объяснить имеющиеся расстройства. Болевой синдром характеризуется многообразием проявлений: от диффузной тупой боли до острой, спазматической; от постоянной до пароксизмов боли в животе. Длительность болевых эпизодов – от нескольких минут до нескольких часов. В 90% случаев боль сопровождается дисфункцией кишечника (понос или запор).

Наиболее признанные критерии синдрома раздраженного кишечника:

1. Наличие абдоминальной боли без органических изменений желудочно-кишечного тракта.
2. Расстройства стула.
3. Клинические проявления – постоянные или периодические, продолжающиеся более 3 месяца.
4. Отсутствие других заболеваний у пациента, которые могли бы объяснить генез имеющихся расстройств.

Данные, полученные в США и Великобритании, указывают на то, что распространенность СРК составляет 14–24% у женщин и 5–19% у мужчин. Наиболее часто эта патология встречается в возрасте от 30 до 50 лет, при этом к 60 годам ее распространенность снижается. Для заболевания характерно чередование ремиссии и обострений. До 70% страдающих СРК не обращаются в лечебные учреждения. По-видимому, на обращаемость влияют особенности культуры, тяжесть симптомов и психологические расстройства. Лишь небольшую часть пациентов, обращающихся за первичной медицинской помощью, направляют к гастроэнтерологам. Однако СРК является самым распространенным расстройством в гастроэнтерологической практике.

Этиология и патогенез СРК до сих пор не выяснены. Изменение психической сферы в виде тревожных и депрессивных расстройств встречается у 70–90% этих больных. В ряде исследований было обнаружено, что часто развитию симптомов предшествовали неблагоприятные события, включая сексуальное и эмоциональное насилие в молодости. Абдоминальная боль в детстве может оказаться предвестником СРК во взрослом возрасте. Пациенты, страдающие СРК, часто отмечают и другие симптомы и, консультируясь по этому поводу, не сообщают о симптомах со стороны кишечника. Довольно часто СРК сочетается с синдромом хронической усталости и фибромиалгией.

На наш взгляд, вполне допустимо рассматривать этот синдром как вариант надсегментарной вегетативной патологии в рамках синдрома вегетативной дистонии (психовегетативного синдрома), где основной

«заинтересованной» системой оказывается ЖКТ. Несмотря на то, что специфического патофизиологического обоснования не выявлено, при СРК было обнаружено множество различных физиологических процессов, которые связаны с абдоминальной болью: патологическая моторика кишечника, повышенная чувствительность внутренних органов, вегетативная дисфункция и модуляция активности центральной нервной системы. Взаимодействие периферических и центральных нервномышечных механизмов вступает в конфликт и явно взаимодействует с психологическими и поведенческими факторами, которые включают обострение симптомов при стрессе, значимость представлений и вариации болевого поведения.

Диспепсия проявляется как боль в животе, дискомфорт или тошнота, которые появляются периодически, держатся не менее месяца, не связаны с физическими упражнениями и не исчезают в течение 5 мин отдыха. Болевой синдром при диспепсии во многом идентичен боли при синдроме раздраженного кишечника. Она, как правило, сочетается с ощущением тяжести, давления и переполнения после еды в эпигастральной области, сопровождается отрыжкой воздухом или пищей, неприятным металлическим вкусом во рту и иногда снижением аппетита. Пациентов, как правило, беспокоят также урчание, чувство переливания и усиление перистальтики. Чаще у больных развивается понос, реже запор. Однако надо отметить, что подобные расстройства, несмотря на то, что они беспокоят больных, причиняя многочисленные страдания, вызывая астенические и вегетативные расстройства, существенно не влияют на социальную активность пациентов.

Вопросы лечения дисфункциональных абдоминалгий

Эффективное лечение СРК возможно только при применении мультимодального подхода, основанного на принципах биопсихосоциальной модели заболевания. Медикаментозное лечение СРК складывается из применения специфических гастроэнтерологических препаратов для контроля моторики кишечника (лоперамид и др.) и психотропных средств. Лечение антидепрессантами показано при ярко выраженных депрессивных расстройствах, но есть также доказательства, что они помогают облегчать боль при отсутствии выраженной психопатологии. Лучшие результаты получены при применении трициклических антидепрессантов и дулоксетина.

Лечение пациентов с СРК должно носить позитивный и утешающий характер. Следует предоставить разъяснения и дать рекомендации, отвечающие индивидуальным потребностям больных. Лечение

проводится с использованием пошагового и многопрофильного подходов, представленных в обобщенном виде (табл. 1 и 2).

Таблица 1. *Первичная медицинская помощь при дисфункциональной абдоминальной боли*

- Объяснить и дать рекомендации.
- Разрешить сомнения в отношении онкологического заболевания, стрессоров и т.д.
- Объяснить зависимость обострения симптомов от психологических факторов.
- Провести лечение депрессии.
- Направить к узкому специалисту, если симптомы сохраняются или носят атипичный характер.

Таблица 2. *Специализированное лечение дисфункциональнойабдоминальной боли*

- Детальная оценка.
- Самые необходимые исследования.
- Доходчивое объяснение.
- Стандартизированное медикаментозное лечение.
- Если не наступает улучшения, рассмотреть вопрос о психологическом лечении.
- Рассмотреть вопрос о назначении антидепрессантов.

На первом этапе лечения очень важно, насколько врач располагает необходимым временем, чтобы избежать спешки и спокойно разрешить обеспокоенность пациента. Исследования ограничиваются выяснением анамнеза и осмотром. Обсуждение и объяснение симптомов включает рассмотрение физиологических и психологических факторов с акцентом на том, что больной может сделать сам для облегчения боли и восстановления трудоспособности, активно следуя согласованной стратегии или выполняя упражнения.

Важно, чтобы лечение было последовательным, при этом у пациента должна быть возможность повторно задать вопросы, если у него возникнут сомнения по поводу подхода к лечению. Имеет смысл подчеркнуть, что основные цели терапии – это улучшение функций и повышение трудоспособности, а не окончательное избавление от

симптомов. Такое сочетание общих мер с медикаментозным лечением эффективно для большинства больных. Согласно клиническому опыту, более чем у 70% пациентов с СРК при таком подходе наступало облегчение симптомов или же они оказывались в состоянии справляться с ними лучше.

При более стойких нарушениях следует рассмотреть краткие стратегии психологического управления и уделить дополнительное внимание пониманию больными этих симптомов и особенно канцерофобии. Это особенно актуально, если есть возможность проконсультироваться с психиатром или психологом, которые имеют опыт работы с такими проблемами и которые могли бы дать рекомендации по вопросам внедрения простых видов лечения, не требующих специальной подготовки.

Каждый из основных четырех видов психологического лечения – когнитивную терапию, поведенческую терапию, межличностную терапию и гипнотерапию – можно стандартизировать с помощью протоколов лечения (Blanchard, 2001). Чаще всего лечение проводится на индивидуальной основе раз в неделю в течение 8–16 недель. В табл. 3 и 4 обобщены ключевые элементы когнитивно-поведенческой и межличностной терапии соответственно.

Таблица 3. *Когнитивно-поведенческая терапия при дисфункциональной абдоминальной боли*

1. Ведение дневников для отслеживания боли и других симптомов, а также связанных с ними мыслей и поведения.
2. Выявление представлений или страхов, лежащих в основе боли.
3. Работа врача направлена на следующее:
   a. Самопонимание, при котором люди исследуют свои индивидуальные представления, страхи и их связь с болью.
   b. Децентрирование, при котором люди дистанцируются от своей ситуации и выявляют повторяющиеся навязчивые мысли.
   c. Эксперименты с неподкреплением, в которых пациент ставит под сомнение свои страхи или иррациональные представления.
4. Постепенное включение в развлекательную, социальную и физическую активность.
5. Образовательная программа для большего понимания своего заболевания.
6. Прогрессивная мышечная релаксация и стратегии управления тревожностью.

Таблица 4. *Межличностная терапия при дисфункциональной абдоминальной боли*

- Концентрация внимания на решении проблем или преодолении трудностей в межличностных взаимоотношениях, которые лежат в основе абдоминальных симптомов или усиливаютих.
- Ключевые проблемы относятся к таким областям, как непережитое горе или потеря, изменение роли или разлад во взаимоотношениях.
- Изначально внимание сосредоточено на абдоминальных симптомах пациента с подробным их изучением.
- Выявление эмоционального дистресса и неадекватных переживаний, связанных с физическими симптомами.
- Понимание ключевых проблем во взаимоотношениях и их связь с физическими и психологическими симптомами.
- Выявление неадекватной модели взаимоотношений, которая могла развиться на основании ключевых событий в детстве (например, сексуальное насилие в детском возрасте).

Заключение

В этой главе особое внимание мы уделили дисфункциональным абдоминалгиям. Эффективное лечение этой категории пациентов зависит от того, насколько врачи общей практики, неврологи, гастроэнтерологи вместе с психологами, психотерапевтами сумеют оценить болевой синдром с учетом влияния местных гастроэнтерологических процессов и неврологических, психосоциальных факторов. Конечно, это требует определенных изменений в повседневной работе врачей. Но это необходимо для того, чтобы оценка боли не оказалась «однобокой»: психогенной или органической, а программа лечения включала все необходимые компоненты терапии, направленные на соответствующие патофизиологические механизмы.

Список литературы

1. Вегетативные расстройства. Руководство для врачей. Под ред. проф. Вейна А.М., Москва, 2001.
2. Вейн А.М., Голубев В.Л., Алимова Е.Я., Данилов А.Б. Концепция «ганглионита» в современной вегетологии. Журнал невропатологии и психиатрии.- 1990.- N5.- с.3-7.
3. Тейлор Р.Б. Трудный диагноз: Пер. с англ. Т.1, 2. – М.: Медицина, 1988
4. Шкроб ЕО. Абдоминалгический синдром нейрогенной природы (вопросы клиники, патогенеза, лечения). Дисс.…канд.мед.наук., Москва, 1991.
5. Aaron, L. A., & Buchwald, D. (2001). A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. Annals of Internal Medicine, 134, 868-881.
6. Bass, C, Bond, A., Gill, D., & Sharpe, M. (1999). Frequent attenders without organic disease in a gastroenterology clinic. Patient characteristics and health care use. General Hospital Psychiatry, 21,30-38.
7. Bytzer, P., 6c Talley, N. J. (2001). Investigating selected symptoms: Dyspepsia. Annals of Internal Medicine, 134, 815-822.
8. Chambers, J., Bass, C, 6c Mayou, R. (1999). Editorial. Non-cardiac chest pain: Assessment and management. Heart, 82, 656-657.
9. Drossman, D. A. (1995). Diagnosing and treating patients with refractory functional gastrointestinal disorders. Annals of Internal Medicine, 123, 688-697.
10. Drossman, D. A., Whitehead, W E., 6c Camilleri, M. (1997). Irritable bowel syndrome: A technical review for practice guideline development. American Gastroenterological Association, 112,2120-2137.
11. Goldberg, J., 6c Davidson, P. (1997). A biopsy-chosocial understanding of the irritable bowel syndrome: A review. Canadian Journal of Psychiatry, 42, 835-40.
12. Guthrie, E., Creed, E, Dawson, D., 6c Tomenson, B. (1991). A randomized controlled trial of psychotherapy in patients with refractory irritable bowel syndrome. Gastroenterology, 100, 450-457.
13. Guthrie, E., 6c Thompson, D. (in press). Psychological management of patients with abdominal pain. British Medical Journal.
14. Horowitz, B.J., 6c Fisher, R.S. (2001). The irritable bowel syndrome. New England Journal of Medicine, 344, 1846-1850.
15. Hotopf, M., Carr, S., Mayou, R., Wadsworth, M., 6c Wessely, S. (1998). Why do children have chronic abdominal pain, and what happens to them when they grow up? Population based cohort study. British Medical Journal, 316, 1196-1200.
16. Jailwala, J., Imeriale, T. E, 6c Kroenke, K. (2000). Pharmacologic treatment of the irritable bowel syndrome: A systematic review of randomized, controlled trials. Annals of Internal Medicine, 133, 136-147.
17. Katon, W, Sullivan, M., 6c Walker, E. (2001). Medical symptoms without identified pathology: Relationship to psychiatric disorders, childhood and adult trauma, and personality traits. Annals of Internal Medicine, 134, 917-25.
18. Kouyanou, K., Pither, C E., 6c Wessely, S. (1997). Iatrogenic factors and chronic pain. Psychosomatic Medicine, 59, 597-604.
19. Kroenke, K., 6c Swindle, R. (2000). Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: A critical review of controlled clinical trials. Psychotherapy and Psychosomatics, 69, 205-215.
20. Mayou, R., Bass, C, 6c Sharpe, M. (1995). Treatment of functional somatic symptoms. Oxford, UK: Oxford University Press.
21. Morley, S., Eccleston, C, 6c Williams, A. (1999). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive-behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. Pain, 80, 1-13.
22. O'Malley, P. G., Jackson, J. L., Santoro, J., Tomkins, G., Balden, E., 6c Kroenke, K. (1999). Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. Journal of Family Practice, 48, 980-90.

7.5. НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ

Это боль, возникающая при поражении или заболевании соматосенсорной нервной системы на всех ее уровнях – от периферического нерва до коры больших полушарий (рис. 1). Частота встречаемости в популяции составляет 6–7%, а на неврологических приемах пациенты с нейропатической болью составляют 10–12%.

Рисунок 1. *Нейропатические болевые синдромы*

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ	
Периферическая	Центральная
• Диабетическая полинейропатия • Алкогольная полинейропатия • Острая и хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия • Алиментарно обусловленные полинейропатии • Идиопатическая сенсорная нейропатия • Компрессия или инфильтрация нерва опухолью • Постгерпетическая невралгия • Тригеминальная невралгия • ВИЧ-обусловленные сенсорные нейропатии • Туннельные нейропатии	• Постинсультная боль • Травма спинного мозга • Боль при рассеянном склерозе • Боль при болезни Паркинсона • Компрессионная миелопатия при стенозе спинно-мозгового канала • Пострадиационная миелопатия • Сосудистая миелопатия • ВИЧ-обусловленная миелопатия • Сирингомиелия

Этот тип болевого синдрома трудно лечить, и немногим пациентам удается полностью купировать болевой синдром. Как правило, у больных нарушается сон, развиваются депрессия и тревога, снижается качество жизни. Многие из них долго мучаются, прежде чем получают адекватную помощь. Большинство пациентов (около 80%) испытывают боль более года до своего первого обращения к специалисту. Лечение основного заболевания (что, естественно, является безусловным) не всегда приводит к редукции боли. Нередко мы наблюдаем диссоциацию между выраженностью боли и степенью поражения нервной системы. Увы, многие пациенты с нейропатической болью ошибочно принимают НПВП, которые при этом типе боли неэффективны. Это обусловлено тем, что при нейропатической боли главными патогенетическими механизмами являются не процессы воспаления и активации периферических ноцицепторов, а нейрональные и рецепторные нарушения, периферическая и центральная сенситизация.

Диагностика нейропатической боли нередко представляет для лечащих врачей сложную задачу. Трудности могут быть связаны с различными факторами, включая разноплановую клиническую картину и отсутствие четких диагностических критериев. Оценка нейропатической боли проводится с помощью целого ряда специальных подходов, из которых наиболее важными являются методы клинико-неврологического анализа. Серьезным подспорьем для практического врача может стать применение вопросников и шкал для верификации и количественной оценки боли. Для утверждения того, что боль является нейропатической, необходимо иметь аргументы, свидетельствующие о появлении боли вследствие повреждения или органического заболевания соматосенсорной нервной системы.

Для выявления нейропатического характера болевого синдрома предложен подход, образно называющийся принципом «трех С» (рис. 2). Первое С – *слушать* больного внимательно, отмечая характерные элементы описания нейропатической боли. Второе С – *смотреть*, т. е. необходимо выявить и оценить локальные нарушения чувствительности. Третье С – *соотносить* характер предъявляемых жалоб с результатами объективного осмотра.

Рисунок 2. *Клинический подход «три «С» в диагностике нейропатической боли*

Этот принцип применим к большинству сложных диагностических ситуаций и лишь подчеркивает необходимость тщательного анализа жалоб и клинической картины. *Данные анамнеза.* Собирая его, врачу чрезвычайно важно слушать рассказ пациента о боли. Необходимо предложить больному как можно подробнее описать свои болевые ощущения. Именно анализ характеристик боли, указываемых самим пациентом, помогает заподозрить нейропатический тип боли. Также следует выяснить локализацию боли, ее распространенность, интенсивность и длительность. В результате последних исследований было показано, что для нейропатической боли характерны большая длительность болевого синдрома и его интенсивность. Кроме того, подробный расспрос позволит выделить спонтанные и вызванные компоненты болевого синдрома, что также важно для диагностики. Заподозрить нейропатический тип боли можно на основании неэффективности предшествующей терапии ненаркотическими анальгетиками и НПВП. Пациенты могут описывать свои болевые ощущения самыми различными словами: неприятные, колющие, кинжальные, жгучие, ошпаривающие, ноющие, как от удара электрическим током или глубокую мучительную боль. Для ряда состояний характерна аллодиния, вызванная прикосновением холодных предметов. В этом случае боль будет описываться как холодная, влажная, ледяная или даже такими парадоксальными словами, как жгуче-ледяная, или жгуче-теплая. Некоторые пациенты с центральной постинсультной болью жалуются на болевые ощущения, провоцируемые движением. Они характеризуются стягивающими, сжимающими и жгучими ощущениями в коже. У части больных боль может носить пароксизмальный характер и описываться как колющая, стреляющая или ланцинирующая. Не всегда пациенты могут полно и правильно описать свои болевые ощущения. В этом случае врачу необходимо помочь им подобрать те слова, которые наиболее полно и четко характеризуют боль.

Клиническое обследование

Проводя его, прежде всего следует оценить локализацию, качество и интенсивность боли. Необходимо четкое понимание возможных типов негативных (например, потери чувствительности) и позитивных (например, парестезии) симптомов и признаков. Нейропатическая боль может быть спонтанной («независимая от раздражителя» или «спонтанная») либо вызванной («зависимая от раздражителя» или «вызываемая раздражителем» боль). Спонтанная боль часто описывается как постоянное ощущение жжения, однако она может

также характеризоваться периодически стреляющей, кинжальной или болью по типу прохождения электрического тока, и дизестезией, парестезией. Боль, вызываемая раздражителем, провоцируется механическими, термическими или химическими раздражителями. Гипералгезия – это повышенная болевая реакция на раздражитель, вызывающий боль, тогда как аллодиния – это болевое ощущение, вызываемое раздражителем, который обычно не вызывает боли, и таким образом свидетельствующее об изменении качества ощущения. Механическая аллодиния дополнительно подразделяется на динамическую (вызываемую кисточкой) или статическую (вызываемую давлением). Конкретные клинические методы количественной оценки позитивных и негативных симптомов при нейропатической боли представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1. *Клиническая оценка позитивных симптомов при нейропатической боли*

	Позитивные симптомы и признаки	Методы оценки
Спонтанные симптомы	Парастезия	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
	Дизестезия	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
	Пароксизмальная боль	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
	Поверхностная жгучая боль	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
	Глубокая боль	Анамнез, опрос (баллы от 0 до 10)
Вызванные симптомы	Статическая гипералгезия	Легкое механическое надавливание
	Гипералгезия при прикосновении	Прикосновение кисточкой
	Гипералгезия на укол иглой	Укол иглой
	Повторяющаяся гипералгезия на укол иглой	Уколы иглой с интервалами в 2 ., наносимые непрерывно в течение 30 с.
	Ощущение боли, сохраняющееся после стимула	Измерение длительности ощущения боли после прекращения стимула
	Холодовая гипералгезия	Прикосновение холодного терморолика
	Тепловая гипералгезия	Прикосновение теплого терморолика
	Химическая гипералгезия	Капсаицин местно
	Симпатическая поддерживаемая боль	В настоящий момент отсутствуют

Таблица 2. *Клиническая оценка негативных симптомов при нейропатической боли*

Негативные симптомы и признаки	Методы оценки
Пониженная чувствительность к прикосновению	Прикосновение кусочком ваты
Пониженная чувствительность к уколу	Единичный укол иглой
Пониженная чувствительность к температурным стимулам	Тепловая/холодовая проба (45^0 и 20^0 соответственно)
Снижение вибрационной чувствительности	Исследование с помощью камертона

Кроме количественной оценки, неврологическое обследование пациентов с подозрением на нейропатическую боль должно включать в себя картирование двигательных, сенсорных и вегетативных феноменов с целью идентификации всех признаков неврологической дисфункции. Неврологическое обследование желательно завершать оценкой чувствительности. Полезно вести детальную запись всех чувствительных нарушений (предпочтительно в форме диаграммы), дающую возможность сравнивать изменения при повторных обследованиях. Тактильную чувствительность лучше всего оценивать с помощью кусочка ваты или монофиламента, чувствительность к уколу – с помощью тупой иглы, температурную чувствительность – с помощью теплых и холодных предметов (например, металлических термороликов) и чувствительность к вибрации – с помощью камертона 128 Гц. Сравнительно недавно международные эксперты под руководством R.D. Treede (2008) для диагностики нейропатической боли предложили воспользоваться критериями градации вероятности диагноза (табл. 3).

Таблица 3. *Диагностические критерии нейропатической боли*

1. Боль локализована в нейроанатомической зоне
2. Наличие в анамнезе поражения или заболевания переферической или центральной соматосенсорной нервной системы
3. Наличие в нейроанатомической зоне позитивных и негативных сенсорных симптомов
4. Наличие объективного подтверждения поражения соматосенсорной нервной систем

Диагностика с использованием данного алгоритма базируется на 4 критериях. Прежде всего необходимо определить, локализуется ли боль в нейроанатомической зоне. Например, при нейропатической боли периферического характера боль и сенсорные нарушения должны соответствовать зоне иннервации соответствующих нервов, сплетений и корешков.

Вторым шагом предлагается установить взаимосвязь между анамнезом заболевания, вызвавшего нейропатическую боль, и локализацией и нейроанатомическим распределением самой боли и сенсорных расстройств.

Третий критерий – наличие позитивных и негативных сенсорных симптомов, методы их оценки подробно разобраны выше. И, наконец, необходимо по возможности подтвердить объективно поражение соматосенсорной нервной системы (КТ или МРТ, ЭНМГ или ВП). Если у пациента имеются в наличии все 4 критерия, диагноз нейропатической боли *достоверен*.

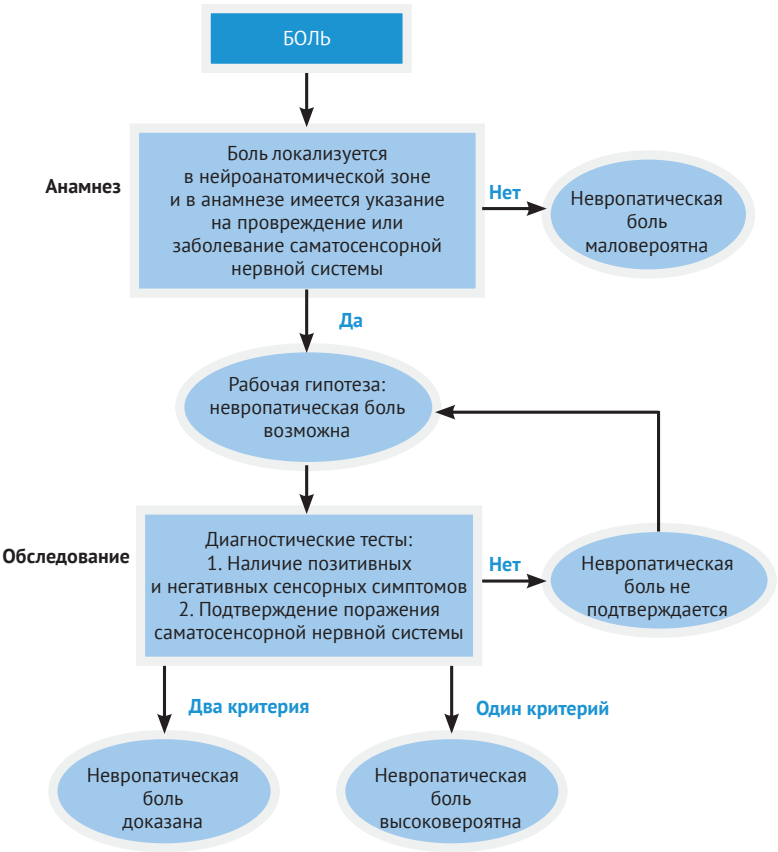
Диагноз нейропатической боли *высоковероятен*, когда в наличии имеются критерии 1 и 2 плюс один из двух оставшихся, т.е. 3 или 4. Наличие у пациента нейропатической боли расценивается как *возможное* в том случае, если подтверждаются только критерии 1 и 2. Согласно предложенному алгоритму диагноз нейропатической боли следует считать полностью подтвержденным только тогда, когда он соответствует градациям, *достоверен* и *высоковероятен*.

Схема практического использования критериев представлена на рис. 4.

По мнению самих разработчиков, предложенные критерии диагностики могут значительно сузить круг пациентов, имеющих строго подтвержденный диагноз нейропатической боли. Это касается прежде всего разграничения нейропатического и ноцицептивного компонентов при боли в спине, где не всегда возможно объективно подтвердить поражение соматосенсорной нервной системы. Кроме того, можно предположить, что ряд пациентов с хронической болью будут отнесены в группу с возможным (только критерии 1 и 2) диагнозом нейропатической боли.

Тем не менее, проводя диагностику нейропатической боли, следует принимать во внимание данный алгоритм и приложить все усилия, чтобы максимально объективизировать диагноз с помощью клинического выявления сенсорных нарушений и/или дополнительных методов обследования.

Рисунок 4. *Алгоритм диагностики нейропатической боли*



Шкалы для диагностики и оценки нейропатической боли

Для оценки интенсивности боли наиболее часто используется визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Кроме нее, на практике применяется и 11-балльная шкала Ликерта (NRS). Для целей экспресс-диагностики в мире было разработано и опубликовано более 10 вопросников, предназначенных для объективизации характеристик именно нейропатической боли. Основные из них представлены в табл. 3.

Таблица 3. *Шкалы диагностики и оценки нейропатической боли*

- Шкала нейропатической боли (NPS)
- Лидсская шкала оценки нейропатической боли (LANSS)
- Лидсская шкала оценки нейропатической боли для самостоятельного заполнения пациентом (S-LANSS)
- Вопросник нейропатической боли (NPQ)
- Краткая форма вопросника нейропатической боли (NPQ-SF)
- Диагностический вопросник нейропатической боли (DN4)
- Вопросник PAIN DETECT

Большинство из указанных вопросников направлено на выявление позитивных и негативных, а также спонтанных и вызванных симптомов нейропатической боли, а анкетирование проводится врачом. Несколько вопросников имеют версию для самостоятельного заполнения пациентом. Следует отметить, что ни один из перечисленных вопросников не подменяет детального клинического осмотра пациента. Эти методы могут и должны использоваться в качестве удобного вспомогательного метода диагностики и дифференциальной диагностики болевых синдромов.

Наибольшей популярностью сегодня пользуются опубликованные в России опросники DN4 и Paindetect. Инструментальные методы диагностики, такие, как электронейромиография, регистрация вызванных потенциалов, компьютерная и магнитно-резонансная томография, микронейрография, исследование ноцицептивных рефлексов и биопсия являются вспомогательными, позволяя в большей степени оценить уровень и выраженность поражения нервной системы. Однако их нельзя рассматривать как методы диагностики и оценки нейропатической боли.

Лечение нейропатической боли

В терапии нейропатической боли предлагается использовать комплексный многомерный подход. Даже в рамках амбулаторной помощи может быть начато лечение несколькими разными методами. На сегодняшний день существует недостаточное количество доказательных данных о пользе применения консервативных немедикаментозных методов лечения (например, физиотерапии, физических упражнений, чрескожной электронейростимуляции). Однако, учитывая относительную безопасность этих методов, при отсутствии противопоказаний не следует исключать возможность их применения. Наиболее признанной в лечении нейропатической боли на сегодняшний

день является фармакотерапия. Ниже приведены рекомендации Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) по терапии нейропатической боли, основанные на принципах доказательной медицины (Attal N., 2006) (табл. 4).

Таблица 2. *Европейские рекомендации по терапии постгерпетической невралгии, тригеминальной невралгии, болевых полинейропатий и центральной нейропатической боли*

Состояния, сопровождающиеся нейропатической болью	Препараты первого ряда терапии	Методы второго и третьего рядов терапии
Постгерпетическая невралгия	Прегабалин, габапентин, лидокаин местно (в случае небольшого участка боли или аллодинии)	Капсаицин, опиоиды, трамадол.
Тригеминальная невралгия	Карбамазепин, окскарбазепин	Хирургическое лечение
Болевые полинейропатии	Прегабалин, габапентин, ТЦА	Ламотриджин, опиоиды, СИОЗСН, трамадол
Центральная нейропатическая боль	Прегабалин, амитриптилин, габапентин	Каннабиноиды, ламотриджин, опиоиды

При постгерпетической невралгии может быть назначено местное лечение 5%-ным лидокаином в виде пластыря (Версатис). Считается, что действие лидокаина основано на блокировании движения натриевых ионов через клеточную мембрану нейронов. Это стабилизирует клеточную мембрану и предотвращает распространение потенциала действия и соответственно уменьшает боль. Следует иметь в виду, что уменьшение боли при местном применении обезболивающих средств не распространяется за пределы площади и продолжительности контакта с пораженной областью тела. Это может быть удобным для пациентов с небольшой зоной распространения боли. Лидокаин 5%-ный в виде пластыря показан для снятия нейропатической боли при постгерпетической невралгии (ПГН). Побочные реакции в виде жжения и эритемы могут наблюдаться в месте наклеивания при длительном применении.

При тригеминальной невралгии препаратами первого выбора являются карбамазепин и окскарбазепин. Лечение карбамазепином следует начинать со 150 мг в сутки, поделенных на 3 приема. Препарат титруется до средней эффективной дозы, которая составляет 600–800 мг/сут. В случае неэффективности монотерапии карбамазепином и окскарбазепином возможна замена на другой антиконвульсант. Так, например, было проведено годовое открытое исследование прегабалина у 53 пациентов с тригеминальной невралгией (Obermann M., 2007). Прегабалин в этом исследовании показал высокую эффективность (средняя доза составила 270 мг/сут) при невысокой частоте побочных эффектов: 74% больных ответили на терапию препаратом, а 25% полностью избавились от боли через 8 недель терапии. Согласно дизайну исследования пациентам, не ответившим на монотерапию прегабалином, к лечению был дополнительно добавлен карбамазепин или ламотриджин, что позволило дополнительно улучшить результаты лечения боли в целом по группе.

При нейропатической боли другого происхождения рекомендуется начать пероральную монотерапию прегабалином или габапентином, трициклическим антидепрессантом или ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин, венлафаксин). Из перечисленных средств наилучшей переносимостью обладают прегабалин и габапентин. Эти препараты характеризуются практически полным отсутствием лекарственных взаимодействий и сравнительно невысокой частотой развития нежелательных явлений. Однако по сравнению с габапентином прегабалин, обладая линейной фармакокинетикой и значительно более высокой биодоступностью (90%), оказывает быстрый положительный дозозависимый эффект: в проведенных исследованиях достоверное снижение боли более 60% от исходного уровня было достигнуто в течение 1–3 дней лечения и сохранялось на протяжении всего курса терапии. Быстрота редукции боли напрямую коррелирует с улучшением сна и настроения. Удобный режим дозирования прегабалина повышает комплаентность пациентов при лечении и способствует ускоренному улучшению качества жизни.

Дозировка прегабалина от 300 до 600 мг/сут показала себя наиболее эффективной по сравнению с плацебо, значительно уменьшая боль и нарушения сна. Препарат можно принимать до, во время или после еды. При лечении нейропатической боли стартовая доза может составлять 150 мг/сут в 2 приема. В зависимости от эффекта и переносимости дозу можно увеличить до 300 мг/сут через 3–7 дней. При необходимости дозу повышают до максимальной (600 мг/сут.)

через 7-дневный интервал. В соответствии с опытом применения препарата, при необходимости прекращения приема рекомендуется постепенно снижать дозу в течение недели. Прегабалин не метаболизируется в печени и не связывается с белками плазмы, поэтому он практически не взаимодействует с другими лекарствами. Прегабалин хорошо переносится. Наиболее частыми побочными реакциями являются головокружение и сонливость. Эффективность прегабалина (Лирики) была доказана в ходе рандомизированных, плацебо контролируемых исследований в терапии различных форм периферической нейропатической боли (диабетическая полинейропатия, постгерпетическая невралгия, радикулопатия). На фоне терапии прегабалином интенсивность боли снижалась на 50% и более у 60% больных. Терапия Лирикой имела достоверное отличие от плацебо в отношении купирования болевого синдрома, а также вызывала улучшение качества жизни этих больных. На сегодняшний день имеются результаты исследований, посвященных возможности применения прегабалина у пациентов с болью центрального происхождения (в частности, при поражении спинного мозга и центральной постинсультной боли), болевыми синдромами сочетанного происхождения.

В 2009 г. были опубликованы данные исследования эффективности и безопасности применения комбинации 5%-ного лидокаина и прегабалина. Было показано, что у пациентов с диабетической полинейропатией и тригеминальной невралгией и недостаточным ответом на монотерапию комбинация прегабалина (300–600мг/сут) и 5%-ного лидокаина значительно улучшает результаты лечения боли.

Трициклические антидепрессанты также эффективны и гораздо менее дороги. Однако при их применении более высока вероятность развития побочных эффектов. Более того, они относительно противопоказаны при сердечно-сосудистой патологии (перед назначением трициклических антидепрессантов рекомендуется проведение ЭКГ), ортостатической гипотензии, задержке мочи и закрытоугольной глаукоме. Из имеющихся трициклических антидепрессантов в Европе предпочтение отдают нортриптилину и дезипрамину, т.к. их применение сопровождается меньшим количеством побочных эффектов. Современные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран) характеризуются лучшей переносимостью по сравнению с трициклическими антидепрессантами. Эти препараты показали высокую эффективность в лечении нейропатической боли при диабетической полинейропатии и постгерпетической невралгии.

На сегодняшний день неизвестно, является неэффективность одного препарата предиктором неэффективности другого или всей последующей медикаментозной терапии. В том случае, если первое назначенное лекарство оказалось неэффективным или плохо переносилось пациентом, следует переключаться на альтернативную монотерапию препаратом первого ряда. Если все лекарства первого ряда оказались неэффективными или плохо переносимыми, рекомендуется начать монотерапию трамадолом или его комбинацией с парацетамолом либо опиоидным анальгетиком.

К сожалению, это не всегда возможно, т.к. назначение опиоидных препаратов ограничено специальными требованиями, предъявляемыми к выписке этихлекарств. В связи с разнообразием механизмов возникновения боли лечение каждого пациента должно быть индивидуализировано с учетом заболевания, явившегося причиной боли, а также клинических особенностей самого болевого синдрома. Кроме того, следует принимать во внимание множество факторов, таких, как общее состояние больного, наличие сопутствующих заболеваний (например, депрессии или наркомании/токсикомании, заболеваний печени и почек и т.д.), безуспешность/успешность предшествующей терапии, а также доступность препаратов в аптеке или больнице.

При разработке индивидуального подхода к лекарственному лечению помимо непосредственного анальгетического эффекта должны быть учтены другие положительные эффекты выбранного лекарства (например, уменьшение тревоги, улучшение сна, настроения и качества жизни), а также такие факторы, как его переносимость и возможность развития серьезных побочных эффектов. Пациенты с нейропатической болью нуждаются в постоянной психологической поддержке. Рациональная психотерапия в этом случае может играть ключевую роль. Информация о причинах заболевания, о реальных прогнозах лечения и планируемых терапевтических мероприятиях также крайне важна для больных.

Лечение нейропатической боли – длительный процесс, который требует регулярного контроля состояния здоровья пациента и выполнения врачебных назначений. В начале терапии особое внимание следует обращать на правильное титрование дозы препаратов и отслеживать возможность развития лекарственных взаимодействий. В процессе лечения требуется регулярно опрашивать больного о соблюдении им схемы лечения, решать вопрос о необходимости продолжения приема препарата и оценивать его эффективность.

Учитывая долгосрочность терапии, следует контролировать и по возможности предотвращать развитие отдаленных нежелательных явлений (таких, например, как гепато- и гастротоксичность, изменения со стороны системы крови и др.), возникающих на фоне приема некоторых лекарственных средств. Перед началом терапии следует провести разъяснительную беседу с больным и его родственниками о том, что лечение может быть длительным и уменьшение боли будет происходить постепенно.

При нейропатической боли даже при правильной программе терапии редко удается достичь 100%-ного обезболивания. Таким образом, врач должен определенным образом формировать адекватные ожидания пациента и его близких по поводу лечения. В специальной работе было показано, что снижение интенсивности боли на 30% оценивается самими больными как удовлетворительный результат. Эту цифру следует иметь в виду при оценке эффективности проводимого лечения и решении вопросов о переходе на другой препарат или присоединении нового лекарства к уже принимаемому (рациональная полифармакотерапия).

Таким образом, терапия нейропатической боли на сегодняшний день остается сложной задачей. Представленные выше принципы и алгоритмы лечения могут помочь врачу проводить наиболее эффективное и безопасное лечение пациентов с нейропатическим болевым синдромом.

Список литературы

1. Боль. Руководство для врачей. Под ред. Яхно Н.Н., Кукушкина М.Л. Москва, 2011
2. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. Москва, «Боргес», 2007.
3. Методические рекомендации по диагностике и лечению нейропатической боли / Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: Изд–во РАМН, 2008.
4. Строков И.А., Баринов А.Н., Новосадова М.В. и соавт. Клинические методы оценки тяжести диабетической полинейропатии / Неврологический журнал. 2000: 5. С. 14–19.
5. Attal N, Cruccu G, Haanpaa M et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. Eur J of Neurology, 2006 (13), 1153–69.
6. Baron R, Mayoral V, Leijon G, et al. Efficacy and safety of combination therapy with 5% lidocaine medicated plaster and pregabalin in post–herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. Curr Med Res Opin. 2009 Jul;25(7): 1677–87
7. Brasser M., Mallison R., Tilke C. Efficacy and Tolerability of Pregabalin in Patients with Peripheral Neuropathic Pain in Real–Life Settings. Poster, presented at EFNS, 2006 .
8. Obermann M, Yoon MS, Sensen K , et. al. Efficacy of pregabalin in the treatment of trigeminal neuralgia Cephalalgia, 2007, 28, 174–181

9. Ritcher R.W., Portenoy R., Sharma U. et al. Relief of painful diabetic neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo–controlled trial. Pain.2005 Apr;6(4):235–60.
10. Sabatowski R, Ga'levz R, Cherry DA et al. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post–herpetic neuralgia: Results of a randomized, placebo–controlled clinical trial. Pain 2004 ; 109 : 26 –35 .
11. Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, Griesing T, Chambers R, Murphy TK. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo–controlled trial. Neurology. 2006, 67 (10):1792–1800.
12. Treede et al, Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. Neurology. 2008 Apr 29;70(18):1630–5.

7.6. КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Трудно дать полноценные рекомендации по лечению расстройства, в отношении которого нет ни эпидемиологической информации, ни ясного понимания его естественного течения или базовой патофизиологии, и даже нет согласованного определения и диагностических критериев. К таким расстройствам относится комплексный региональный болевой синдром (КРБС). Действительно, это одно из наиболее сложных и загадочных хронических болевых расстройств.

Под термином «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС) подразумевается синдром хронической боли, проявляющийся выраженной постоянной болью в конечности в сочетании с локальными вегетативными расстройствами и трофическими нарушениями, возникающий чаще всего после различных периферических травм. Вместе с тем вопросы терминологии, классификации, патогенеза и лечения этого синдрома во многом остаются дискуссионными.

Исторический аспект

В 1855 г. Н.И. Пирогов первым описал интенсивную боль жгучего характера в конечностях, сопровождающуюся вегетативными и трофическими нарушениями, возникающую у солдат через некоторое время после ранения. Эти расстройства он назвал «посттравматической гиперестезией». Спустя 10 лет американские врачи (Mitchell S., Morehouse G., Keen W.) описали аналогичную клиническую картину у солдат, пострадавших в гражданской войне в США. Эти состояния Mitchell S. вначале обозначил «эритромелалгией». Затем в 1867 г. Mitchell вместо того, чтобы назвать расстройство просто «жгучей болью», предложил термин «каузалгия» и наблюдал в некоторых случаях другие, связанные с этим локальные изменения вида и температуры кожи. Сообщения о ранениях в военное время по-прежнему обеспечивали большую часть наблюдений данного феномена при повреждениях крупных нервов нижних конечностей. Наряду с этим поступали сообщения о диффузной жгучей боли и соответствующих локальных изменениях, наблюдаемых при различных заболеваниях или травмах без определяемых повреждений нервов. В дальнейшем было замечено, что для этого состояния характерно возникновение не только спонтанной боли, но также аллодинии(в результате воздействия раздражителя, который обычно не вызывает боли) и гипералгезии (чрезмерная реакция в ответ на раздражитель, который обычно вызывает

боль). Кроме того, часто наблюдались и другие признаки, например, отек, изменение цвета и температуры кожи; чрезмерное потоотделение или сухость в болезненной области; дистрофия или атрофия кожи, ногтей и других мягких тканей; нарушение моторной функции; чрезмерные поведенческие реакции, выраженный психологический дистресс и явные психические расстройства. В 1900 г. Sudeck описал подобные проявления в сочетании с остеопорозом и назвал это «дистрофией». В дальнейшем разные авторы описывали схожие клинические состояния и предлагали свои термины: «острая костная атрофия», «альгонейродистрофия», «острый трофический невроз», «посттравматический остеопороз», «посттравматическая симпаталгия» и др. В 1947 г. Steinbrocker O. описал синдром «плечо – кисть»: боль, отек, трофические расстройства на руке, возникающие после инфарктов миокарда, инсультов, травм и воспалительных заболеваний.

Термин «рефлекторная симпатическая дистрофия» (РСД) был впервые применен в 1946 году Evans в отношении множества этих разнообразных, но по сути аналогичных заболеваний, представленных под различными названиями.

В 1986 г. Roberts на основании того, что РСД неплохо лечится с помощью симпатических блокад, предложил термин «симпатически обусловленная боль». Авторитетный ученый в области исследования боли John Bonica (1990) возвел практически в догму роль симпатической нервной системы при РСД, а ее блокаду рассматривал как основной метод лечения. Таким образом, в патогенезе РСД стала доминировать концепция симпатической дисфункции. Однако Campbell, Meyer и Raja (1992) ввели термин «симпатически независимая боль» для очевидных случаев каузалгии или РСД, при которых не удавалось получить положительного эффекта на симпатическую блокаду. Кроме того, становилось все более и более очевидным, что характерные вегетативные симптомы и дистрофия присутствовали не всегда, и попытки объяснить симптомы с точки зрения «рефлекторной дуги» в спинном мозге и/или в симпатической нервной системе оказались безуспешными. В конечном счете пришлось отказаться от предположения, что дисфункция симпатической нервной системы играет центральную роль в возникновении и поддержании этого синдрома, что привело к поиску другого названия для подобных расстройств.

Классификация КРБС

В 1994 году для обозначения локальных болевых синдромов, сочетающихся с вегетативными и трофическими нарушениями, был

предложен новый термин – «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС) (Merskey & Bogduk, 1994). Он отражает эволюцию противоречий таких концепций, как «рефлекторная симпатическая дистрофия», «симпатически обусловленная боль» и «симпатически независимая боль».

Данный подход сконцентрирован на описании, он не рассматривает каких-либо предположений, касающихся основных механизмов. Слово «комплексное» было выбрано для обозначения различных клинических феноменов, которые присутствуют при этих расстройствах в дополнение к боли. Отличительным критерием является региональная распространенность симптомов и признаков. Несмотря на то, что обычно страдает дистальная часть конечности, симптомы могут проявиться в области лица или туловища, а также распространиться на любую часть тела. Боль остается кардинальным симптомом данного *синдрома*, хотя в редких случаях характерные признаки отмечаются и при отсутствии боли.

Под КРБС объединены два типа расстройств. Наиболее распространенным (Тип I) является расстройство, известное под названием рефлекторная симпатическая дистрофия (РСД). Второе (Тип II) подпадает под классическое описание каузалгии. Вопрос о возможности третьего типа КРБС у тех пациентов, которые не соответствуют критериям I или II типов, остается открытым.

Диагностическими критериями КРБС Типа I являются симптомы, которые, как правило, развиваются после травматического события или в результате иммобилизации. Эти симптомы имеют следующие особенности: постоянная боль, аллодиния или гиперестезия, при этом боль неадекватна раздражителям; одновременное наличие отека, изменения кровотока в коже (например, цвета или температуры) или патологической судомоторной активности (например, избыточное потоотделение или сухость) в пораженной области. Диагноз установлен методом исключения заболеваний, которые могли бы объяснить выраженность боли и нарушение функции (например, диабетическая периферическая невропатия, болезнь Рейно и тромбоз). Для КРБС Типа II характерны тех же основные признаки, что и для Типа I. Главное отличие заключается в указании в анамнезе на повреждение нерва. Как правило, это повреждение крупных нервов, например, срединного или седалищного. Боль при Типе II не всегда ограничена зоной иннервации поврежденного нерва. Классические симптомы и признаки, такие, как жгучая боль и некоторые дистрофические изменения, ранее считавшиеся основополагающими, были пересмотрены, поскольку для этого появились определенные основания.

Принятие Международной ассоциацией по изучению боли (IASP) этих критериев было лишь еще одной вехой динамического развития противоречий в понимании КРБС. С момента введения этих критериев они подвергались критике за неопределенность, поскольку это создавало возможность для гипердиагностики синдрома, а также за отказ от некоторых ключевых знаков и симптомов, которые многие считали определяющими. В дальнейшем было предложено усовершенствовать критерии IASP, отделив вазомоторные симптомы (изменение температуры и цвета кожи или асимметрию) от признаков, отражающих судомоторную дисфункцию (изменение потоотделения или асимметрию) и отек. Также было показано, что моторные изменения (сокращение объема движений, слабость, тремор и дистония) являются важным и отличительным компонентом КРБС.

Этиология

Существует множество причин КРБС Типа I. Самой распространенной является травма, часто относительно незначительная или даже тривиальная. Обычно это перелом, вывих или растяжение с последующей иммобилизацией с помощью гипса или шины. Реже это бывает после хирургических вмешательств, при ушибах, раздавленных ранах, после инфаркта миокарда, повреждения спинного мозга, инсульта или травмы головы. Возможны и другие причины, например, инъекции или внутривенные вливания. Иногда спровоцировавшей причины выявить не удается, и это составляет до 10–23%. Кроме того, иногда пациенты сообщают, что началу заболевания предшествовали некие жизненные события, которые оказались более тяжкими, чем ожидалось.

КРБС Типа II чаще развивается при поражении нервов вследствие синдрома сдавления, туннельных синдромов, мононейропатий, полинейропатий, радикулопатий, плексопатий и др. Для постановки КРБС Типа II должны быть представлены аргументы в пользу поражения периферической нервной системы. При этом, разумеется, следует учитывать причинно-следственные соотношения между травмой (заболеванием) и развитием клинической картины КРБС.

Пол, возраст и локализация

Среди больных КРБС преобладают женщины (4:1). Возрастной диапазон колеблется от 4 до 80 лет. Есть редкие указания на семейный характер КРБС. В большинстве случаев поражена одна конечность, причем у взрослых поражение верхних и нижних ко-

нечностей встречается одинаково. КРБС на нижних конечностях отмечается в 58%, на верхних – в 42% случаев. Вовлечение нескольких зон наблюдается в 69%. У детей и подростков явно преобладает поражение нижних конечностей в соотношении 5,3:1. Описаны случаи локализации РСД на лице. Реже наблюдаются другие варианты распространения поражения. Например, с одноименной стороны с постепенным и значительным расширением области, затронутой первоначально; «независимое распространение», состоящее из нескольких несмежных участков; «зеркальное отражение» на соответствующей области той же конечности и редкий вариант тотального распространения КРБС. Была выдвинута гипотеза, что эти формы могут отражать нарушение центральной регуляции нейрогенного воспаления.

Клинические проявления

КРБС Типа I характеризуется постоянной болью в определенной части конечности после травмы, не воздействующей на крупные нервные стволы. Боль обычно наблюдается в дистальном отделе конечности, прилежащем к травмированной области, или в таких местах, как колено и бедро, 1–2 пальца на кисти или стопе. Боль, которая, как правило, возникает через несколько недель после первоначальной травмы, ощущается как жгучая и постоянная, усиливается при движениях, кожной стимуляции и стрессе. Усиление боли при эмоциональных нагрузках, движении является характерным.

КРБС Типа II сопровождается жгучей болью, аллодинией и гиперпатией в соответствующей руке или стопе. Обычно боль начинается сразу после травмы или ранения нерва, но может проявиться и спустя несколько месяцев. Вначале спонтанная боль локализуется в зоне иннервации поврежденного нерва, а затем может охватывать и более обширные зоны.

Вегетативные нарушения при КРБС двух типов в целом идентичны и включают вазомоторные и судомоторные расстройства. К первым относят отек, выраженность которого может варьировать, а также нарушения периферического кровообращения (вазоконстрикторные и вазодилатационные реакции) и кожной температуры, изменения цвета кожи. Судомоторные расстройства проявляются симптомами локального повышенного (гипергидроз) или сниженного потоотделения (гипогидроз).

Дистрофические изменения при КРБС могут охватывать практически все ткани конечности. Отмечаются снижение эластичности

кожи, гиперкератоз, изменения волосяного покрова (локальный гипертрихоз) и роста ногтей, атрофия подкожной клетчатки и мышц, мышечные контрактуры, тугоподвижность суставов. Характерными для КРБС являются деминерализация костей и развитие регионарного остеопороза.

Течение

До недавнего времени было полное единодушие по вопросу трехэтапного прогрессирования КРБС от острой стадии через дистрофическую к атрофической. Каждая стадия характеризовалась постоянной, часто жгучей или острой болью, но сопровождалась различными изменениями, которые выражались в виде цвета кожи и температуры, в судомоторной активности и состоянии волос, ногтей и патологии кожной ткани. В конечном счете все это приводит к необратимым изменениям. Однако в последующих исследованиях не было обнаружено доказательств последовательного прохождения через все стадии. Следовательно, вариабельность проявления симптома и степени необратимого изменения, по-видимому, отражает ряд необъясненных данных. На сегодняшний день ясно, что КРБС имеет хроническое течение, часто сопровождается сильной болью и другими связанными с ней симптомами, сохраняющимися у одних, тогда как у других происходит облегчение или ремиссия с возможными обострениями в различных ситуациях, причем это происходит достаточно непредсказуемо.

Теории патогенеза

Несмотря на недостаток знаний о патофизиологии КРБС, сегодня предложено несколько гипотез. Классическое представление о том, что КРБС – это просто гиперактивность симпатической нервной системы, за последнее десятилетие было в значительной степени дискредитировано, хотя симпатически обусловленная боль, по-видимому, отчасти объясняет механизм определенных аспектов индивидуальных проявлений КРБС. В происхождении КРБС II типа обсуждается возможность посттравматической аберрантной регенерации между афферентными (сенсорными) и эфферентными (вегетативными) волокнами. Постулируется также, что длительная боль может оставлять следы памяти, делая человека более чувствительным к повторной боли. Существует точка зрения, что участки повреждения нерва становятся эктопическими пейсмекерами с резко увеличенным количеством альфа-адренорецепторов, которые возбуждаются спонтанно

и при действии циркулирующего или освобождающегося из симпатических окончаний норадреналина. Согласно другой концепции при КРБС особое значение имеет активация спинальных, так называемых нейронов широкого диапазона, участвующих в передаче ноцицептивной информации. Полагают, что после травмы происходит интенсивное возбуждение этих нейронов, приводящее к их сенситизации. В дальнейшем даже слабые афферентные стимулы, действуя на эти нейроны, вызывают мощный ноцицептивный поток и боль.

Вследствие расстройств микроциркуляции, приводящих к развитию гипоксии, ацидозу и накоплению в крови кислых продуктов метаболизма, происходит усиленный распад фосфорно-кальциевых соединений кости и развивается остеопороз. Пятнистый характер остеопороза, наблюдаемый обычно на первых этапах заболевания, связан с доминированием процессов лакунарного рассасывания костной ткани. Важным фактором в развитии остеопороза является иммобилизация. В одних случаях она связана с выраженной болью, в других может быть обусловлена текущим заболеванием (например, парез или плегия после инсульта) или лечебной тактикой (иммобилизация после переломов). Во всех случаях снятие физической нагрузки, длительная обездвиженность сопровождаются нарушением функции «электрического насоса» в питании костных клеток, активируются остеокласты, что в конечном итоге приводит к деминерализации костей и развитию остеопороза.

Одна из гипотез заключается в том, что важной функциональной нейроанатомической областью, вовлеченной в формирование и поддержание КРБС, является супрасегментарный отдел вегетативной нервной системы, т.е. миндалина, гипоталамус, инсулярная кора и околоводопроводное серое вещество головного мозга. Развивая эти рассуждения далее, можно структурировать взаимосвязь между различными симптомами КРБС и функциональными аспектами этих структур.

Другая категория гипотез сосредоточена на защитной роли, то есть на меньшем использовании пациентом травмированной части тела. Как отмечалось ранее, очень часто применение иммобилизации (включая гипс, шины) предшествует началу КРБС, что типично при переломах или повреждении мягких тканей. Кроме того, при любом повреждении существует естественное стремление защитить больное место, чтобы избежать усиления боли и ускорить заживление. Однако у пациентов с КРБС такое защитное поведение носит гипертрофированный характер. Однако классическое представление о

сознательном поведении в такой ситуации было опровергнуто. Действительно, у больных с КРБС отмечаются симптомы по типу отсутствия сенсорного распознавания. Такие же симптомы наблюдаются у пациентов после перенесенного инсульта и при гемисенсорном нарушении. Эти факты поддерживают гипотезы, основанные на идее нарушения функции ЦНС вследствие возможных нейропластических изменений. Было обнаружено, что при исследовании симптомов по типу отсутствия сенсорного распознавания у пациентов с КРБС 60% этих больных согласны со следующим утверждением: «У меня такое ощущение, что больная нога не является частью моего тела». Большинство пациентов такжеподтверждают: «Мне надо полностью сосредоточиться на больной конечности, чтобы заставить ее двигаться так, как я хочу». Часто поддерживаются и другие сходные заявления (например, «Если я не сосредоточу внимание на больной конечности, она будет неподвижна, как мертвый груз»). Кроме того, пациенты часто отмечают, что они не обсуждают свои ощущения со специалистами и членами семьи из опасения или стыда, что их заподозрят в психических нарушениях. Интересно, что у этих больных есть отклонения на ПЭТ и функциональной МРТ, указывающие на снижение активности таламуса контралатерально по отношению к поврежденной конечности. Эти данные сочетаются с механизмами синдрома отсутствия сенсорного распознавания (Apkarian, 1996; Fukumoto, Ushida, Zinchuk, Yamamoto & Yoshida, 1999; Iadarola с соавт., 1995). Бездействием можно объяснить по крайней мере часть симптомов КРБС, поскольку неиспользование в течение долгого времени может привести к отеку, снижению кровотока и похолоданию конечности и, следовательно, к трофическим изменениям в прилежащих тканях. Это очень важно учитывать в реабилитации пациентов с КРБС. Например, в плане профилактики следует подчеркнуть значение ранней мобилизации конечности, как только это будет допустимо с медицинской точки зрения.

Другая категория гипотез касается документально подтвержденной распространенности миофасциальной дисфункции (МД) в сочетании с КРБС. Пальпация триггерных зон МД согласно наблюдениям вызывает боль при КРБС и связанные с ним симптомы. В настоящее время неизвестно, является миофасциальная дисфункция первичной или вторичной у пациентов с КРБС, но есть сообщения о казуистических случаях, когда снижение чувствительности в триггерных зонах МД приводило к облегчению боли и сопутствующих симптомов при КРБС.

Наблюдения за нарушениями двигательной функции у пациентов с КРБС заставили обратить внимание на гипотезы, в которых КРБС рассматривается как двигательное расстройство (Schwartzman & Kerrigan, 1990; Thimineur, Sood, Kravitz, Gudin & Kitaj, 1998). Часто наблюдается сокращение объема движений. Кроме того, отмечаются слабость, тремор и нарушение тонуса наряду с дистрофией и атрофией мышц. Двигательную дисфункцию можно считать ключевым признаком для многих пациентов, несмотря на то, что она не входит в диагностические критерии принятой в настоящее время классификации IASP (1994). Это имеет значение, поскольку может служить мишенью для соответствующих терапевтических вмешательств. Как уже было предложено выше в отношении симптомов по типу отсутствия сенсорного распознавания, в данном случае могут принести пользу признание и открытое обсуждение этих симптомов на фоне сочувствия и поддержки, а также применение оперантных поведенческих и когнитивно-поведенческих стратегий.

В качестве потенциальных патофизиологических факторов рассматриваются также и психологические аспекты. Принимая во внимание описание в медицинских картах достаточно странного поведения пациентов с каузалгией и РСД, отсутствие определенной патофизиологии и прочие загадочные признаки данного расстройства, некоторые авторы заявляли, что первоначальная патология связана с психикой или личностью пациента (Lankford, 1982). В крайнем проявлении такая точка зрения ставила под сомнение правомерность реальной основы жалоб; при этом предполагалось, что такие люди страдают «псевдоневралгией» или «психогенной псевдоневропатией» (Ochoa, 1992). Было выдвинуто предположение, что такие пациенты действительно страдают «особым нервно-психическим церебральным расстройством, потенциально поддающимся лечению» (Ochoa, 1992). Более того, для подобных больных характерны конверсия, соматизация и даже симуляция. Очевидно, что данная позиция в значительной мере влияет на лечебные рекомендации, хотя не является общепринятой.

Роль психологических факторов

Общепризнано, что у большинства имеющих КРБС выявляются значительные и часто глубокие поведенческие и эмоциональные проблемы (Lynch, 1992). Был предпринят специальный анализ исследований пациентов с КРБС в сравнении с больными, страдающи-

ми другими болевыми синдромами, задачей которого было выявить определяющую роль уникального сочетания личностных факторов либо психологических расстройств, объясняющих этиологию или патогенез КРБС. Во всех исследованиях действительно получены доказательства роли страданий, эмоциональных и поведенческих расстройств у многих пациентов с КРБС, но выраженность их оказалась не выше, чем при других хронических болевых синдромах.

В то же время это не исключает возможности взаимодействия психологических факторов между собой. Способы этих взаимодействий пока неизвестны, поэтому с их помощью нельзя объяснить начало или прогрессирование симптомов у пациентов с КРБС. Это также не означает отсутствия характерных особенностей КРБС, которые играют определяющую роль в лечении этого синдрома.

Лечение

За последнее десятилетние произошла значительная эволюция принципов лечения – от блокады симпатического ствола как основного метода до интегрированного многопрофильного подхода (Stanton-Hicks с соавт., 1998). Это было связано с практической и концептуальной ограниченностью старого подхода. Однако некоторые практические врачи по-прежнему полагаются на устаревшие понятия о вмешательствах, выбирая их либо на основании личной заинтересованности, либо по незнанию. Это может нанести ущерб пациентам, способствуя утрате трудоспособности, и привести к дополнительным страданиям.

Общепринятые принципы терапии

В конце 1990-х годов были опубликованы основополагающие принципы лечении КРБС, выработанные на международном симпозиуме, где присутствовали ведущие в данной области ученые и практикующие врачи. Важно отметить, что эти принципы отражают информированное мнение экспертов, в то время как экспериментальная база данных как контролируемых, так и неконтролируемых клинических испытаний все еще остается недостаточной. С учетом этого следует отметить, что рекомендуется координированный подход. Он построен в виде алгоритма лечения с акцентом на физиотерапии и лечебной физкультуре и предназначен для нормализации функций. Физиотерапия назначается в сочетании с другими методами (медикаменты; анальгетики, включая препараты для региональной анестезии; нейромодуляция через периферический нерв или стимуляция

спинного мозга; другие средства, включая психотерапию), разработанные для облегчения достижения данной цели.

Выведение биопсихосоциальной концепции и подход к лечению в виде многопрофильных бригад считаются основополагающими, при этом пациент является ключевым ее членом. Акцент делается на самоуправлении и на вмешательствах без применения высоких технологий, в то время как такие инвазивные вмешательства, как региональная анестезия, нейромодуляция и нейростимуляция, остаются резервом для тех случаев, когда не удается достичь ожидаемой положительной динамики. Психологические вмешательства являются ключевым элементом процесса реабилитации.

Физиотерапия и функциональная реабилитация

Предполагается, что раннее вмешательство в течение первых 2 месяцев после появления симптомов КРБС может почти полностью состоять из физиотерапии, т.к. считается, что в этот период дисфорические и другие поведенческие или эмоциональные нарушения, связанные с КРБС, будут минимальными. В любом случае первым шагом является установление терапевтических отношений. На ранней стадии лечения определенные физиотерапевтические процедуры направлены на мотивацию, мобилизацию и десенсибилизацию (на нормализацию чувствительности заинтересованной области с помощью тактильных и проприоцептивных воздействий; это, например, щадящие аппликации с холодом и теплом, массаж, движения, давление, вибрация).

В связи с тенденцией к чрезмерной защите пораженной области и, следовательно, к бездействию необходимо уделить определенное внимание первым шагам в преодолении любого (чрезмерного) страха движения (что понятно, поскольку пораженная область очень чувствительна, как правило, даже к слабым раздражителям). Также необходимо нормализовать работу пораженной конечности. Принимая во внимание проявления, позволяющие заподозрить симптомы по типу сенсорного нераспознавания, иногда центрального происхождения, это может оказаться проблематичным, поскольку защитное поведение отражает более глубокое нарушение функции, чем произвольная защита, которая часто наблюдается при других хронических болевых синдромах.

Психотерапия

С психологической точки зрения практическое применение оперантных поведенческих принципов потенциально может оказаться полезным как на ранней стадии, так и на последующих стадиях лечения (подробнее в главе 9.1). Основная стратегия заключается в том, чтобы обосновать каждый вид деятельности с точки зрения переносимости. О недостаточной переносимости говорят усиление боли, утомляемость и мышечная слабость. Обычно данный показатель выражается в количестве повторов, циклов движений и времени для перерывов на отдых. Когда установленная цель по каждому виду активности достигает 80% от заданного уровня, лечение продвигается дальше и устанавливаются новые цели. Это относится к предписанию количества занятий в день. В последующие дни при выполнении упражнений повторы увеличиваются на одно повторение (или на 5–10% для деятельности, для которой предусмотрены перерывы) с концентрацией внимания на повышении доли от поставленной цели, а не на выносливости. Следует придерживаться этого плана, т.е. пациент должен выполнять не больше и не меньше движений, чем предусмотрено для данного занятия. По мере повышения переносимости отдельных упражнений или специфических движений, характерных для кисти, нагрузка увеличивается. При этом подбирается оптимальное дозирование физической активности и упражнений, что позволяет добиться более устойчивого повышения выносливости, физической силы и других положительных изменений, вызывая при этом меньше разочарований, чем бывает при других типах лечения. Прочие упражнения лечебной физкультуры, например, постепенное увеличение объема движений, переносимости аэробной нагрузки и подъема тяжестей, подбираются по такому же принципу. Конкретные виды физической нагрузки, упражнения и т.д. подробно рассмотрены и описаны в протоколах специальных методик лечебной физкультуры (Oerlemans с соавт., 2000). Оперантные принципы применимы на каждой стадии лечения. Имеется в виду постепенное увеличение физической нагрузки с ее индивидуальным моделированием в сочетании с положительным подкреплением по мере приближения к желательной реакции на нагрузку. В определенной степени интенсивность и необычный характер боли (например, аллодиния и гипералгезия) при КРБС затрудняют вовлечение больных в лечение, связанное с упражнениями и физической активностью. Следовательно, необходимо донести до пациента, что врач понимает его проблемы. Это поможет установить максимальный контакт и усилить мотива-

цию. Также необходима поддержка в преодолении страха движения и использования пораженной конечности. Действительно, несмотря на то, что нарушение моторной функции при КРБС может отражать нарушение функции ЦНС, оперантный подход максимально повышает потенциал для восстановления функции (Galer с соавт., 2001).

Когнитивно-поведенческая терапия применяется для лечения эмоциональных расстройств и для решения специфических проблем управления болью. Сюда относятся возможность принять собственную хроническую боль, постановка целей, обучение релаксации и другим техникам саморегуляции, чередование нагрузки и отдыха для преодоления бездействия, когнитивное переструктурирование, навыки коммуникации, решение проблем, генерализация, поддержание достигнутого результата и профилактика рецидивов. Когнитивно-поведенческая терапия направлена на активное самоуправление. Ее цель состоит в восстановлении воспринимаемого ощущения контроля над собственным состоянием.

Медикаментозное лечение

Согласно общепринятым принципам рекомендуется стремиться к достижению максимального контроля над болью, чтобы облегчить функциональную реабилитацию. При этом необходимо соблюдать баланс между пользой и побочными эффектами лекарственных препаратов (Stanton-Hicks с соавт., 1998). Возможно применение таких препаратов:

- НПВП при умеренной выраженности синдрома и в качестве дополнительного средства при сопутствующем воспалительном процессе в суставах или сухожилиях;
- трициклические (например, амитриптилин, дезипрамин и доксепин) и другие гетероциклические (например, мапротилин) антидепрессанты, которые часто оказывают болеутоляющее действие, а также влияют на настроение и сон при нейропатических болевых синдромах, например, при диабетической невропатии и постгерпетической невралгии (но не всегда при КРБС);
- ингибиторы обратного захвата серотонина (например, флуоксетин и пароксетин) в тех случаях, когда на первый план выходят тревожность и депрессия;
- «стабилизаторы мембран» и противосудорожные средства (например, карбамазепин, прегабалин, габапентин и вальпроевая кислота);
- анестетики местного действия (например, лидокаин);

- противоаритмические средства (например, мексилитин);
- кортикостероиды;
- кальцитонин, биофосфонаты;
- крем с капсаицином для аппликаций в области гипералгезии;
- альфа-блокаторы (например, празозин и феноксибензамин);
- опиоиды.

Хотя вопрос о применении опиоидов достаточно противоречив, и в целом они считаются неэффективными при нейропатической боли, для некоторых пациентов это может оказаться полезным.

Методы местного обезболивания

Для КРБС можно предусмотреть местное обезболивание (Stanton-Hicks с соавт., 1998). Цель его состоит в том, чтобы облегчить применение других методов лечения, направленных на восстановление функций. Если региональная блокада симпатического ствола эффективна, важно выяснить, могут ли продлить эффект повторные процедуры. Некоторые авторы пропагандируют более радикальные вмешательства, такие, как химический лизис или разрушение с помощью радиочастот, если доказан достаточно длительный эффект этих вмешательств. Одной из проблем данного подхода является излишнее и неоправданное доверие некоторых специалистов к устаревшему понятию о симпатически обусловленной боли как о механизме, лежащем в основе КРБС. Это влечет за собой акцент на возможном излечении, хотя данный подход практически бесполезен при КРБС. Кроме того, необходимо находить баланс между обезболиванием и соответствующими функциональными возможностями, чтобы можно было применить методы физической реабилитации.

Нейромодуляция и помпы

Стимуляция спинного мозга в настоящее время привлекает все больше внимания в качестве потенциального метода лечения КРБС. В общепринятых принципах предполагается использование стимуляции спинного мозга, в частности, в тех случаях, когда другие методы оказываются неэффективными или положительная динамика неудовлетворительна.

Кроме того, иногда предлагается имплантация помпы для хронического введения лекарственного препарата в спинной мозг, однако пока недостаточно данных по применимости этой технологии при КРБС. В системах для интраспинального введения применяют раз-

личные сочетания лекарственных препаратов (например, баклофена и опиоидов), которые предусмотрены также и для нейромодуляции. Метод рекомендуется использовать в случаях неудовлетворительной динамики или в ситуациях, когда желательно ограничить связанные с дозой побочные эффекты пероральных лекарственных препаратов, поскольку при интраспинальном введении требуется меньшая доза и, следовательно, эти побочные эффекты выражены в меньшей степени.

Зеркальная терапия

Хорошие результаты получены при использовании так называемой зеркальной терапии, основанной на том, что пациент во время сеанса в зеркале видит на месте больной руки здоровую. Делая упражнения здоровой рукой, создается иллюзия, что так работает и больная рука. Это приводит к уменьшению боли. Метод зеркальной терапии основан на теории существования тесной связи между зрительной, соматосенсорной афферентацией и моторной системой. Рекомендуются сеансы по 20 мин ежедневно. Для работы в домашних условиях можно приобрести специальные «зеркальные ящики» (mirror box).

В целом большинство исследователей сходятся во мнении, что КРБС остается недостаточно изученным синдромом, а рекомендации по лечению должны основываться на мультимодальном подходе с использованием всех доступных методов в соответствии с психофизиологической характеристикой болевого синдрома, сопутствующими нарушениями и особенностями личности.

Список литературы

1. Вейн А.М., Голубев В.Л., Алимова Е.Я., Данилов А.Б. Концепция «ганглионита» в современной вегетологии. – Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1990, 90 (5), 3-8
2. Данилов А.Б. Комплексный регионарный болевой синдром. В кн: Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. Чл.-корр. А.М. Вейна. Москва, Медпресс, 1999, с.346-363
3. Данилов А.Б. Комплексный регионарный болевой синдром. В кн: Вегетативные расстройства. Под ред. проф. Вейна А.М., Москва, 1998, с. 604-615
4. Данилов А.Б., Тутер Н.В. Рефлекторная симпатическая дистрофия. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова 1997,97(4):15-19
5. Тутер Н.В., Данилов А.Б., Полякова Л.В. Лечение комплексного регионарного болевого синдрома. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 1997;97(11):33-35
6. Ackerman WE, Zhang JM. Efficacy of stellate ganglion blockade for the management of type 1 complex regional pain syndrome. South Med J. 2006 Oct;99(10):1084-8.

7. Apkarian, A. V. (1996). Primary somatosensory cortex and pain. Pain Forum, 5, 188-191
8. Baron R. Mechanistic and clinical aspects of complex regional pain syndrome (CRPS). Novartis Found Symp. 2004;261:220-33; discussion 233-8, 256-61
9. Bianchi C, Rossi S, Turi S, Brambilla A, Felisari G, Mascheri D. Long-term functional outcome measures in corticosteroid-treated complex regional pain syndrome. Eura Medicophys. 2006 Jun;42(2):103-11.
10. Cepeda MS, Carr DB, Lau J. Local anesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Oct 19;(4):CD004598. Review.
11. Gordon DB, Love G. Pharmacologic management of neuropathic pain. Pain Manag Nurs. 2004 Dec;5(4 Suppl 1):19-33. Review.
12. Guzman J, Esmail R, Karjalainen K, Malmivaara A, Irvin E, Bombardier C. Multidisciplinary bio-psycho-social rehabilitation for chronic low back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(1):CD000963. Review.
13. Harden RN. Pharmacotherapy of complex regional pain syndrome. Am J Phys Med Rehabil. 2005 Mar;84(3 Suppl):S17-28. Review.
14. Harke H, Ladleif HU, Rahman S, Harke O. The response of neuropathic pain and pain in complex regional pain syndrome I to carbamazepine and sustained-release morphine in patients pretreated with spinal cord stimulation: a double-blind randomised study. Anesth Analg. 2001;92:488-495
15. Lancet 1999; 354: 1464–66
16. A.J. Harris. Cortical origin of pathological pain. Lancet 1999; 354: 1464–66
17. Fukumoto, M., Ushida, T., Zinchuk, V. S., Ya-mamoto, PL, & Yoshida, S. (1999). Contralateral thalamic perfusion in patients with reflex sympathetic dystrophy syndrome. Lancet, 354, 1790-1791.
18. Janig W, Baron R. Is CRPS I a neuropathic pain syndrome? Pain. 2006 Feb;120(3):227-9.
19. Karmarkar A, Lieberman I. Management of complex regional pain syndrome type II using lidoderm 5% patches. Br J Anaesth. 2007 Feb;98(2):261-2.
20. Kerns, R. D. (1999). Family therapy for adults with chronic pain. In R. J. Gatchel & D. C. Turk (Eds.), Psychosocial factors in pain: Critical perspectives (pp. 445-456). New York: Guilford Press.
21. Kingery, W S. (1997). A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. Pain, 73, 123-139.
22. Lankford, L. L. (1982). Reflex sympathetic dystrophy of the upper extremity. In J. E. Flynn (Ed.), Hand surgery (3rd ed., pp. 656-670). Baltimore: Williams & Wilkins.
23. Livingstone, W K. (1943). Pain mechanisms: A physiological interpretation of causalgia and its related states. London: MacMillan.
24. Lynch, M. E. (1992). Psychological aspects of reflex sympathetic dystrophy: A review of the adult and paediatric literature. Pain, 49, 337-347.
25. Mackey S, Feinberg S. Pharmacologic therapies for complex regional pain syndrome. Curr Pain Headache Rep. 2007 Feb;11(1):38-43.
26. Mellick GA, Mellick LB. Reflex sympathetic dystrophy treated with gabapentin. Arch Phys Med Rehabil. 1997 Jan;78(1):98-105.
27. Ochoa, J. L. (1992). Reflex sympathetic dystrophy:A disease of medical understanding. Clinical Journal of Pain, 8, 363-366.
28. Ochoa, J. L. (1999). Truths, errors, and lies around «reflex sympathetic dystrophy» and «complex regional pain syndrome.» Journal of Neurology, 246, 875-879.
29. Oerlemans, H. M., Oostendorp, R. A., de Boo, T., van der Laan, L., Severens J. L., be Goris, J. A. (2000). Adjuvant physical therapy versus occupational therapy in patients with reflex sympathetic dystrophy / complex regional pain syndrome type I. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 81,49-56.
30. Paraskevas KI, Michaloglou AA, Briana DD, Samara M. Treatment of complex regional pain syndrome type I of the hand with a series of intravenous regional sympathetic

blocks with guanethidine and lidocaine. Clin Rheumatol. 2006 Sep;25(5):687-93. Epub 2005 Dec 7.
31. Rowbotham MC. Pharmacologic management of complex regional pain syndrome. Clin J Pain. 2006 Jun;22(5):425-9. Review.
32. Schwartzman, R. J. (2000). New treatments for reflex sympathetic dystrophy. New England Journal of Medicine, 343, 654-656.
33. Schwartzman, R. J., be Kerrigan, J. (1990). The movement disorder of reflex sympathetic dystrophy. Neurology, 40, 57-61.
34. Schwartzman, R. J., be McLellan, T. L. (1987). Reflex sympathetic dystrophy: A review. Archives of Neurology, 44, 555-561.
35. Sinis N, Birbaumer N, Schwarz A, Gustin S, Unertl K, Schaller HE, Haerle M [Memantine and Complex Regional Pain Syndrome (CRPS): effects of treatment and cortical reorganisation] Handchir Mikrochir Plast Chir. 2006 Jun;38(3):164-71
36. Stanton-Hicks, M., Baron, R., Boas, R., Gordh, T, Harden, N., Hendler, N., Koltzenburg, M., Raj, P., be Wilder, R. (1998). Complex regional pain syndromes: Guidelines for therapy. Clinical Journal of Pain, 14, 155-166.
37. Stanton-Hicks, M., Janig, W, Hassenbusch, S.,Haddox, J. D., Boas, R., be Wilson, P. (1995). Reflex sympathetic dystrophy: Changing concepts and taxonomy. Pain, 63, 127-133.
38. Stanton-Hicks, M., Raj, P. P., be Racz, G. B. (1996). Use of regional anesthetics for diagnosis of reflex sympathetic dystrophy and sympathetically maintained pain: A critical evaluation. In W Janig be M. Stanton-Hicks (Eds.), Reflex sympathetic dystrophy: A reappraisal (pp. 217-237). Seattle: IASP Press.
39. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, Gordh T, Harden N, Hendler N, Koltzenburg M, Raj P, Wilder R. Complex Regional Pain Syndromes: guidelines for therapy. Clin J Pain. 1998 Jun;14(2):155-66. Review.
40. Toda K, Muneshige H, Asou T. Intravenous regional block with lidocaine for treatment of complex regional pain syndrome. Clin J Pain. 2006 Feb;22(2):222-4.
41. Wheeler DS, Vaux KK, Tam DA. Use of gabapentin in the treatment of childhood reflex sympathetic dystrophy. Pediatr Neurol. 2000 Mar;22(3):220-1.

7.7. ФИБРОМИАЛГИЯ

Это комплексное расстройство с распространенной мышечно-скелетной болью, депрессией, нарушением сна, утренней скованностью, усталостью. Для болезни характерно также наличие на теле болезненных участков – так называемых болевых точек. Женщины более подвержены развитию этой болезни, чем мужчины. Среди всех форм хронических болевых синдромов фибромиалгия является лидером по представленности депрессии, степени дезадаптации пациентов, страдающих этим заболеванием, т.е. по степени снижения качества их жизни. Фибромиалгия – заболевание, попадающее в поле зрения не только ревматологов, неврологов, специалистов по болевым синдромам, но и врачей общей практики. По данным статистики фибромиалгией страдают 2–4% населения. Однако несмотря на распространенность, диагноз «фибромиалгия» в мире, в частности, в России, ставится крайне редко. Это связано с необычными проявлениями болезни, недостаточной информированностью врачей и отсутствием четких диагностических критериев

История

Хотя термин «фибромиалгия» введен сравнительно недавно, это состояние уже давно описано в научной литературе. В 1904 году William Gowers применил термин «фиброзит». Во второй половине XX века одни врачи считали, что фиброзит является типичной причиной развития боли в мышцах, другие полагали, что фиброзит представляет собой следствие «напряжения» или «психогенного ревматизма», а сообщество ревматологов вообще не рассматривало данную патологию. Современная концепция фибромиалгии была создана Smythe и Moldofsky в середине 70-х годов. Они ввели новый термин «фибромиалгия». Авторы определили наличие локальной повышенной чувствительности – болевые точки (tender points) как характерный симптом фибромиалгии. Кроме того, они установили, что у пациентов с фибромиалгией часто наблюдаются нарушения сна. Следующим этапом исследования стала разработка диагностических критериев фибромиалгии Американской Коллегией Ревматологии (АКР), которые были опубликованы в 1990 году. Существенный прогресс в изучении фибромиалгии был сделан после того, как исследователи пришли к выводу, что это состояние не обусловлено поражением или воспалением периферических тканей, поэтому все усилия были направлены на изучение центральных механизмов патогенеза.

Клиническая картина и диагностика

В 1990 году Американской коллегией ревматологии были разработаны методические рекомендации по диагностике фибромиалгии – критерии АКР (табл. 1). Хотя они не предназначены для использования в клинических условиях, а только в рамках исследований, тем не менее, они обеспечивают более 85%-ную точность в дифференциальной диагностике пациентов с фибромиалгией от похожих заболеваний.

Таблица 1. *Диагностические критерии и клинические характеристики фибромиалгии (Американская коллегия ревматологии, 1990)*

Критерий АКР	Определение
• **Анамнез диффузной боли (более 3 месяцев)**	• Боль считается диффузной, если она присутствует в 4 квадрантах тела (слева и справа, выше и ниже пояса). Должна присутствовать боль в осевом скелете (шейный отдел позвоночника, или передняя часть грудной клетки, или грудной отдел позвоночника, или поясница). Боль в плечах и ягодицах рассматривается как боль для каждой пораженной стороны.
• **Боль в 11 из 18 болезненных точек при пальпации**	• Затылок: двусторонние, в области затылочных мышц
	• Нижняя часть шеи: билатерально, спереди от С5 – С7
	• Трапециевидные: билатерально, в средней части верхней границы
	• Надостные: билатерально, над остью лопатки с медиального края
	• Второе ребро: билатерально, в районе второго костно-хрящевого сустава, немного латеральнее
	• Латеральный надмыщелок: билатерально, 2 см дистальнее надмыщелков
	• Ягодичные: билатерально, верхний наружный квадрант ягодиц
	• Большой вертел: билатерально, кзади от вертлужного бугорка
	• Колено: билатерально, медиальнее коленного сустава

• **Клинические симптомы**	**Описание со слов пациента**
• Повышенная утомляемость	• Вялость, отсутствие мотивации, трудности при движении или физической нагрузке
• Качество жизни	• Влияние на способность составлять планы, достигать целей или выполнять задания
• Общие функции	• Снижение повседневной бытовой активности
• Болезненность	• Болезненность при касании
• Сон	• Плохое засыпание, поверхностный сон, вялое пробуждение
• Нарушение когнитивных функций	• Трудности концентрации внимания, заторможенность
• Ригидность	• Скованность по утрам
• Депрессия/ тревожность	• Чувство усталости, разочарования, грусть

Основной симптом фибромиалгии – хроническая диффузная боль, не обусловленная какой-либо патологией скелетно-мышечного аппарата, которая беспокоит пациента не менее трех месяцев. Боль носит диффузный характер, распространяется по всему телу выше и ниже талии. Обычно больные описывают свое состояние как «я чувствую, что у меня болит везде» или «я себя ощущаю постоянно простуженным». Пациенты описывают боль, которая распространяется по всем мышцам, но иногда также отмечают боль и припухлость в суставах. Кроме того, больные часто жалуются на парестезии, онемение, покалывание, жжение, ощущение ползания мурашек по коже, особенно в области ног и рук.

У пациентов с фибромиалгией при физикальном обследовании обнаруживается лишь повышенная чувствительность или болезненность в определенных точках тела. Исследование болезненных точек требует опыта. Врач должен знать, где именно пальпировать и с какой силой. Согласно критериям АКР определено 9 пар болезненных точек.

Давление, производимое в этих точках, должно составлять 4 кг/см – давление, при котором белеют ногтевые ложа исследовате-

ля. При выполнении пальпации 18 болезненных точек рекомендуется оказывать равномерное давление на парные точки и с тем же усилием пальпировать другие участки тела для сравнения чувствительности. У больных с фибромиалгией в болезненных точках наблюдается повышенная чувствительность по сравнению с другими участками тела. Болезненные точки отражают участки повышенной чувствительности к болевым стимулам, а не являются следствием локального воспаления или поражения тканей.

Наличие положительной реакции более чем в 11 из 18 болезненных точек определено диагностическим критерием на основании анализа статистических данных больших популяций больных. Однако не обязательно у всех пациентов с фибромиалгией будет отмечаться повышенная чувствительность в более чем 11 точках. Еще раз отметим, что критерии фибромиалгии АКР предназначены для исследовательских целей, а не для постановки диагнозов конкретным больным. Тем не менее обследование болезненных точек считается важной частью изучения функционирования скелетно-мышечной системы у пациентов с синдромом генерализованной боли. Пальпация мягких тканей и суставов позволяет выявить зоны повышенной чувствительности. Это обследование дает возможность выявить синовит или миозит и является очень важным в диагностике фибромиалгии.

Как видно из критериев АКР, фибромиалгия – это не только болевой синдром. Это состояние включает в себя целый комплекс беспокоящих больного симптомов. Наряду с хронической диффузной болью другим типичным симптомом фибромиалгии является повышенная утомляемость. Она наиболее ярко проявляется при пробуждении, но встречается и во второй половине дня. Незначительная физическая нагрузка способна резко усилить боль и усталость, хотя и длительный отдых и отсутствие активности также могут обострять симптоматику.

Пациенты с фибромиалгией по утрам чувствуют скованность в теле и ощущают себя невыспавшимися, даже если спали 8–10 часов. Такие пациенты обычно спят некрепко, часто просыпаются и трудно засыпают. Они говорят: «Неважно, сколько времени я спал, но у меня ощущение, будто меня переехал грузовик».

Поведенческие и психологические факторы играют определенную роль в развитии клинической картины фибромиалгии. Установлено, что распространенность психиатрических сопутствующих заболеваний у пациентов с фибромиалгией может достигать

от 30 до 60%, а частота психических расстройств – еще выше. Депрессия и тревожные расстройства – это наиболее распространенные состояния.

Кроме того, у большинства больных наблюдаются когнитивные нарушения. Например, обычно они описывают свои проблемы с концентрацией или вниманием как «туман в голове», жалуются, что им трудно сосредоточиться, осваивать новый материал, реже – на ухудшение краткосрочной и долгосрочной памяти. До сих пор неясно, существовали эти нарушения изначально или же они относятся к проявлениям фибромиалгии. Нарушение внимания и концентрации в большей степени может быть связано с дефицитом сна, приемом лекарственных препаратов, физической детренированностью и депрессией, чем непосредственно с фибромиалгией. Воспринимаемое ухудшение памяти у этих пациентов часто выражено значительно больше, чем ее объективный дефицит.

Недавно был предложен опросник (FiRST – Fibromyalgia Rapid Screening Tool) для проведения скрининга на выявление фибромиалгии (табл. 2). Преимущества – его краткость и простота заполнения. Следует подчеркнуть его высокую чувствительность (90,5%) и специфичность (85,7%). Важно отметить, что опросник предназначен для скрининга и только по нему диагноз ставить нельзя. Пациенты, набравшие 5 и более баллов по опроснику FiRST, должны быть тщательно обследованы для постановки достоверного диагноза «фибромиалгия».

Таблица 2. *Опросник FIRST для скрининга на наличие фибромиалгии*

	Да	Нет
У меня боль по всему телу		
Боль сочетается с постоянным ощущением изнеможения		
Боль похожа на жжение, удары током или судороги		
Боль сочетается с другими необычными ощущениями по всему телу типа мурашек, покалывания или онемения		
Боль сочетается с другими нарушениями (проблемы с пищеварением, мочеиспусканием, головная боль, непреодолимое желание двигать ногами, особенно при отходе ко сну)		

Боль сильно влияет на мою жизнь, особенно на сон и способность сконцентрироваться, я какой-то заторможенный		

Этиология и патогенез

Обычно в литературе, посвященной хронической боли, этиологические факторы этой постоянной боли рассматриваются либо как физические, либо как психологические. Поскольку эта модель представляется несостоятельной, были предприняты попытки интегрировать информацию в более комплексные модели, включающие как физические, так и психологические факторы. Мы кратко опишем некоторые из наиболее известных моделей этиологии фибромиалгии.

- **Физиологические модели**

Самые ранние попытки выявить этиологию фибромиалгии были основаны на биомедицинской модели, которая предполагает, что боль вызвана очевидной или скрытой физической патологией. В частности, предполагали, что боль может быть обусловлена физиологическими процессами, в том числе с дефицитом доступа кислорода и миалгией напряжения в результате спазмов, чрезмерной нагрузки или неправильной осанки (Zidar, Backman, Bengtsson & Henriksson, 1990).

Также был изучен ряд нейрохимических и физиологических факторов, присутствующих у пациентов с фибромиалгией. Были показаны: 1) нарушение регуляции по оси гипоталамус – гипофиз – надпочечники; 2) нарушение баланса серотонина; 3) недостаток сна; 4) физическая детренированность. Тем не менее на сегодняшний день окончательного физического обоснования фибромиалгии не получено.

- **Психологические модели**

Невозможность выявить прямую связь между физической патологией и распространенностью сопутствующих психиатрических заболеваний при фибромиалгии навела некоторых авторов на мысль о том, что этот синдром следует рассматривать как преимущественно психогенное расстройство. Высокая распространенность депрессии при фибромиалгии привела к возникновению гипотез о том, что аффективные расстройства являются основным механизмом, лежащим в основе этого заболевания. Некоторые клинические исследователи отметили схожесть и совпадение сим-

птомов при фибромиалгии, синдроме хронической усталости, синдроме раздраженного кишечника и при височно-нижнечелюстном синдроме. Они предположили, что фибромиалгия является одним из нескольких частично совпадающих «функциональных соматических синдромов» (Barsky & Borus, 1999; Morriss с соавт., 1999). В настоящее время нет доказательств и эмпирических данных, которые бы поддерживали правомерность исключительно психогенной модели фибромиалгии.

- **Предрасположенность**

Диффузный и генерализованный характер фибромиалгии заставил некоторых исследователей рассмотреть ухудшение или нарушение обработки информации в качестве важнейшего фактора в развитии этого заболевания. Концепция повышенной предрасположенности к хронической боли говорит о том, что некоторые пациенты могут быть более чувствительны к болевым стимулам вследствие повышенного внимания к соматосенсорным стимулам.

Исследования обработки сенсорной информации у больных с фибромиалгией неизменно свидетельствуют о том, что у них болевой порог ниже, чем у здоровых людей соответствующего пола и возраста. На основании этих результатов Rollman и Lautenbacher (1993) предложили «концепцию повышенной предрасположенности», в которой предрасполагающим фактором к фибромиалгии является повышенная сенсорная чувствительность. Кроме того, повышенная чувствительность к сенсорной информации при фибромиалгии не может ограничиваться болью. Некоторые данные свидетельствуют о том, что у пациентов с фибромиалгией повышена чувствительность к холоду, шуму и к раздражающим факторам окружающей среды (McDermid с соавт., 1996; Norrengaard с соавт., 1994).

- **Комплексная модель**

На данный момент наиболее подходящим объяснением фибромиалгии является модель воротного контроля боли, сосредоточенная на сенсорно-различительных, мотивационно-аффективных и когнитивно-оценочных компонентах боли. Она предполагает существование гипотетической системы ворот в спинном и головном мозге, которые могут активироваться или блокироваться с помощью входящей информации, сообщающей о повреждении, а также интерпретацией и настроением человека в данный момент. Таким образом, предпола-

гается, что результирующая боль представляет собой сочетание афферентного ввода и нисходящей регуляции посредством психологических процессов.

С помощью модели воротного контроля боль можно рассматривать как динамический и развивающийся процесс. По мере того, как хроническая боль все больше и больше затрагивает жизнь пациентов, психологические и поведенческие факторы играют более активную роль не только в восприятии боли, но в конечном итоге в эмоциональной и функциональной адаптации.

- **Роль центральной сенситизации**

Одним из важнейших механизмов формирования хронической боли при фибромиалгии является феномен центральной сенситизации (ЦС). Он характеризуется тем, что после длительной периферической ноцицептивной стимуляции остается определенный уровень возбуждения в центральных сенсорных нейронах заднего рога, который поддерживает боль даже при отсутствии в дальнейшем периферической патологии.

Однако в многочисленных исследованиях продемонстрировано, что ЦС может развиваться при нарушениях в ЦНС без периферического повреждения. Таким примером является фибромиалгия. То, что боль может быть результатом изменений в ЦНС и «реальным» нейробиологическим явлением, которое вносит свой вклад в формирование боли, многим кажется маловероятным.

Нередко пациентов с фибромиалгией, у которых не обнаруживают периферических изменений, врачи рассматривают как симулянтов или больных с истерией. Некоторые врачи в ситуациях, когда они не могут найти органическую причину боли, предпочитают использовать такие диагностические ярлыки, как психосоматические и соматоформные расстройства.

Однако сегодня убедительно показано, что ЦС, а также нарушение нисходящего (норадренергического и серотонинергического) ингибиторного контроля боли возникают при фибромиалгии не вследствие периферических изменений в мышцах, фасциях, связках или соединительной ткани, а в результате нейродинамических нарушений в ЦНС упациентов с генетической предрасположенностью под воздействием большого количества стрессовых (физических и психических) событий (табл. 3).

Таблица 3. *Возможные факторы, запускающие развитие фибромиалгии*

- Периферические болевые синдромы
- Инфекции (парвовирус, вирус Эпштэйн - Барра, клещевой боррелиоз, Q-лихорадка)
- Физическая травма (например, ДТП)
- Психическое напряжение/дистресс
- Гормональные нарушения (гипотиреоз)
- Медикаменты
- Вакцины

Специальные исследования показали, что у пациентов с фибромиалгией снижена серотонинергическая и норадренергическая активность. Так же было обнаружено, что у больных с фибромиалгией наблюдается снижение уровня сывороточного серотонина и его предшественника – L-триптофана и снижение основного метаболита серотонина в ликворе – 5-гидроксииндол ацетата. В подтверждение этих данных говорит тот факт, что препараты, которые одновременно повышают уровни серотонина и норадреналина (трициклические антидепрессанты, дулоксетин, милнаципрам и трамадол), обладают эффективностью в лечении фибромиалгии. Нейробиологические доказательства того, что фибромиалгия является состоянием с повышенной болевой чувствительностью и нарушениями процессов восприятия, подтверждаются результатами аппаратных методов диагностики (однофотонной эмиссионной компьютерной томографией, функциональной МРТ) и эффективностью препарата прегабалин, уменьшающего ЦС.

Таким образом, в основе развития фибромиалгии рассматривается механизм нарушения переработки сенсорной информации в ЦНС с формированием центральной сенситизации, нисходящей дизингибиции на фоне определенной генетической предрасположенности при действии на протяжении жизни многочисленных стрессовых (физических и психологических) факторов и событий.

Лечение

• Общие рекомендации

В течение последних десятилетий все больше исследователей подчеркивали важность комплексного рассмотрения факторов, связанных с фибромиалгией. Были разработаны различные виды многопрофильных программ лечения фибромиалгии, хотя эти про-

граммы, как правило, имеют ряд общих компонентов, в том числе физические упражнения, образовательную часть и некоторые виды когнитивного лечения для улучшения психофизиологической адаптации. Доказанная эффективность многопрофильных терапевтических программ свидетельствует о том, что сочетание медикаментозного лечения, физической нагрузки и когнитивно-поведенческого компонента является методом выбора для лечения всех пациентов с фибромиалгией.

- **Просвещение**

Информация и убеждение имеют важное значение для лечения фибромиалгии. Отсутствие внятного объяснения симптомов часто вызывает страх, что происходит что-то серьезное, но пока еще не выявленное, и что симптомы будут постепенно усугубляться, приводя к опасным последствиям. Следовательно, врач должен дать информацию о природе фибромиалгии, ее возможных причинах (описанных ранее), а также лечения, которое считается наиболее эффективным и безопасным при фибромиалгии. Просвещение включает обсуждение различий между острой и хронической болью. Острую боль следует рассматривать как сигнал о «вреде», о потенциальном повреждении или опасности для организма. В случае хронической боли при фибромиалгии она уже не является признаком повреждения организма. Таким образом, больной понимает различие между терминами «боль» и «повреждение». Необходимо постепенно увеличивать физическую активность и выполнять упражнения.

У пациентов с фибромиалгией часто физическая активность ассоциируется с болью, а в результате этого возникает опасение, что она может ухудшить их состояние. Понятно, что этот страх ведет к избеганию активности, чтобы предотвратить усиление боли, усталости и травматизации. Имеется в виду представление о том, что, если что-то причиняет страдание или боль, этого следует избегать. Таким образом, основное внимание в процессе лечения уделяется тому, чтобы разорвать связь между физической активностью и болью. Для этого мы поощряем пациентов постепенно увеличивать физическую активность, повышая выносливость и снижая утомляемость. Нужно предупредить больного о том, что программа восстановления, вероятно, «вызовет боль», так как мышцы действительно начинают болеть при работе после многих месяцев или даже лет бездействия, но важно объяснить, что эти упражнения не нанесут им вреда.

- **Концентрация внимания на улучшении функций, а не на «болезни»**

Лечению пациента с фибромиалгией часто препятствует его твердая уверенность в том, что у него соматическая патология, которую необходимо исправить или вылечить. Эта убежденность может помешать положительной динамике в процессе терапии, где основное внимание уделяется реабилитационной модели и стремлению добиться функционального улучшения. Лучше всего обсуждать такие убеждения с больным и вместе признать, достаточно ли они сильны, т.е. несовместимы со стратегией лечения, которая сосредоточена на самоуправлении. Если пациент и психотерапевт согласны приступить к лечению, терапия всегда должна быть направлена на функциональные улучшения, а не на этиологию или излечение.

- **Управление физическими симптомами с помощью релаксации**

Для больных фибромиалгией релаксация является неотъемлемой частью поведенческой программы самоуправления. Существует много различных методов, чтобы помочь пациентам обучиться релаксации (например, контролируемое дыхание, прогрессивная мышечная релаксация и аутогенная тренировка), при этом ни один из них не является лучшим. Кроме того, разным людям подходят разные методы в зависимости от их индивидуальных особенностей.

- **Сон**

Распространенным симптомом фибромиалгии является нарушение сна. Мы рекомендуем пациентам придерживаться гигиены сна. Этот план включает следующее: установить постоянное время пробуждения, вставать с постели после пробуждения, избегать несовместимого со сном поведения в постели, не ложиться днем в разобранную постель и избегать активной деятельности непосредственно перед отходом ко сну, поскольку это может помешать засыпанию. При наличии выраженных расстройств сна рекомендовано назначение снотворных препаратов. Наиболее изученными у больных фибромиалгией являются клинические эффекты применения зопиклона и мелатонина. В отношении последнего наряду с положительными клиническими эффектами показано его нормализующее влияние на структуру сна при полисомнографическом исследовании.

- **Когнитивно-поведенческая терапия**

Хотя она не излечивает, но помогает людям добиться контроля над своими симптомами и восстановить контроль над своей жизнью. Она сконцентрирована на мыслях, чувствах и поведении человека. В ней также рассматривается роль внешних факторов в поддержании и усугублении симптомов и трудоспособности. При проведении когнитивно-поведенческой терапии следует уделить внимание повышению осознания пациентами собственной негативной структуры мышления, например, катастрофических мыслей, рассуждений по принципу «черное и белое» или нереалистично глобального либо негативного мышления; фильтрации или искаженному пониманию негативной информации; нереалистичным оценкам контроля над своим состоянием и самоэффективности. Необходимо приложить усилия, чтобы больные выработали более адаптивное восприятие, дающее больше надежды или веры в то, что они сами могут кое-что сделать для улучшения ситуации.

Медикаментозное лечение фибромиалгии

Лекарственные препараты, предназначенные для облегчения ключевых симптомов (например, боли, усталости, нарушения сна и депрессии), должны рассматриваться в контексте мультимодального подхода в качестве дополнения к физическим упражнениям, релаксации, просвещению и когнитивно-поведенческой терапии.

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Среди лекарственных препаратов одними из первых для лечения болевого синдрома при фибромиалгии были использованы трициклические антидепрессанты (ТЦА). Было показано, что амитриптилин способен купировать интенсивность боли, укреплять сон и снижать утомляемость больных с фибромиалгией. При этом антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) (флуоксетин, сертралин, циталопрам, пароксетин) показали низкую эффективность в ходе рандомизированных, плацебо-контролируемых исследований при фибромиалгии.

Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН) (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран) оказались более эффективными, чем СИОЗС. Эти препараты, так же как и ТЦА, ингибируют обратный захват серотонина и норадреналина, однако в

отличие от ТЦА практически не влияют на другие рецепторы. Такая избирательность приводит к снижению побочных эффектов и лучшей их переносимости. Данные по венлафаксину говорят об успешном применении его для лечения нейропатической боли и фибромиалгии.

В исследованиях с использованием дулоксетина отмечалось более выраженное снижение общего балла по шкале тяжести фибромиалгии (FIQ) и 30%-ное снижение боли у 54% принимавших препарат по сравнению с 33% из группы плацебо. Дулоксетин утвержден FDA в качестве средства из группы ИОЗСН для лечения большого депрессивного расстройства, нейропатической боли при сахарном диабете и фибромиалгии.

Милнаципран, который широко используется в качестве антидепрессанта, утвержден FDA для лечения фибромиалгии. В ходе 12-недельного РКИ 125 пациентов с фибромиалгией получали либо милнаципран один или два раза в день (в дозах до 200 мг/сутки), либо плацебо. Всего у 37% пациентов с фибромиалгией удалось достичь 50%-ного снижения боли на фоне двукратного приема, у 22% – на фоне однократного приема и у 14% – в группе плацебо. В ходе 27-недельного исследования милнаципрана у 888 пациентов с фибромиалгией у 56% интенсивность боли уменьшилась не менее чем на 30%, тогда как в группе плацебо таких случаев было 40%. Побочные эффекты обычно были легкими, чаще всего наблюдались тошнота и головная боль.

Несмотря на то, что многие хронические болевые синдромы, включая фибромиалгию, сопровождаются депрессиями, некоторые исследования показали, что анальгетическая активность антидепрессантов не зависит от их влияния на эмоциональный статус больных. Недавний мета-анализ результатов 18 РКИ подтвердил то, что антидепрессанты могут снизить интенсивность боли при фибромиалгии, уменьшить депрессию, утомляемость, восстановить сон и повысить качество жизни.

АНТИКОНВУЛЬСАНТЫ

Прегабалин

Прегабалин, лиганд α2-δ кальциевых каналов, утвержден для лечения нейропатической боли. Это был первый препарат, утвержденный FDA для лечения фибромиалгии. Прегабалин (Лирика, Прегабалин-Рихтер) является первым и пока единственным препаратом в России, официально зарегистрированным для лечения фибромиалгии. Прегабалин связывается с α2δ участком потенциалзависимых кальциевых каналов

в ЦНС. Вследствие уменьшения притока кальция внутрь нейронов снижается высвобождение субстанции Р, глутамата и норадреналина, обеспечивая анальгезирующее и анксиолитическое действие прегабалина. Активность этого препарата ограничена нейронами и не влияет на сосудистые кальциевые каналы.

В ходе крупного РКИ с участием 528 пациентов с фибромиалгией прегабалин показал значительное снижение балла боли, повышал качество сна, снижал утомляемость и улучшал общее самочувствие. Участники исследования получали плацебо или одну из доз прегабалина (150, 300 или 450 мг/сутки) в течение 8 недель. У всех пациентов, принимавших препарат, наблюдалось улучшение в течение 2 недель, которое сохранялось вплоть до окончания исследования. В последующем 6-месячном плацебоконтролируемом исследовании участвовали 566 больных с фибромиалгией, завершивших 6-недельное открытое исследование и ответивших на лечение (респондеры). Проводилась монотерапия прегабалином 300, 450 или 600 мг/день (2 раза в сутки). В результате показано, что ответная реакция на лечение прегабалином является протяженной во времени. Время до снижения терапевтического ответа у лиц, получавших плацебо, было значительно короче, чем у принимавших прегабалин. Прегабалин при длительной терапии приводил к более позднему ухудшению таких параметров, как нарушение сна, усталость и общее самочувствие пациента. 2 других крупных РКИ, где лечение продолжалось 13–14 недель, показали, что монотерапия прегабалином была эффективна для уменьшения интенсивности боли при фибромиалгии в дозировках 300, 450 и 600 мг/день. Эффективность прегабалина в лечении фибромиалгии оценивалась в ходе мета-анализа результатов 6 РКИ, в которых приняли участие более 2 тысяч пациентов с фибромиалгией. Показано, что прегабалин вызывал снижение боли при фибромиалгии, улучшал сон и повышал качество жизни, но не влиял на тяжесть депрессивного настроения. Кроме того, у получавших прегабалин, отмечалось снижение утомляемости и тревожности.

Габапентин

Его фармакологические свойства сходны с прегабалином, применяли в ходе 12-недельного РКИ с участием 150 пациентов с фибромиалгией. В группе получавших габапентин отмечалось достоверное снижение среднего балла интенсивности боли, чем в группе лечившихся плацебо. Кроме того, габапентин значительно улучшал балл по шкале тяжести фибромиалгии (FIQ), шкале самостоятельной оценки пациентом

своего состояния (PGIC) и по шкале оценки качества сна. По сравнению с плацебо габапентин приводил к значительному повышению частоты встречаемости седативного эффекта, дурноты и головокружения.

Трамадол

Это анальгетик центрального действия, который связывается с μ-опиоидными рецепторами и ингибирует обратный захват норадреналина и серотонина. Комбинация парацетамола (ацетаминофен) с трамадолом в отношении 8:1 показала синергизм обоих препаратов в условиях доклинических моделей боли. В ходе 13-недельного мультицентрового РКИ трамадол/парацетамол в дозах 37,5 мг/ 325 мг купировали боль при фибромиалгии более эффективно, чем плацебо. Все нежелательные явления, зарегистрированные в ходе этого исследования (транзиторные и несерьезные нежелательные явления), представляли собой хорошо известные осложнения трамадола: головокружение/вертиго, тошнота, рвота, запор, сонливость, головная боль и слабость.

Бензодиазепины

Эффективность бензодиазепинов в лечении фибромиалгии до конца не изучена. Многие исследования дали противоречивые результаты. Например, бензодиазепины, включая алпразолам (0,5–3,0 мг перед сном), не показали преимущества перед плацебо для лечения боли при фибромиалгии, но клоназепам достаточно эффективно купировал болевой синдром височно-нижнечелюстного сустава, который часто наблюдается при фибромиалгии. Кроме того, этот препарат достаточно эффективно купировал синдром беспокойных ног, который является частой причиной беспокойного и прерывистого сна у пациентов с фибромиалгией.

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Системное применение лидокаина показано для лечения пациентов с фибромиалгией: однократные и курсовые инфузии лидокаина в дозе 5 - 7мг/кг приводили к достаточно заметному снижению боли у пациентов с фибромиалгией. В ходе недавнего РКИ с участием больных с фибромиалгией выполняли инъекции 50 мг лидокаина в болевую точку в области трапециевидной мышцы. В результате было замечено не только локальное снижение боли в месте инъекции, но и общий анальгезирующий эффект. Это исследование показало

важную роль периферических тканей в развитии гипералгезии при фибромиалгии и доказало возможность клинического применения локальных инъекций анестетиков для купирования боли при фибромиалгии.

Заключение

Диагностика и лечение фибромиалгии по-прежнему остается для многих врачей трудными в диагностическом плане. В этой главе мы сделали краткий обзор моделей, предложенных для объяснения фибромиалгии и методов лечения на основании биопсихосоциальной модели.

Список литературы

1. Иваничев Г. А., Старосельцева Н. Г. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром. Казань, 2002, 162с.
2. Табеева Г. Р., Левин Я. И., Короткова С. Б., Ханунов И. Г. Лечение фибромиалгии Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова – 1998; 98, № 4, с.40–3.
3. Табеева Г. Р., Короткова С. Б. Фибромиалгия (обзор) Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова, 2000, т.100, № 4, с.69–77.
4. Чичасова Н. В. Первичная фибромиалгия: клинические проявления, диагностика, лечение Тер. архив. 1994; 66, 11, с. 89–92.
5. Bennett R. The Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ): a review of its development, current version, operating characteristics and uses. Clin Exp Rheumatol 2005; 23 (5): S154-62
6. Bennett MI, Tai YM. Intravenous lignocaine in the management of primary fibromyalgia syndrome. Int J Clin Pharmacol Res 1995; 15 (3): 115-9
7. Mease P. Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment. J Rheumatol 2005; 32 Suppl. 75: 6-21
8. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding of the “fibrositis” syndrome. Bull Rheum Dis. 1977;28:928-931.
9. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 1990; 33 (2): 160-72
10. Jones KD, Adams D, Winters-Stone K, et al. A comprehensive review of 46 exercise treatment studies in fibromyalgia (1988-2005). Health Qual Life Outcomes 2006; 4: 67-73
11. Hauser W, Bernardy K, Uceyler N, et al. Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants: a metaanalysis. JAMA 2009; 301 (2): 198-209
12. Arnold LM, Rosen A, Pritchett YL, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of duloxetine in the treatment of women with fibromyalgia with or without major depressive disorder. Pain 2005; 119 (1-3): 5-15
13. Choy EHS, Mease PJ, Kajdasz DK, et al. Safety and tolerability of duloxetine in the treatment of patients with fibromyalgia: pooled analysis of data from five clinical trials. Clin Rheumatol 2009; 28 (9): 1035-44

14. Vitton O, Gendreau M, Gendreau J, et al. A double-blind placebo-controlled trial of milnacipran in the treatment of fibromyalgia. Hum Psychopharmacol 2004; 19 Suppl. 1:S27-35
15. Mease PJ, ClauwDJ, Gendreau RM, et al. The efficacy and safety of milnacipran for treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Rheumatol 2009; 36 (2): 398-409
16. Crofford LJ, Rowbotham MC, Mease PJ, et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arthritis Rheum 2005; 52 (4): 1264-73
17. Crofford LJ, Mease PJ, Simpson SL, et al. Fibromyalgia relapse evaluation and efficacy for durability of meaningful relief (FREEDOM): a 6-months, double-blind, placebo-controlled trial with pregabalin. Pain 2008; 136: 419-31
18. Arnold LM, Russell IJ, Diri EW, et al. A 14-week, randomized, double-blinded, placebo-controlled monotherapy trial of pregabalin in patients with fibromyalgia. J Pain. 2008;9:792-805.
19. Mease PJ, Russell IJ, Arnold LM, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial of pregabalin in the treatment of patients with fibromyalgia. J Rheumatol. 2008;35:502-514.
20. Hauser W, Bernardy K, Uceyler N, et al. Treatment of fibromyalgia syndrome with gabapentin and pregabalin: a meta-analysis of randomized controlled trials. Pain 2009; 145 (1-2): 69-81
21. Straube S, Derry S, Moore R, McQuay H. Pregabalin in fibromyalgia: meta-analysis of efficacy and safety from company clinical trial reports. Rheumatology 2010;49:706–715
22. Arnold LM, Goldenberg DL, Stanford SB, et al. Gabapentin in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. Arthritis Rheum 2007; 56 (4): 1336-44
23. Tofferi JK, Jackson JL, O'Malley PG. Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: a meta-analysis. Arthritis Rheum 2004; 51 (1): 9-13
24. Russell IJ, Fletcher EM, Michalek JE, et al. Treatment of primary fibrositis/fibromyalgia syndrome with ibuprofen and alprazolam: a double-blind, placebo-controlled study. Arthritis Rheum 1991; 34 (5): 552-6
25. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, et al. Clonazepam open clinical treatment trial for myofascial syndrome associated chronic pain. Pain Med 2000; 1 (4): 332-9
26. Staud R, Nagel S, Robinson ME, et al. Enhanced central pain processing of fibromyalgia patients is maintained by muscle afferent input: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. Pain 2009; 145: 96-104
27. Zijlstra TR, Barendregt PJ, van de Laar MA. Venlafaxine in fibromyalgia: results of a randomized, placebocontrolled, double-blind trial [abstract]. Arthritis Rheum 2002; 46: S105

7.8. ХРОНИЧЕСКАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ

Это распространенное состояние у женщин, приводящее к значительному ухудшению общего самочувствия. Среди населения в целом 14,7% женщин предъявляют жалобы на хроническую тазовую боль (Mathias, Kupperman, Liberman, Lipschutz & Steege, 1996), в то время как среди пациенток гинекологов и врачей общей практики отмечаются 39%, страдающих хронической тазовой болью (Jamieson & Steege, 1996).

Типичная женщина с хронической тазовой болью замужем, ей примерно 30 лет, и интенсивность ее боли находится в диапазоне от 5.0 до 7.0 по десятибалльной шкале (Elliott, 1996a; Mathias с соавт., 1996). Согласно оценкам Reiter, Shakerin, Gambone и Milburn (1991) как минимум 10% визитов к гинекологу связаны с тазовой болью (они также отметили, что хроническая тазовая боль часто служит причиной гистероэктомии).

У женщин, страдающих хронической тазовой болью, часто обнаруживается целый комплекс психологических проблем, относящихся к различным диагностическим категориям, включая депрессию, тревожность, страхи и враждебность, расстройства личности, расстройства, относящиеся к соматизации, посттравматическое стрессовое расстройство и злоупотребление наркотиками.

В анамнезе у женщин с хронической тазовой болью часто есть указания на такие факторы, как сексуальный и физический. У них также часто встречаются различные виды сопутствующей психосексуальной дисфункции.

У пациенток с хронической тазовой болью часто присутствуют некоторые симптомы и определенная патология (McDonald & Elliott, 2001), например:

- Эндометриоз
- Дисменорея
- Диспареуния (например, вагинизм)
- Тазовые невропатии (наружных половых органов, подвздошно - паховая, подвздошно - подчревная, генито - феморальная и т.д.)
- Миофасциальная боль и триггерные зоны (например, абдоминальные)
- «Синдром медового месяца», вульварный вестибулит и вульвит
- Интерстициальный цистит
- Тазовая боль при отсутствии наблюдаемой патологии или неясной этиологии

Интересно отметить, что пациентки с хронической тазовой болью из общей популяции обычно не обращаются за медицинской или пси-

хологической помощью. В исследовании, проводившемся в Великобритании как минимум в течение 3 месяцев, было обнаружено, что только 25% женщин с такими жалобами обращаются за медицинской помощью (Zondervan & Barlow, 2000). В Соединенных Штатах Mathias с коллегами (1996) обнаружили, что 19% женщин, страдающих тазовой болью, обращаются за помощью к гинекологу, и только 1% – к психотерапевтам.

Диагностика и лечение хронической тазовой боли у женщин осложнены избыточным количеством этиологических факторов. При этом сбивают с толку многочисленные диагностические неясности как соматического, так и психологического характера. Врачей, прошедших специализированную подготовку по лечению хронической тазовой боли, очень немного. Следовательно, среднестатистическая пациентка с хронической тазовой болью переходит от одного доктора к другому как внутри, так и между разными специальностями.

Женщины с хронической тазовой болью вынуждены многократно посещать лечебные учреждения, без конца проходить диагностические тесты и пробовать все новые и новые лекарственные препараты и разнообразные виды лечения (включая многочисленные хирургические операции). Все это приводит к усилению стресса и психосоциальных симптомов, которые способны оказать разрушительное воздействие на ее профессиональную, социальную и личную жизнь.

Роль психолога

При лечении пациенток с хронической тазовой болью следует делать акцент как на физической, так и на эмоциональной реабилитации, а не только на поиске «причины» или «полного излечения».

Прежде всего психолог выступает в качестве консультанта, дополняя планирование медицинских и фармакологических вмешательств. Например, участие психолога может оказаться полезным, когда бригада специалистов решает вопрос о применении серьезной инвазивной процедуры (например, стимуляции спинного мозга). Консультант мог бы осветить потенциальные психологические противопоказания, а также внести предложения в отношении вариантов лечения, повышающих эффективность соматического лечения в долгосрочной перспективе. Более существенная задача заключается в оценке и последующей работе, способствующей разрешению таких проблем, как

- Низкая эффективность лечения в связи с травмой в анамнезе, плохими навыками психофизиологической адаптации и депрессией.

- Следование рекомендациям и проблемы с мотивацией.
- Чрезмерное болевое поведение и/или вторичная выгода.
- Избыточная или неполная компенсация с точки зрения активности.

Психологическая оценка пациенток с хронической тазовой болью начинается с ознакомления анамнеза, что важно для понимания настоящего психофизиологического состояния таких пациенток. Многие из них неоднократно посещали поликлинику, проходили диагностические тесты и процедуры, что привело к выраженному эмоциональному дистрессу, и это способно непосредственно влиять на болевую симптоматику в настоящее время.

Страхи женщины с хронической тазовой болью в связи с тем, что ее направили к «психиатру», т.к. ее боль существует «только у нее в голове», следует немедленно рассмотреть и тут же снять эти опасения. Большинство пациенток с хронической тазовой болью успокаиваются, когда психотерапевт говорит, что их боль реальна, и объясняет, как влияет на эту боль психофизиология. Эта взаимосвязь приводится в качестве причины психологической оценки и возможных вмешательств.

Затем рассматривается развитие тазовой боли и ее характеристики. Важно понимать, что определенная деятельность или ситуации усугубляют тазовую боль, при этом она облегчается, когда ситуация становится более благоприятной. Кроме того, также рассматриваются предыдущие попытки вмешательств (например, хирургических, фармакологических и психологических) и переживания пациенток в связи с этими попытками.

В процессе консультации психолог изучает следующие вопросы: характеристики тазовой боли, личностные и психосоциальные факторы; взаимоотношения и сексуальные проблемы; стрессоры. Также оцениваются существующие навыки психофизиологической адаптации и наличие ресурсов. В ходе этой первой консультации важна корректировка психосоциальных последствий хронической тазовой боли. В просветительной части консультации приводятся различные доказательства взаимосвязи между соматической озабоченностью в настоящем с физическим или сексуальным насилием в прошлом. Пациенткам с хронической тазовой болью может потребоваться время, чтобы войти в терапевтические взаимоотношения, и только затем эти женщины смогут более подробно рассказать о пережитом насилии.

Пациентки с хронической тазовой болью чувствуют, когда клиницист обнаруживает определенный дискомфорт или неуверенность,

спрашивая о насилии или задавая вопросы сексуального характера. Они склонны интерпретировать этот дискомфорт как негативное отношение и отсутствие поддержки или вообще как осуждение. Для клиницистов важно помнить, что, если они в психологическом отношении раскрывают пациентку, и она говорит о пережитом насилии, необходимо, чтобы были и последующие консультации, для управления ее эмоциональными реакциями и ее уязвимостью.

Консультация семейной пары

Обычно партнер не допускается на первую консультацию. Однако если он настаивает на своем присутствии, ему можно позволить принять участие в течение нескольких минут, чтобы развеять его озабоченность или ответить на вопросы. Сверхопекающему, несочувствующему или доминирующему партнеру указывается на это поведение мягко, но настойчиво. Психологу следует попытаться ответить на вопросы партнера и успокоить его страхи, часто вполне законные. Ему предоставляется возможность прийти вместе с пациенткой в другой раз.

Следующая консультация пары часто представляет собой сочетание сбора информации и просвещения. Большинство пациентов не понимают характеристик или вмешательств, связанных с хронической тазовой болью. Обычно наиболее важным вопросом являются сексуальные проблемы. Эти вопросы дают возможность выявить влияние постоянного сексуального давления на психофизиологию хронической тазовой боли. Надеясь на возможный успех некоторых вмешательств, многие партнеры становятся более сочувствующими и менее агрессивными.

Психологическая оценка

Психологическая оценка пациенток с хронической тазовой болью играет первостепенную роль для разработки эффективного плана медицинского и психологического лечения. У каждого лечебного учреждения различные потребности, ресурсы и наличие специалистов-психологов для работы с такими женщинами. Клиницисты, плохо знакомые с лечением хронической тазовой боли, могут предусмотреть всеобъемлющую психологическую оценку, чтобы лучше вникнуть в проблему.

Пациентки с хронической тазовой болью нуждаются в психологической оценке с психометрическим тестированием, когда имеют место какие-либо из перечисленных факторов:

- Применение опиоидов по поводу боли *неонкологического* происхождения.
- Долгосрочное применение опиоидов.
- Указание в анамнезе на несоблюдение указаний по применению лекарственных препаратов или на злоупотребление ими.
- Указание в анамнезе на несоблюдение медицинских рекомендаций.
- Рассмотрение вопроса об инвазивной процедуре.
- Наличие в анамнезе физического либо сексуального насилия или травмы.
- Степень утраты трудоспособности в связи с болью не соответствует тяжести патологии.
- Выраженная эмоциональная реакция в процессе соматического или психологического лечения.
- Явно недостаточные навыки психофизиологической адаптации.
- Предшествующая госпитализация в психиатрическую клинику или суицидальная попытка.

Психометрические инструменты

Перечень возможных психометрических тестов достаточно велик и здесь не представлен. Тесты для общей оценки хронической боли описаны у Turk & Melzack, 2001; специфические тесты для оценки хронической тазовой боли – у Elliott, 1996b; Steege, Stout & Somkuti, 1993; Wesselman, 2001.

Миннесотский многопрофильный личностный опросник (MMPI) – это инструмент, наиболее часто используемый для оценки пациентов, жалующихся на постоянную боль (Keller & Butcher, 1991; Piotrowski, 1997). Позднее он был адаптирован для пациенток с хронической тазовой болью (Wood с соавт., 1990). Было обнаружено, что MMPI является прекрасным инструментом для выявления психологических симптомов (а не диагностических категорий), что играет первостепенную роль для разработки эффективного плана медицинского и психологического лечения для таких женщин.

Профили пациенток с хронической тазовой болью следует интерпретировать с осторожностью. У них часто наблюдается повышенное количество баллов по шкалам 1 (ипохондрический синдром) и 3 (истерия) и менее выраженное повышение по шкале 2 (депрессия) (см. Keller & Butcher, 1991). Эта конфигурация описана как «конверсионная пятерка V». Иногда она не совсем обоснованно интерпретируется как доказательство «реакции конверсии». Исходя из опыта работы с пациентками с хронической тазовой болью, эта конфигурация редко соответствует

(если соответствует вообще) конверсии болевого расстройства, но зато отражает гиперчувствительность к соматическим болевым ощущениям, что осложняется разобщением с адаптивным выражением эмоции. Сказка «Принцесса на горошине» очень помогает описать данную конфигурацию профиля MMPI. Большинство пациенток соглашаются с тем, что «чувствуют горошину» под каждым матрасом. Это помогает им реально взглянуть на свою соматическую настороженность.

Дневники и формы для записей

Это часть процесса оценки и лечения. Используют три различных типа таких записей: 1) форма для регистрации почасовой активности; 2) ежедневная форма для регистрации сна и 3) ежедневный график ощущений стресса и боли.

Форма для регистрации почасовой активности служит для того, чтобы пациентки с хронической тазовой болью отслеживали свою активность, причем часто и на регулярной основе. Сюда входят профессиональная деятельность и работа по дому, досуг и даже отдых. Форма для регистрации сна касается приблизительного времени засыпания, количества пробуждений за ночь и времени утреннего пробуждения. Форма также дает информацию о причинах нарушения сна (например, навязчивые мысли, выпито слишком много кофе). Также используется график ощущений стресса и боли. Пациенток просят отмечать уровень боли и 2-3 эмоции по пятибалльной шкале (от 0 до 5) 1–2 раза в день. Консультация и психометрическое тестирование (если оно доступно) дают возможность зафиксировать эмоции. Сюда входят тревожность, страх, навязчивые мысли, гнев, подавленность, одиночество или раздражительность.

Направление на консультацию

Психолог должен действовать с осторожностью, представляя врачу общей практики свою психологическую оценку пациентки. Диагноз *психогенности* боли (или ошибочной ее интерпретации) может закрыть для нее доступ к полезным, надежным и эффективным медицинским вмешательствам (McGowan, Pitts & Clark, 1999). Было обнаружено, что многие врачи общей практики довольно-таки неохотно лечат (или продолжают лечение) женщин с диагнозом «психогенная тазовая боль». Действительно, он является подходящим оправданием для прекращения лечения, когда речь идет о каких-то неясных (часто вызывающих разочарование и досаду) характеристиках при работе с пациентками с хронической тазовой болью. Возможно, психологу следует проинфор-

мировать врача общей практики, направляющего к немуженхщин, о важности его поддержки и разъяснений. Врач общей практики должен понять, когда у пациентки возникает ощущение, что от нее стремятся избавиться или что ее боль обусловлена (исключительно) психопатологией.

Методы лечения

Самый эффективный метод – многопрофильный подход. Еще в 1977 году Beard, Belsey, Lieberman и Wilkinson признали важность его для успешного лечения хронической тазовой боли. Они обнаружили, что большинство пациенток с хронической тазовой болью с негативными данными лапароскопии демонстрируют значительное улучшение или избавляются от боли при сочетании заверений и терапии.

В специальной работе было показано, что всеобъемлющая 6–8-недельная программа для пациенток с хронической тазовой болью в 67% случаев приводит к облегчению боли к моменту окончания лечения и в 65% случаев – при контрольном мониторинге через 6 месяцев. Согласно этим сообщениям социальная и сексуальная активность улучшилась на 44% и 27% соответственно, в 65% случаев – к моменту окончания лечения и в 79% случаев – при контрольном мониторинге через 6 месяцев. При контрольном обследовании через 6 месяцев 92% пациенток сообщили, что их состояние улучшилось, и что они удовлетворены или в высшей степени удовлетворены программой лечения (Karnes, Rapkin, Naliboff, Afifi и Ferrer-Brechner – 1990).

Peters с коллегами (1991) использовали комплексную терапию, включавшую медицинское и психологическое лечение, диету, коррекцию ситуации пациенток, а также лечебную физкультуру и физиотерапию, что привело к значительному облегчению перенесения боли, к повышению физической активности, а также к облегчению сопутствующих симптомов по сравнению со *стандартным* методом лечения. Аналогичная комплексная терапия не только помогла облегчить боль у 75% из 200 испытуемых с хронической тазовой болью, но и снизить показатель гистерэктомии с 15–20% до 6% (Gambone & Reiter, 1990).

В одном интересном исследовании изучались психологические факторы, в связи с которыми пациентки отказывались от участия в многопрофильных программах (Wexler, 1995). Значимой психологической разницы между пациентками, участвовавшими в программе, и контрольной группой обнаружено не было. Однако было выявлено,

что женщины, отказавшиеся от участия в программе, имели более высокий уровень общей психопатологии, включая большую выраженность ипохондрии и истерии.

Wood с коллегами (1990) для лечения хронической тазовой боли предложили метод, состоящий из 10 сеансов. В их программу входят систематическая когнитивно-поведенческая терапия, лечение сексуальных расстройств, тренинг по релаксации и обучение технике самогипноза. Другой автор считает наиболее эффективным так называемый «интегративный иерархический психологический подход» (Elliot, 1996). На основании проблем, выявленных в процессе консультации, работу начинают с базовых вмешательств (см. Уровень 1) и переходят к более «высоким» уровням только когда данные методики оказывались неудовлетворительными для облегчения боли, психологического дистресса и улучшения функций. Например, пациентки с хронической тазовой болью, имеющие в анамнезе сексуальное насилие, могли хорошо отреагировать на первые два уровня, но могли в конечном итоге нуждаться в психодинамической терапии для снижения подсознательного сопротивления, которое препятствует эффективному лечению.

- *Уровень 1:* Лекции и поведенческие домашние задания.
- *Уровень 2:* Психофизиологические методы и/или когнитивно-поведенческая или групповая терапия.
- *Уровень 3:* Терапия семейной пары, лечение сексуальных расстройств, программа реабилитации при употреблении наркотиков и т.д.
- *Уровень 4:* Психодинамическая терапия.

Просвещение в области психологии

Эффективное лечение пациенток с хронической тазовой болью начинается с информации. Им рекомендуют прослушать лекции по психофизиологии стресса и эмоций и их влиянии на боль. Этим женщинам важно узнать названия и влияние на организм нейрохимических процессов, сопровождающих стресс, тревожность, депрессию, а также и их воздействие на нервы и мышцы. Есть смысл уделить время на предоставление информации по анатомии, чтобы показать нервы, мышцы и репродуктивные органы, связанные с тазовой болью. Оказалось, что пациентки с хронической тазовой болью более мотивированы и лучше поддаются лечению, когда понимают теорию и концепции, лежащие в основе медицинских и психологических вмешательств.

Не следует забывать, что типичная пациентка с хронической тазо-

вой болью достаточно хорошо информирована о своем заболевании и может задать много различных вопросов. Важно быть готовым ответить на них и не принимать эти вопросы на свой счет, поскольку иногда они вызывают разочарование и досаду. Многие пациентки с хронической тазовой болью испытывают отчаяние. Они охотно пробуют почти любое снадобье или лечение, о котором читали. Важно реалистично оценить их «находки» и с сочувствием отнестись к их отчаянной тревожности.

Домашнее задание

Выполнение домашних заданий – это краеугольный камень программы эффективного лечения пациенток с хронической тазовой болью в частности и когнитивно-поведенческой терапии вообще. Домашнее задание обладает исключительным свойством совмещать в себе диагностику и лечение. С диагностической точки зрения домашние задания выводят на поверхность факторы, препятствующие лечению, ограничивающие психофизиологическую адаптацию или же выраженные психологические проблемы. Если проблему решить не удается, выявленные препятствия требуют дополнительной отработки и подкрепления или же вмешательства на более высоком уровне (например, психотерапии). Выполнение домашних заданий играет также и терапевтическую роль, поскольку вырабатывает и стимулирует более адаптивные навыки для повышения эффективности в повседневной жизни и для психофизиологической адаптации к боли.

Что подкрепляет поведение

При работе с пациентками с хронической тазовой болью даже слова могут сыграть роль положительного или отрицательного подкрепления. Например, работая с женщинами, страдающими вагинизмом, важно исключить слово «боль» при различных описаниях, т.к. оно вызывает негативные ожидания и усиливает рефлекторный спазм мышц влагалища. Лучше заменить слово «боль» описательными выражениями, например, «растяжение», «напряжение» или «жжение». Они обычно не несут такой смысловой нагрузки, как слово «боль», и, следовательно, не вызывают выраженного мышечного напряжения или спазма.

Работая с пациенткой, страдающей хронической тазовой болью, клиницист должен быть крайне осторожным, используя сексуальную активность в качестве подкрепляющего фактора или в качестве стимула для поведенческого вмешательства. Большинство женщин с

хронической тазовой болью в лучшем случае относятся к возобновлению половой жизни двойственно, даже в том случае, если тазовую боль удается устранить. Конфликты и недовольство в семейных парах, где присутствует хроническая тазовая боль, могут выплескиваться в спальне. Некоторые пациентки чувствуют себя *предметом* или, как сообщила одна из них, *отверстием*. Во взаимоотношениях этой пары никогда не принималось во внимание, что ее боль могла быть связана с сексом. Поскольку у нее не было никакого «доказательства» патологии, ее муж будет рассматривать уклонение от близости из-за боли как *отговорку*. Женщина с хронической тазовой болью, возможно, нуждается как минимум в более эффективном общении и близости с партнером прежде, чем возобновить половую жизнь, даже в случае уменьшения или устранения боли. Таким образом, взаимосвязь между уменьшением боли и возобновлением половой жизни может отрицательно повлиять на мотивацию женщины и на ее согласие приступить к лечению.

Психофизиологические вмешательства

Тренинг по прогрессивной релаксации, управляемое наложение образа, самогипноз, дыхательные упражнения и биологическая обратная связь давно применяются в лечении пациентов с хронической болью, см. Arena & Blanchard(глава 8) и Syrjala & Abrams глава 9). При этом довольно мало литературы, посвященной специфическому использованию этих методик для пациенток с хронической тазовой болью.

Женщины с хронической болью постоянно думают о признаках и симптомах своего заболевания. Это особенно справедливо для пациенток с хронической тазовой болью, у которых также наблюдается излишняя озабоченность соматическими *проявлениями* со стороны таза и живота. Психофизиологические методы эффективны для лечения пациенток с хронической тазовой болью, т.к. способствуют переключению внимания с соматических проявлений. Например, боль, возникающая при наклоне, когда надо поднять игрушку с пола (боль при наклоне), может быть отнесена к «напряжению мышц брюшного пресса или связок, что требует релаксации». Практическое применение релаксации может снизить ощущение бессилия (когда пациентка чувствует себя жертвой) и повысить самоэффективность (например, с помощью управления мышечным тонусом в определенных частях тела). Более того, все эти методы *заставляют* женщину с хронической тазовой болью заниматься в течение дня и в то время, когда она

отдыхает. Это важно, потому что большинство пациенток с хронической тазовой болью не позволяют себе *передышек* в течение дня, считая это непродуктивным.

Применение психофизиологических методик в сочетании с инъекциями в триггерные зоны особенно полезно для пациенток с хронической тазовой болью, сопровождающейся напряжением мышц брюшного пресса и таза. Применение тренинга по прогрессивной мышечной релаксации до и после медицинского вмешательства усиливает как релаксацию мышц, так и приток кислорода к сдавленному нерву, находящемуся в состоянии гипоксии.

Когнитивно-поведенческие методики

При лечении пациенток с хронической болью существует множество ресурсов для разработки когнитивно-поведенческих методик. Их цель заключается в достижении как минимум следующего:

- Сознательное восприятие ощущений и напряжения.
- Осознание неадекватности собственных представлений о боли.
- Осознание неадекватности собственной модели поведения.
- Повышение психофизиологической адаптации.
- Повышение самоэффективности и отказ от роли жертвы.
- Создание обстановки для творческого решения проблем.

Мнение пациенток о собственной тазовой боли может серьезнейшим образом сказаться на переживании самой боли и эффективности лечения. Негативные, пессимистические представления (характерные для пациенток с хронической тазовой болью) неадекватны с точки зрения адаптации и способны усиливать боль (Gil, Williams, Keefe & Beckman, 1990). Более того, когда пессимизм накладывается на навязчивые мысли, это приводит к *катастрофизации* и дальнейшему повышению мышечного напряжения. Очень часто боль становится темой, вокруг которой пациент концентрирует свои мысли и действия. То, как женщины думают о своей боли, может непосредственно повлиять на результаты лечения. Внедрение когнитивных стратегий, повышающих самоэффективность, способствует улучшению переносимости боли.

Психодинамическая терапия

Использование психодинамических методик для лечения болевых синдромов в лучшем случае является спорным(см. Tunks & Merskey, 2001; а также Basler, Grzesiak & Dworkin глава 5). Однако в связи с тем, что в анамнезе пациенток с хронической тазовой болью часто присут-

ствует травмаотсутствие заботы в детском возрасте, для этой подгруппы инсайт-ориентированный подход может оказаться необходимым.

Психодинамическая терапия основана на идее о том, что насилие или травма вызывают «уникальный шаблон ожиданий, реакций вегетативной нервной системы и поведения» (Schofferman, Anderson, Hines, Smith & White, 1992). Затем в течение жизни этот шаблон *активируется*, когда человек испытывает физический (например, боль) или эмоциональный стресс(например, развод) либо и то, и другое. Поведение, которое является адаптивным для ребенка при травме (например, расстройство психической деятельности), может оказаться неадекватным для взрослого, который пытается функционировать в реальной жизни или приспособиться к хронической тазовой боли.

Инсайт-ориентированное вмешательство может помочь пациенткам с хронической тазовой болью уловить важную взаимо-

связь между болевым синдромом, неэффективностью лечения и защитным (что понятно) или неадекватным поведением, которое в прошлом было выработано в качестве *способа выживания*. Психотерапия помогает женщинам увидеть, как пережитые в прошлом травмы влияют на их теперешнее восприятие боли. Изначально пациентки могут скептически воспринимать связь своего состояния с прошлым; однако время, поддержка и постоянный контакт помогают объяснить им сбивающие с толку, *лишенные логики* факторы, *препятствующие* лечению боли. Было обнаружено, что в конечном итоге женщин увлекает исследовательский характер психодинамического процесса, что способствует управлению болью.

Групповая терапия

Было доказано, что групповая терапия больных с хронической болью является эффективной. Пациенткам с хронической тазовой болью могут помочь понимание и обсуждение сходных проблем другихженщин, а также их опыт лечения. Однако, важно отметить, что клиницисты должны иметь специальную подготовку и быть

готовыми справиться с задаваемыми вопросами, разочарованием и враждебностью, иногда возникающими в таких группах.

Лечение семейной пары

Согласно нашему опыту дистресс, связанный с интимной близостью в семейной паре, является достаточно распространенным и тревожа-

щим последствием хронической тазовой боли. Проблемы взаимоотношений (такие, как враждебность, покинутость, оскорбленные чувства и нарушение взаимопонимания), которые развиваются при хронической тазовой боли, часто требуют структурированного набора навыков, позволяющих восстановить взаимоотношения. Чтобы помочь парам справиться с накопившимися отрицательными эмоциями и повысить эффективность общения, используются навыки когнитивно-поведенческой терапии. Партнерам пациенток с хронической тазовой болью часто не хватает квалифицированной информации, касающейся физических, психологических и сексуальных аспектов тазовой боли. Такая встреча со специалистом может иногда уменьшать бесконечное недоверие, гнев и разобщенность, вызванные отсутствием определенного диагноза и неэффективностью предшествующих многочисленных вмешательств.

Лечение сексуальных расстройств

Было доказано, что сексуальные проблемы – довольно распространенное явление у женщин с хронической тазовой болью (Elliott, 1996a). Например, Peters с коллегами (1991) обнаружили, что 71% их пациенток страдают диспареунией, 42% – аноргазмией и 27% испытывают посткоитальную боль. Отсутствие сексуального влечения – распространенная проблема у женщин с хронической тазовой болью. Проблемы либидо редко носят гормональный характер за исключением случаев фармакологической кастрации. Проблемы с сексуальным влечением почти всегда связаны со страхом боли и дистрессом или конфликтом в отношениях. Нарастающая фрустрация и отдаление, а также раздражение партнера еще больше подавляют влечение у женщин с хронической тазовой болью. Фактически снижение либидо является необходимым защитным механизмом, и его следует преодолевать открыто и доброжелательно. Сексуальные проблемы у женщин с хронической тазовой болью способны уничтожить самооценку и удовлетворенность взаимоотношениями. К счастью, большинство этих проблем успешно лечится с помощью методик сексотерапии, если это лечение проводится хорошо подготовленным специалистом. Пациентке с хронической тазовой болью и ее партнеру надо дать надежду и направить к соответствующему специалисту, если психолог, занимающийся хронической болью, недостаточно компетентен для лечения сексуальных дисфункций.

Мы надеемся, что эта глава привлечет внимание к хронической тазовой боли и поможет клиницистам лучше работать с этой непростой подгруппой пациенток.

Список литературы

1. Albert, H. (1999). Psychosomatic group treatment helps women with chronic pelvic pain. Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology, 20, 216-225.
2. Andersen, B. L., & Elliott, M. L. (1993). Sexuality for women with cancer: Assessment, theory and treatment. Journal of Sex and Disability, 11, 7-37.
3. Bandura, A., O'Leary, A., Taylor, C. B., Gauthier, J., & Gossard, D. (1987). Perceived self-efficacy and pain control: Opioid and nonopioid mechanisms. Journal of Personality and Social Psychology, 53, 563-571
4. Barber, J. (2001). Hypnosis. In J. D. Loeser, S. D. Butler, C. R. Chapman, & D. C. Turk (Eds.), Bonica›s management of pain (3rd ed., pp. 1768-1778). Baltimore: Williams & Wilkins.
5. Bashford, R. A. (1998). Psychiatric illness. In J. F. Steege, D. A. Metzger, &c B. S. Levy (Eds.), Chronic pelvic pain: An integrated approach (pp. 267-282. Philadelphia: Saunders.
6. Beard, R. W., Belsey, E. M., Lieberman, M. B., & Wilkinson, J. C. M. (1977). Pelvic pain in women. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 128, 566-570.
7. Beard, R. W, Reginald, P., & Pearce, S. (1988). Psychological and somatic factors in women with
8. pain due to pelvic congestion. Advances in Experimental Medicine and Biology, 245, 413-421. Chapman, C R., & Turner, J. A. (2001). Psychological aspects of pain. In J. D. Loeser, S. D. Butler,
9. C. R. Chapman, & D. C Turk (Eds.), Bonica›s management of pain (3rd ed., pp. 180-190). Bal timore: Williams & Wilkins.
10. Ehlret, U., Heim, D., & Hellhammer, D. H. (1998). Chronic pelvic pain as a somatoform disorder. Psychotherapy and Psychosomatics, 68, 87-94.
11. Elliott, M. L. (1996a). Chronic pelvic pain: What are the psychological considerations? American Pain Society Bulletin, 6, 1-4.
12. Elliott, M. L. (1996b). Chronic pelvic pain: Intervention strategies for psychological factors. American Pain Society Bulletin, 6, 10-16.
13. Fordyce, W E. (2001). Operant or contingency therapies. In J. D. Loeser, S. D. Butler, C. R. Chapman, & D. C Turk (Eds.), Bonica›s management of pain (3rd ed., pp. 1745-1750). Baltimore: Williams & Wilkins.
14. Fry, R. P., Crisp, A. H., Beard, R. W, &c McGuigan, S. (1993). Psychosocial aspects of chronic pelvic pain, with special reference to sexual abuse: A study of 164 women. Postgraduate Medical Journal, 69, 566-574.
15. Gambone, J. C, & Reiter, R. C. (1990). Nonsurgical management of chronic pelvic pain: A multi-disciplinary approach. Clinical Obstetrics and Gynecology, 33, 205-211.
16. Gil, K. M., Williams, D. A., Keefe F. J., & Beckman J. L. (1990). The relationship of negative thoughts to pain and psychological distress. Behavior Therapy, 21, 349-362.
17. Glazer, H. I., Rodke, G., Swenscionis, C, Hertz, R., & Young, A. W. (1995). Treatment of vulvar vestibulitis syndrome with electromyographic biofeedback of pelvic floor musculature. Journal of Reproductive Medicine, 40, 283-290.
18. Grace, V. M. (1998). Mind/body dualism in medicine: The case of chronic pelvic pain without organic pathology. A critical review of the literature. International Journal of Health Services, 28, 127-151.
19. Gross, R. J., Doerr, H., Caldirola, D., Guzinski, G. M., & Ripley, H. S. (1980-1981). Borderline syndrome and incest in chronic pelvic pain patients. International Journal of Psychiatric Medicine, 10, 79-96.
20. Harrop-Griffiths, J., Katon, W, Walker, E., Holm, L., Russo, J., &c Hickok, L. (1988). Association between CPP and psychiatric diagnosis and child sexual abuse. Obstetrics and Gynecology, 71, 589-594.

21. Heim, C, Ehlert, U., Hanker, J. P., & Hellhammer, D. H. (1999). Abuse-related posttraumatic stressdisorder and alterations of the hypothalamic-pi-tuitary-adrenal axis in women with chronic pelvic pain. Psychosomatic Medicine, 60, 309-318.
22. Jamieson, D. J., & Steege, J. F. (1996). The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices. Obstetrics and Gynecology, 87, 55-58.
23. Karnes, L. D., Rapkin, A. J., Naliboff, B. D., Afifi, S., & Ferrer-Brechner, T. (1990). Effectiveness of
24. an interdisciplinary pain management program for the treatment of chronic pelvic pain. Pain, 41, 41-46.
25. Keller, L. S., 6c Butcher, J. N. (1991). Assessment of chronic pain patients with the MMPI-2. Minneapolis: University of Minnesota Press.
26. Locke, M. J., 6c Wallace, K. M. (1959). Short marital adjustment and prediction tests: Their reliability and validity. Marriage and Family Living, 21, 251.
27. Mandler, G. (1979). Thought processes, consciousness and stress. In V. Hamilton 6c D. M. Warbur-ton (Eds.) Human stress and cognition (pp. 179-201). New York: Wiley.
28. Masters, W. H., 6c Johnson, V. E. (1970). Human sexual inadequacy. New York: Little, Brown.
29. Mathias, S. D., Kupperman, M., Liberman, R. E, Lipschutz, R. C, 6c Steege J. E (1996). Chronic pelvic pain: Prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. Obstetrics and Gynecology, 87, 321-327.
30. McDonald, J. S., 6c Elliott, M. L. (2001). Gynecological Pain Syndromes. In J. D. Loeser, S. D. Butler, C. R. Chapman, 6c D. C Turk (Eds.), Monica›s management of pain (3rd ed., pp. 1415-1447). Baltimore: Williams 6c Wilkins.
31. McGowan, L., Pitts, M., 6c Clark, C. D. (1999). Chronic pelvic pain: The general practitioner›s perspective. Psychology, Health and Medicine, 4, 303-317.
32. Peters, A. A. W, van Dorst, E., Jellis, B., van Zu-uren, E., Hermans, J., 6c Trimbos, J. B. (1991). A randomized clinical trial to compare two different approaches in women with CPP. Obstetrics and Gynecology, 7, 740-744.
33. Pincus, T, Pearce, S., 6c McCelland, A. (1995). Endorsement and memory bias of self-referential pain stimuli in depressed patient. British Journal of Clinical Psychology, 34, 255-265.
34. Piotrowski, C. (1997). Assessment of pain: A survey of practicing clinicians. Perceptual and Motor Skills, 86, 181-182.
35. Rapkin, A. J., 6c Karnes, L. D. (1987). The pain management approach to chronic pelvic pain. Journal of Reproductive Medicine, 32, 323-327.
36. Rapkin, A. J., Karnes, L. D., Darke, L. L., Stampler, E M., 6c Naliboff, B. D. (1990). History of physical and sexual abuse in women with chronic pelvic pain. Obstetrics and Gynecology, 76, 92-96.
37. Reiter, R. C, Shakerin, L. R., Gambone, J. C, 6c Milburn, A. K. (1991). Correlation between sexual abuse and somatization in women with somatic and nonsomatic chronic pelvic pain. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 165, 104-109.
38. Rogers, R. M. (1998). Basic pelvic neuroanatomy. In J. E Steege, D. A. Metzger, 6c B. S. Levy (Eds.), Chronic pelvic pain: An integrated approach (pp. 31-58). Philadelphia: Saunders.
39. Rosenthal, R. H., Ling, E W, Rosenthal, T. L., 6c Stovall, T. G. (1991). Assessing chronic pelvic pain: Clinical use of the Eysenck Personality Questionnaire. Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology, 12, 31-38.
40. Schei, B. (1991). Sexual factors in pelvic pain: A study of women living in physically abusive relationships and of randomly selected controls. Psychosomatic Obstetrics and Gynaecology, 12(Sup-pl.), 99-108.
41. Schofferman, J., Anderson, A., Hines, R., Smith, G., 6c White, A. (1992). Childhood psychological trauma correlates with unsuccessful lumbar spine surgery. Spine, jf7(Suppl.), S138-S144.

42. Slocumb, J. C, Kellner, R., Rosenfeld, R. C, 6c Pathak, D. (1989). Anxiety and depression in patients with the abdominal pelvic pain syndrome. General Hospital Psychiatry, 11, 48-53.
43. Steege, J. E, Stout, A. L., 6c Somkuti, S. G. (1993). Chronic pelvic pain in women. Obstetric and Gynecological Survey, 48, 95-110.
44. Toomey, T. C, Hernandez, J. T., Gittelman, D. E, 6c Hulka, J. E (1993). Relationship of sexual and physical abuse to pain and psychological assessment variables in chronic pain pelvic patients. Pain, 53,105-109.
45. Tunks, E. R., 6c Merskey, H. (2001). Psychotherapy in the management of chronic pain. In J. D. Loeser, S. D. Butler, C. R. Chapman, 6c D. C. Turk (Eds.), Bonica's management of pain (3rd ed., pp. 1789-1795). Baltimore: Williams 6c Wilkins.
46. Turk, D. C, 6c Melzack, R. (Eds.). (2001). Handbook of pain assessment (2nd ed.). New York: Guilford Press.
47. VanLankveld, J. J. D. M., Weijenborg, P. T. M., 6c Kuile, M. M. T. (1996). Psychological profiles of and sexual function in women with vulvar vestibulitis and their partners. Obstetrics and Gynecology, 88, 65-69.
48. Walker, E. A., Katon, W J., Hansom, J., Harrop-Griffiths, J., Holm, L., Jones, M. L., Hickok, L. R., 6c Russo, J. (1995). Psychiatric diagnoses and sexual victimization in women with chronic pelvic pain. Psychosomatics, 36, 531-540.
49. Walker, E. A., Katon, W J., Neraas, K., Jemelka, R. P., 6c Massoth, D. (1992). Dissociation in women with chronic pelvic pain. American Journal of Psychiatry, 149, 534-537.
50. Weisberg, M. B. (2000). Chronic pelvic pain and hypnosis. In L. M. Hornyak 6c J. P. Green (Eds.), Healing from within: The use of hypnosis in women's health care (pp. 119-138) Washington, DC: American Psychological Association.
51. Wesselman, U. (2001). Chronic pelvic pain. In D. C Turk 6c R. Melzack (Eds.), Handbook of pain assessment (2nd ed., pp. 567-578). New York: Guilford Press.
52. Wexler, B. D. (1995). Psychological factors associated with psychogenic chronic pelvic pain and participation or non-participation in a multidiscipli-nary treatment program. Dissertation Abstracts International, 56(6-B), 3470.
53. Wood, D. P., Wiesner, M. G., 6c Reiter, R. C (1990). Psychogenic chronic pelvic pain: Diagnosis and management. Clinical Obstetrics & Gynecology, 33, 179-194.
54. Zondervan, K., 6c Barlow, D. H. (2000). Epidemiology of chronic pelvic pain. Baillieres Clinical Obstetrics and Gynecology, 14, 403-414.

7.9. БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ БОЛЕЗНИ ФАБРИ

Понятие о болезни Фабри

Болезнь Фабри относится к редким заболеваниям. Распространенность болезни в различных странах мира варьирует в широких пределах (от 1 на 117000 до 1 на 476000 населения. Причиной возникновения болезни Фабри являются мутации гена GLA, контролирующего структуру α-галактозидазы А. Болезнь Фабри наследуется по рецессивному Х-сцепленному типу. Первичным патогенетическим звеном болезнь Фабри является дефицит α-галактозидазы А. Недостаточность фермента приводит к накоплению в лизосомах церамидтригексозида (эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудов, эпителиальные и перителиальные клетки большинства органов) и дигалактозилцерамида (почки, камеры сердца, центральной нервной системе). Большинство гликосфинголипидов синтезируется в печени или костном мозге. Полагают, что нарушение обмена мембранных гликосфинголипидов является основным источником субстрата при болезни Фабри. Считают, что во многих органах, таких, как сосудистый эндотелий, мышцы и почки, депонирование гликосфинголипидов вызывается повышенным уровнем циркулирующих липидов, которые накапливаются путем активного всасывания и диффузии. В нервной системе также происходит накопление глоботриаозилцерамида через проницаемый гематоэнцефалический барьер.

Клиническая картина

Первые симптомы (таблица 1) как правило, возникают в детском или подростковом возрасте и, помимо прочего, включают в себя периферические боли, ангиокератому и cornea verticillata (вихревая кератопатия). Серьёзные осложнения, например, прогрессирующая почечная недостаточность, болезни сердца (аритмии, гипертрофическая кардиомиопатия), и/или цереброваскулярные заболевания (например, ранний инсульт), возникают во взрослом возрасте.

Таблица 1. *Возможные ранние симптомы болезни Фабри*

Органы и системы	Симптомы
Симптомы	Снижение качества жизни, самочувствия, работоспособности, школьной посещаемости, заинтересованности активным отдыхом и спортом
Нервная система	Хроническая жгучая боль Приступы мучительной боли Парестезии/дизестезии Утрата чувствительности Гипогидроз/ангидроз Спазмы в животе, расстройства желудка (после приёма пищи), метеоризм, тошнота Звон в ушах, потеря слуха Головокружения
Кожа	Сосудистые очаги поражения
Глаза	Повреждения роговицы и хрусталика
Почки	Микроальбуминурия, протеинурия Ухудшение концентрационной способности Повышенный уровень GL-3 в моче Почечная гиперфильтрация (ранняя), уменьшение уровня клубочковой фильтрации
Сердце	Изменения на ЭКГ (например, укорочение интервала PR), аритмии, гипертрофическая кардиомиопатия (молодой возраст)

Патогенетическая терапия

Основным видом лечения болезни Фабри является ферментозаместительная терапия (ФЗТ). Заместительная терапия рекомбинантными препаратами альфа-галактозидазы А используется с 2001 года. С этой целью применяют агалсидазу альфа (Реплагал, Shire Human Genetic Therapies) и агалсидазу бета (Фабразим, Genzyme Corporation), которые получают с помощью линий фибробластов кожи человека и яичников китайских хомяков, соответственно. Агалсидазу альфа вводят внутривенно в дозе 0,2 мг/кг два раза в месяц, агалсидазу бета – внутривенно в дозе 1,0 мг/кг два раза в месяц.

Характеристика болевого синдрома при болезни Фабри

Клиническая картина нейропатической боли при болезни Фабри

При Болезни Фабри вовлечение периферической нервной системы начинается уже в детском возрасте. Первые неврологические симптомы отражают степень поражения тонких волокон периферической и вегетативной нервной системы. Периферическая нейропатическая боль у молодых пациентов с болезнью Фабри, может начинаться с постоянных жгучих болей или следующих друг за другом мучительных приступов (подробнее описано ниже), дизестезий, нарушений температурной чувствительности (в большей степени холодовой) и парестезий (например, покалывания) [1-3].

В первую очередь нейропатические поражения при болезни Фабри, по-видимому, происходят из-за ряда факторов, связанных с накоплением гликолипида GL-3 (глоботриаосилцерамид) и, возможно, его метаболитов. GL-3 направляется из плазмы в нейрональные клетки (или же синтезируется in situ) , таким образом может мешать работе важнейших белков, например, ионных каналов, вызывая повреждения нервов и нарушая их функции [12]. Включения GL-3 находят в эндотелии сосудов дермы, гладких мышечных клетках, эндотелиальных и адвентициальных клетках эпи- и эндоневральных мелких кровеносных сосудов, перинервальных клетках, миелинизированных и немиелинизированных аксонах и, реже, в Шванновских клетках [16-25].

Жгучая мучительная боль симметричной локализации в ладонях и подошвах у детей и подростков, а также периферические дизестезии- являются первыми тревожными красными флажками. Повторяющиеся приступы боли («болевые кризы»), «мучительные», «ослепляющие», «раздирающие», обычно начинаются с дистальных отделов конечностей и могут распространяться проксимально [12,32]. Они могут быть ежедневными и иногда настолько интенсивными, что приковывают пациента к постели. Как правило, боли провоцируются резкой сменой температуры тела (лихорадка, стресс, физическая нагрузка), предположительно из-за снижения потоотделения, хотя они встречались и у пациентов с гипергидрозом. Дополнительными провоцирующими факторами являются: неожиданное воздействие низких температур, резкие изменения влажности воздуха, и усталость. Глубинные боли, особенно суставные, приступы необъяснимой лихорадки, повышение СОЭ также могут сопровождать приступы.

Нейропатическая боль, присутствующая у 60-80% мальчиков с зарегистрированным диагнозом болезни Фабри, обычно начинается в детстве, а у 40-60 % заболевших девочек, проявляется несколькими годами позже, чем у мальчиков. Большинство взрослых мужчин с этим диагнозом и 60-90% женщин испытывают определённые болевые ощущения. Со временем нейропатическая боль обычно ослабевает, что связано с постепенным разрушением нервных волокон, но в отдельных случаях она может стать ещё более мучительной.

Большой проблемой полинейропатии тонких нервных волокон у детей, является ухудшение их самочувствия, снижение посещаемости школы, нежелание заниматься спортом и гимнастикой, активным отдыхом. По мере взросления нарастание симптомов ведёт к усугублению неврологического дефицита и ухудшения качества жизни у мужчин и женщин в равной степени.

Как и при других состояниях с хроническими нейропатическими болевыми синдромами, при болезни Фабри может возникнуть лекарственная зависимость (например, от опиодных анальгетиков), химическая зависимость. Постоянное присутствие нейропатической боли зачастую приводит к депрессии – у пациентов развиваются социально-адаптивные или психологические проблемы, они могут стать астенизированными, а у некоторых даже отмечались суицидальные мысли.

Боль при БФ не только ведет к серьезному снижению качества жизни, но также является сигналом тревоги, который должны уметь распознавать врачи. Раннее начало фермент-заместительной терапии (ФЗТ) как единственно возможного лечения является ключевым моментом для предотвращения органных повреждений.

Боль является одним из основных симптомов болезни Фабри и может начаться в детстве. Распознание этого раннего красного флажка важно, чтобы поставить диагноз и начать лечение до вовлечения органов. Боли при БФ чаще всего плохо диагностируются, а если диагностируются, то едва ли какая-то обезболивающая терапия может быть предложена пациенту ввиду недостатка знаний о патогенезе этих болей.

Диагностика болезни Фабри

Ранние неврологические проявления болезни Фабри настолько неспецифичны, что детям зачастую выставляются ошибочные диагнозы: ревматизм, вирусная инфекция, болезнь роста, «проблемы

с костями», психогенные боли, криптогенные боли, отравления, неспецифические желудочно-кишечные боли. Несмотря на то, что первые симптомы возникают в детстве, верный диагноз нередко удаётся выставить лишь в подростковом или молодом возрасте. Информация, почерпнутая из Регистра пациентов с болезнью Фабри говорит о том, что на установление диагноза в среднем уходит примерно 11 лет для обоих полов, в то время как оставаясь нераспознанным и нелеченым, заболевание ухудшает качество жизни молодых пациентов.

Дети и подростки с необъяснимыми периферическими нейрогенными болями направляются к педиатру, детскому ревматологу или неврологу. Поэтому данные специалисты играют важную роль в распознавании и определении множества ранних характерных особенностей болезни Фабри, некоторые из которых связаны с нейропатией тонких нервных волокон. Их важность подтверждается и последним скринингом среди пациентов с данной нейропатией неясной этиологии при проведении которого, у нескольких человек была диагностирована болезнь Фабри. Поиск причин периферических нейропатий может быть значительно сужен при тщательном и подробном сборе анамнеза.

Болевые опросники и шкалы должны использоваться как и при первичном осмотре, так и при последующих визитах. Шкала оценки невропатии The Neuropathy Symptoms and Change Questionnaire определяет тяжесть и изменчивость симптомов, при поражении как вегетативных, так толстых или тонких нервных волокон. Другие общедоступные опросники по нейропатической боли: шкала LANSS, Neuropathic Pain Questionnaire, NPSI, DN4, pain DETECT и ID-pain [79]. Пациентам также предлагается вести своеобразный болевой дневник. Более общую оценку болевого синдрома может дать, например, опросник боли у детей Pediatric Pain Questionnaire или опросник Мак-Гилла. Его сокращённая форма очень удобна и легко применима на практике [81]. Качество жизни определяется посредством опросников Short Form -36 (SF-36) или Pediatric Quality of Life Inventory [82].

Опросник для раннего выявления болезни Фабри

В 2015-2016 в России было проведено специальное исследование для разработки и валидизации дополнительного инструмента диагностирования и выявления случаев болезни Фабри и соответствующей дифференциации ее от других заболеваний, протекающих с

хронической болью в конечностях. Итогом настоящего исследования стало формирование двух окончательных опросников, содержащих 8 и 7 вопросов соответственно (Таблица 2 и 3), существенно дифференцирующих болезнь Фабри в пределах от 58% точности до 91%. Первый опросник отражает особенности и характеристики болевого синдрома, второй – характерные для болезни Фабри данные в анамнезе заболевания.

Таблица 2. *Опросник 1 – Характеристика болевого синдрома*

Вопрос	Оценка ответа	Итоговый бал
1. Бывают ли у Вас сейчас (во взрослом возрасте) приступы боли, или случались ли они у Вас, когда Вы были ребенком?	Да - 1, Нет - 0	1
2. Бывают ли у Вас сейчас(во взрослом возрасте) болевые кризы, или случались ли они у Вас, когда Вы были ребенком?	Да - 1, Нет - 0	1
3. Бывает ли у Вас сейчас (во взрослом возрасте) боль, появляющаяся от прикосновения, или испытывали ли Вы такой тип боли, когда были ребенком?	Да - 1, Нет - 0	1
4. Бывает ли у Вас сейчас (во взрослом возрасте) боль, которая появляется при воздействии холодного, или испытывали ли Вы такой тип боли, когда были ребенком?	Да - 1, Нет - 0	1
5. Бывает ли у Вас сейчас (во взрослом возрасте) боль, которая появляется при воздействии теплого, или испытывали ли Вы такой тип боли, когда были ребенком ?	Да - 1, Нет - 0	1

6. Бывает ли у Вас сейчас (во взрослом возрасте) боль, появляющаяся при надавливании, или испытывали ли Вы такой тип боли, когда были ребенком?	Да, сейчас, - 1 Да, в детстве - 1 Нет - 0	минимум - 1 максимум - 2
7. Бывают ли у Вас сейчас (во взрослом возрасте) сенсорные нарушения, такие как пощипывания или онемение, в той области тела, в которой Вы испытываете боль, или были ли у Вас такие нарушения, когда Вы были ребенком ?		
8. Есть ли раздражители, провоцирующие появление у Вас боли ?	Провоцирующих факторов нет, боль спонтанная - 1 Жара - 1 Холод - 1 Повышение температуры тела - 1 Спорт - 1 Физическая активность - 1 Нет боли - 0	минимум - 1 максимум - 6
Итоговый показатель (сумма баллов)*		минимум - 6 максимум - 12

*** - Минимальный достоверный балл «6» – показатель подтверждения диагноза, равный 58%. Максимальный достоверный балл «12» – показатель подтверждения диагноза, равный 84%.**

Таблица 3. *Опросник 2 – Анамнез заболевания*

Вопрос	Оценка ответа	Итоговый бал
1. Переносили ли Вы в прошлом инфекцию, сопровождающуюся одновременно повышением температуры тела и болью в руках и ногах ?	Определенно верно - 3 Скорее верно - 2 Скорее неверно - 1 Определенно неверно - 0	Минимум -1 Максимум -3
2. Характерна ли для Вашей боли максимальная интенсивность в руках и (или) ногах ?	Определенно верно - 3 Скорее верно - 2 Скорее неверно - 1 Определенно неверно - 0	Минимум -1 Максимум -3
3. Замечали ли Вы когда-нибудь небольшие красные пятна на коже в области живота, спины, ягодиц, таза?	Определенно верно - 3 Скорее верно - 2 Скорее неверно - 1 Определенно неверно - 0	Минимум -1 Максимум -3
4. Замечали ли Вы, что боль появляется при повышении температуры окружающей среды (жара)?	Определенно верно - 3 Скорее верно - 2 Скорее неверно - 1 Определенно неверно - 0	Минимум -1 Максимум -3
5. Замечали ли Вы припухлость суставов в сочетании с болью?	Определенно верно - 3 Скорее верно - 2 Скорее неверно - 1 Определенно неверно - 0	Минимум -1 Максимум -3
6. Были ли Ваши занятия спортом в школе ограничены в связи с болью ?	Определенно верно - 3 Скорее верно - 2 Скорее неверно - 1 Определенно неверно - 0	Минимум -1 Максимум -3

7. Когда Вы просыпаетесь утром, часто ли Вы страдаете от «скованности» болезненных суставов, которая длится более 30 минут?	Определенно верно - 3 Скорее верно - 2 Скорее неверно - 1 Определенно неверно - 0	Минимум -1 Максимум -3

*** - Минимальный достоверный балл «17» – показатель подтверждения диагноза, равный 70% точности (70,015%). Максимальный достоверный балл «21» – показатель подтверждения диагноза, равный 89%.**

Поскольку вопрос о локализации боли является очень информативным, но не может быть рассмотрен в рамках предложенных баллированных опросников, мы рекомендуем дополнительно к двум опросникам задавать вопрос о локализации. Для болезни Фабри очень характерно распределение болей в дистальных отделах ног и рук и в области суставов.

Лабораторная диагностика

Золотым стандартом диагностики болезни Фабри является определение активности лизосомного фермента α-галактозидазы А. Снижение активности фермента наблюдается в плазме, лейкоцитах, сыворотке крови, слезной жидкости, в любом биоптате или культуре клеток кожных фибробластов. Альтернативой может быть исследование высушенных капель крови на фильтровальной бумаге (образцы могут храниться в течение нескольких месяцев) с помощью флюориметрического метода.

ДНК-диагностика

В случае неоднозначных результатов биохимических исследований у больных, а также с целью проведения пренатальной диагностики на ранних сроках беременности или преимплантационной диагностики рекомендуется проведение молекулярно-генетических исследований образца ДНК пациента. ДНК может быть выделена из любого биологического материала, содержащего клетки (кровь, клетки слизистого эпителия щеки, волосяные фолликулы, другие ткани, а также слюна, моча), но наиболее часто используют кровь. При проведении дородовой диагностики используют клетки хориона или клетки амниотической жидкости. Большинство мутаций у пациентов с болезнью Фабри могут быть выявлены с помощью

стандартного секвенирования (после выделения ДНК используют полимеразную цепную реакцию для того, чтобы амплифицировать кодирующую область гена; полученный ПЦР-продукт затем подвергается секвенированию (определению нуклеотидной последовательности полученного фрагмента ДНК); последовательность ДНК гена α-галактозидазы А пациента сравнивают с референсной). Молекулярно-генетические исследования гена α-галактозидазы А позволяют выявлять замены нуклеотидов, делеции, инсерции (вставки), частичные дупликации, сложные мутации, вовлекающие более чем одно молекулярное изменение.

В чем важность правильной диагностики болезни Фабри? Почему данная диагностика необходима? Еще недавно болезнь Фабри считалась крайне редким заболеванием. На примерах генетических исследований видна её существенная трудность в диагностике. Выявление пациентов с болезнью Фабри на ранней стадии, однако, имеет важное значение ввиду доступности ферментозаместительной терапии, которая радикально меняет прогноз этого заболевания. Совокупность опросников (как дополнительного инструмента диагностирования) с оценкой семейного анамнеза дает возможность раннего выявления пациентов с болезнью Фабри. В рамках настоящего исследования были использованы типичные клинические симптомы и признаки, главным образом связанные с характеристикой боли, которые присутствуют, как правило, на ранних стадиях болезни Фабри.

Список литературы

1. Bennett MI, Attal N, Backonja MM, Baron R, Bouhassira D, Freynhagen R, Scholz J, Tolle TR, Wittchen HU, Jensen TS: Using screening tools to identify neuropathic pain. Pain 2007, 127:199-203.
2. Birklein F: Mechanisms of neuropathic pain and their importance in Fabry disease. Acta Paediatr Suppl 2002, 91:34-37.
3. Desnick R, Ioannou Y, Eng C: alpha-Galactosidase A deficiency: Fabry disease. In The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease. Edited by: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D. New York: McGraw-Hill; 2001:3733-3774.
4. Eng CM, Guffon N, Wilcox WR, Germain DP, Lee P, Waldek S, Caplan L, Linthorst GE, Desnick RJ: Safety and efficacy of recombinant human alpha-galactosidase A–replacement therapy in Fabry's disease. N Engl J Med 2001, 345:9-16.
5. Germain DP, Waldek S, Banikazemi M, Bushinsky DA, Charrow J, Desnick RJ, Lee P, Loew T, Vedder AC, Abichandani R, Wilcox WR, Guffon N: Sustained, long-term renal stabilization after 54 months of agalsidase beta therapy in patients with Fabry disease. J Am Soc Nephrol 2007, 18:1547-1557.

SANOFI GENZYME

Поражение белого вещества на МРТ, цереброваскулярный инфаркт. Снимок предоставлен доктором Edward M. Kaye, MD.

Прогрессирующее накопление субстрата в эндотелии сосудов ведет к ишемии и инфаркту.

ЧАСТО ИМЕННО НЕВРОЛОГИ ПЕРВЫМИ ДИАГНОСТИРУЮТ БОЛЕЗНЬ ФАБРИ

Ранние неврологические симптомы быстро прогрессируют до инсульта и других жизнеугрожающих состояний

РАННИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- Акропарестезия, проявляющаяся в видео хронической ноющей, колющей и жгучей боли и ощущения дискомфорта в ладонях и ступнях
- Кризы Фабри
- Непереносимость жары и/или холода
- Потеря слуха и звон в ушах
- Другие признаки периферической нейропатии: парестезия, нарушения чувствительности

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- Ранние ишемические инсульты
- Тромбозы
- Преходящие нарушения мозгового кровообращения
- Гемипарезы
- Головокружение

При подозрении на болезнь Фабри крайне важно подтвердить диагноз. Для этого вы можете направить пациента к врачу-генетику или позвонить на горячую линию для проведения диагностики: 8-800-100-24 94.

Торговое название лекарственного препарата, состав и формы выпуска. **Торговое название:** Фабразим®. **МНН:** агалсидаза бета. **Лекарственная форма:** лиофилизат для приготовления концентрата для приготовления раствора для инфузий. Состав: действующее вещество – агалсидаза бета, вспомогательные вещества – маннитол, натрия дигидрофосфата моногидрат, натрия гидрофосфата гептагидрат. **Показания к применению.** Фабразим® предназначен для длительной ферментозаместительной терапии у пациентов с подтвержденным диагнозом болезни Фабри (недостаточность α-галактозидазы А). **Способ применения и дозы.** Рекомендуемая доза Фабразима® – 1 мг/кг массы тела каждые 2 недели в виде в/в инфузии. **Противопоказания.** Угрожающие жизни реакции гиперчувствительности (анафилактические реакции) к действующему веществу или любому из вспомогательных веществ. **Особые указания (предупреждения и меры предосторожности).** Агалсидаза бета является рекомбинантным белком, и у пациентов со слабовыраженной ферментативной активностью/ее отсутствием ожидается образование антител IgG. У пациентов с антителами к r-haGAL выше вероятность развития реакций, связанных с инфузиями. У этих пациентов повторное введение агалсидазы бета должно проводиться с осторожностью. Возможны реакции гиперчувствительности аллергического типа. В случае развития тяжелой аллергической реакции или реакции анафилактического типа необходимо немедленно прекратить введение Фабразима® и принять соответствующие меры. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами.** Фабразим® не следует применять одновременно с хлорохином, амиодароном, бепокинои или гентамицином вследствие теоретического риска снижения активности фермента. В связи с отсутствием исследований на совместимость Фабразим® не должен смешиваться с другими медицинскими продуктами в одной инфузии. **Применение при беременности и в период грудного вскармливания.** Из-за отсутствия достоверных данных Фабразим® не следует применять во время беременности и лактации кроме случаев явной необходимости. **Побочные действия.** Очень частые нежелательные реакции (≥10%): головная боль, парестезия, тошнота, рвота, озноб, лихорадка, ощущение холода. Частые нежелательные реакции (≥1% и <10%): назофарингит, головокружение, сонливость, гипестезия, чувство жжения, летаргия, обморок, повышенное слезоотделение, шум в ушах, вертиго, тахикардия, сердцебиение, брадикардия, гипертермия, гипертензия, бледность, гипотензия, «приливы», одышка, заложенность носа, чувство стеснения в горле, свистящее дыхание, кашель, усиление одышки, боль в животе, дискомфорт в животе, гипестезия полости рта, диарея, зуд, крапивница, сыпь, эритема, генерализованный зуд, ангионевротический отек, отек лица, пятнисто-папулезная сыпь, боль в конечности, боль в мышцах, боль в спине, мышечные спазмы, боль в суставах, ригидность мышц, скованность опорно-двигательного аппарата, утомляемость, дискомфорт в грудной клетке, периферические отеки, боль в грудной клетке. Для ознакомления с побочными эффектами, возникающими с неизвестной частотой, ознакомьтесь с официальной инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата. **Передозировка.** Не сообщалось о случаях передозировки препарата. **Фармакологические свойства.** Фармакотерапевтическая группа: другие препараты, влияющие на пищеварительную систему и метаболические процессы, ферменты. **Код АТХ:** A16AB04 агалсидаза бета. **Номер регистрационного удостоверения в РФ.** Регистрационное удостоверение в России ЛСР-003334/09 от 30.04.2009. **Даты внесения изменений в текст:** 20.10.2010, 29.04.2011, 27.01.2014, 11.02.2016. **Фирма-производитель (выпускающий контроль качества):** «Джензайм Лтд.», 37 Холлэндс Роуд, Хаверхилл, Суффолк CB9 8PU, Великобритания. Перед применением ознакомьтесь с подробной инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата. Предоставление более подробной информации по запросу: «Джензайм», компания группы «Санофи», 125009, г. Москва, ул. Тверская, д. 22. Телефон: (495) 721-14-00. Факс: (495) 721-14-11.

Birklein. mechanisms of neuropathic pain and their importance in Fabry disease. Acta Paediatr. Suppl. 2002; 91: 34–37. Burlina et al. Early diagnosis of peripheral nervous system involvement in Fabry disease and treatment of neuropathic pain: the report of anexpert panel. BMC Neurology. 2011; 11: 61. Feligebel A. et al. CNS manifestations of Fabry's disease. Lancet Neurol. 2006; 5: 791–795. Hilz. Peripheral nervous system involvement in Fabry disease: role in morbidity and mortality. Clin. Ther. 2007; 29: S11–S12. Lacomis et al. Neuropathy and Fabry's disease. Muscle Nerve. 2005; 31: 102–107. Moller et al. Neurological manifestations in Fabry's disease. Nat. Clin. Pract. Neurol. 2007; 3: 95–106. Ries et al. Neuropathic and cerebrovascular correlates of hearingloss in Fabry disease. Brain. 2007; 130: 143–150. Sims et al. Stroke in Fabry disease frequently occurs before diagnosis and in the absence of other clinical events; natural history data from the Fabry Registry. Strole. 2009; 40: 788–794.

Данная информация предназначена только для специалистов здравоохранения.
Санофи Джензайм, Представительство АО «Санофи Авентис Груп», 125009, г. Москва, ул. Тверская, д. 22. Телефон: 8 (495) 721-14-00

GZEA-FD.16.05.012

Реклама.

6. Hopkin RJ, Bissler J, Banikazemi M, Clarke L, Eng CM, Germain DP, Lemay R, Tylki-Szymanska A, Wilcox WR: Characterization of Fabry disease in 352 pediatric patients in the Fabry Registry. Pediatr Res 2008, 64:550-555.
7. Ramaswami U, Whybra C, Parini R, Pintos-Morell G, Mehta A, Sunder- Plassmann G, Widmer U, Beck M: Clinical manifestations of Fabry disease in children: data from the Fabry Outcome Survey. Acta Paediatr 2006, 95:86-92.
8. Schiffmann R, Warnock DG, Banikazemi M, Bultas J, Linthorst GE, Packman S, Sorensen SA, Wilcox WR, Desnick RJ: Fabry disease: progression of nephropathy, and prevalence of cardiac and cerebrovascular events before enzyme replacement therapy. Nephrol Dial Transplant 2009, 24:2102-2111.
9. Sims K, Politei J, Banikazemi M, Lee P: Stroke in Fabry disease frequently occurs before diagnosis and in the absence of other clinical events: natural history data from the Fabry Registry. Stroke 2009, 40:788-794.
10. Tanislav C, Kaps M, Rolfs A, Bottcher T, Lackner K, Paschke E, Mascher H, Laue M, Blaes F: Frequency of Fabry disease in patients with small-fibre neuropathy of unknown aetiology: a pilot study. Eur J Neurol 2011,18:631-636.
11. Watt T, Burlina AP, Cazzorla C, Schonfeld D, Banikazemi M, Hopkin RJ, Martins AM, Sims K, Beitner-Johnson D, O'Brien F, Feldt-Rasmussen U: Agalsidase beta treatment is associated with improved quality of life in patients with Fabry disease: Findings from the Fabry Registry. Genet Med 2010, 12:703-712.
12. Wraith JE, Tylki-Szymanska A, Guffon N, Lien YH, Tsimaratos M, Vellodi A, Germain DP: Safety and efficacy of enzyme replacement therapy with agalsidase beta: an international, open-label study in pediatric patients with Fabry disease. J Pediatr 2008, 152:563-570.
13. Zarate YA, Hopkin RJ: Fabry's disease. Lancet 2008, 372:1427-1435.

ГРУППА КОМПАНИЙ "МОСМЕД"

Инновационное объединение высоких стандартов медицинской помощи

МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ПУЛЬС

Медицинский центр Пульс - современное лечебное учреждение с амбулаторно-поликлинической службой, операционным блоком, круглосуточным и дневным стационарами, работающее по широкому спектру патологии. Направления: неврология, гинекология, урология, эндокринология, гастроэнтерология, терапия, педиатрия, кардиология, функциональная диагностика, психиатрия, наркология, пластическая хирургия, косметология и многие другие специальности. Более 30 врачей, новейшее диагностическое оборудование, доброжелательный медицинский персонал и расслабляющая обстановка - все это позволяет пройти лечение в наиболее приятных условиях.

Комплексные программы диагностики и лечения по широкому спектру симптомов, характерных для функциональных расстройств. В клинике используются следующие диагностические подходы: консультации квалифицированных врачей, специализирующихся в области функциональных расстройств, психодиагностика медицинскими клиническими психологами и лабораторная нейрофизиологическая и радиологическая диагностика.

В основе концепции стоит организация междисциплинарного специализированного приема и стационарного отделения, ориентированного на точную диагностику и комплексное лечение больных с функциональными вегетативными, болевыми, неврологическими и эмоционально-мотивационными расстройствами.

Лицензия №ЛО-77-01-010987 от 07 апреля 2015

АВТОНОМНАЯ НЕКОММЕРЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «МОСМЕД»

Вас встретит опытный профессорско-преподавательский коллектив, обладающий мощным клиническим, педагогическим и научным потенциалом. Мы предлагаем широкий спектр программ тематического усовершенствования (от 16 до 144 акад. часов) по актуальным направлениям медицины и клинической психологии, в том числе уникальные авторские проекты.

ПРОГРАММЫ АНО ДПО «МОСМЕД»

- Функциональные расстройства в общей медицинской практике;
- Эндокринологическая гинекология;
- Вспомогательные репродуктивные технологии;
- Диагностика и лечение бесплодия;
- Офисная гистероскопия;
- Оперативная гистероскопия и гистерорезектоскопия;
- Андрология, оперативная андрология;
- Рентген-эндоскопические методы диагностики и лечения в урологии;
- Пластическая хирургия;
- Эстетическая риносептопластика;
- Менеджмент коммерческой клиники;
- Экспертиза временной нетрудоспособности;
- Профессиональная патология и организация предварительных и периодических медицинских осмотров;

Дополнительное образование по нашим программам - это надежная инвестиция в Ваше профессиональное будущее.

Мы всегда готовы к сотрудничеству и стремимся к региональному продвижению новых учебных модулей и научных разработок для помощи практическому здравоохранению.

Лицензия №0006845 от 25 марта 2015 года.

8 800 234-05-64
+7 499 654-0700
+7 495 363-0755
+7 499 654-0800

МОСМЕД
группа компаний

mcpulse.ru
mosmed.ru

Москва, Габричевского 5 к 3

АНО ДПО «Мосмед»
+7 910 428-7788
+7 910 429-7788
educ@mosmed.ru

7.10. СОМАТОФОРМНЫЕ БОЛЕВЫЕ РАССТРОЙСТВА

Цель этой главы – ознакомить читателя с важными категориями, граница между которыми часто размыта. Это боль и психические нарушения. Такая «размытость» особенно относится к соматоформному болевому расстройству и ипохондрическому синдрому.

Соматоформные расстройства согласно определению «Диагностико-статистического руководства по психическим расстройствам» (DSM-IV).

Суть идеи соматоформных расстройств состоит в том, что физические симптомы невозможно объяснить соматической патологией или альтернативными психиатрическими диагнозами. Согласно DSM-IV соматоформные расстройства, к которым в числе прочего относятся болевой синдром и ипохондрический синдром, объединяет следующее: «наличие физических симптомов, предполагающих соматическое заболевание (что видно из названия), однако после обследования оказывается, что эти симптомы нельзя полностью объяснить общим заболеванием, непосредственным воздействием химического вещества или другим психическим расстройством» (1994). Далее говорится, что симптомы должны быть клинически значимыми (это определяется на основании существующего дистресса или нарушения функции) и в отличие от ложного расстройства или симуляции возникать непреднамеренно и спонтанно.

Вышеупомянутым диагнозам дается такое определение:

- *Соматоформное болевое расстройство* (ранее называлось психогенным болевым синдромом) используется для описания жалоб на боль, когда есть основания считать, что важную роль играют психологические факторы.
- *Ипохондрический синдром* – это термин, который используется для определения состояния, при котором на первом месте стоят не симптомы сами по себе, а скорее их интерпретация пациентом. При данной интерпретации симптомы рассматриваются как доказательство серьезного и часто опасного для жизни заболевания, которое (по их мнению) прогрессирует, несмотря на все результаты обследований и заверения врачей.

К другим соматоформным диагнозам, в которых присутствует боль, относятся:

- *Соматизация* (ранее называвшаяся истерическим неврозом или синдромом Брике) – это предъявляемые врачу многочисленные жалобы, включая жалобы на боль, которую нельзя объяснить наличием заболевания. Она беспокоит в течение длительного времени и впервые возникает около 30 лет.
- *Недифференцированное соматоформное расстройство* – это «всеобъемлющая» категория для пациентов с многочисленными необъяснимыми жалобами на здоровье, продолжающимися как минимум 6 месяцев, но не соответствующими критериям соматизации.

В табл. 1 приведены рабочие критерии соматоформного болевого расстройства согласно определению «Диагностико-статистического руководства по психическим расстройствам» (DSM-IV; Американская психиатрическая ассоциация, 1994).

Таблица 1. *Диагностические критерии DSM-IV соматоформного болевого расстройства*

A. Боль, локализованная в одном или более анатомических участках, является преобладающим фактором при обращении к врачу; она должна быть достаточно выражена, чтобы привлечь внимание клинициста.

B. Боль обусловливает клинически значимый дистресс или проблемы в социальной, профессиональной или другой важной области жизни.

C. Согласно оценкам психологические факторы должны играть важную роль в возникновении, интенсивности, усилении или в поддержании боли.

D. Симптом или дефект не является результатом симуляции и не вызывается искусственно.

E. Боль не объясняется в значительной мере настроением, тревогой или психотическим расстройством.

- **Разбивка на подклассы**

Болевое расстройство, связанное с психологическими факторами. Психологические факторы расцениваются как основная причина возникновения, интенсивности, усиления или поддержания боли. (Если присутствует общее соматическое заболевание, оно не должно играть особой роли в возникновении, интенсивности, усилении или поддержании боли.)

Болевое расстройство, связанное с психологическими факторами и общим соматическим заболеванием. И психологические факторы, и общее соматическое заболевание играют важную роль в возникновении, интенсивности, усилении или поддержании боли.

Болевое расстройство, связанное с общим соматическим заболеванием. Оно «не считается психическим расстройством и включено в данный раздел для облегчения дифференциальной диагностики». Общее соматическое заболевание играет основную роль в возникновении, интенсивности, усилении или поддержании боли. Если присутствуют психологические факторы, они не должны играть особой роли в возникновении, интенсивности, усилении или поддержании боли.

Соматоформное болевое расстройство в сравнении с ипохондрическим синдромом

До сих пор ведутся длинные и довольно-таки бесплодные дебаты по поводу того, следует рассматривать ипохондрический синдром как самостоятельное расстройство или это всегда проявление депрессии и/или тревожности (Appleby, 1987). Однако эта проблема напоминает нам о том, насколько важно искать доказательства таких тревожных расстройств, как панические и депрессивные расстройства у пациентов, которые обращаются с жалобами, характерными для ипохондрического синдрома, поскольку лечение этих расстройств является существенной частью общего лечения данного состояния.

Диагноз «ипохондрический синдром» говорит о том, что пациент стремится собрать как можно больше мнений различных врачей, чтобы получить заверение, которое бы его удовлетворило.

При неадекватном ведении пациентов с ипохондрическим синдромом они способны внести беспорядок в работу медицинского учреждения. Их повторные требования заверений и заразительная тревожность могут привести к назначению многократных и бессмысленных исследований и методов лечения. Это может ухудшить состояние пациентов. Доказано, что повторные заверения и обследования вместо снижения уровня тревожности в действительности способствуют ее усилению (Warwick & Salkovskis, 1990). Пациент и доктор могут попасть в замкнутый круг обследований, тревожности и дальнейших обследований благодаря общей боязни пропустить заболевание (Howard & Wessely, 1996). В результате несоответствующего медикаментозного или даже хирургического лечения причиняется ятрогенный вред (Kouyanou, Pither & Wessely, 1997).

Проблемы, связанные с понятием «соматоформные расстройства»

Понятие о соматоформном расстройстве подвергается критике по нескольким причинам.

Во-первых, оно носит двойственный характер. Это означает, что проблема по своей природе является скорее «психологической», чем «физической». Такое раздвоенное понимание болезни является бесполезным и иногда опасным из-за излишнего упрощения проблемы, которая лучше поддается пониманию с позиций биопсихосоциальной модели. У большинства так называемых психологических симптомов могут обнаруживаться физиологические аспекты.

Во-вторых, создается впечатление, что даже в рамках психологической сферы отдельные расстройства, приведенные в качестве категорий в классификации, вводят в заблуждение. У большинства пациентов, жалующихся на боль, которая не объясняется наличием заболевания, в какой-то мере присутствуют признаки всех этих диагнозов. Таким образом, в действительности проблема заключается в учете этих признаков. Диагноз ставится на основании количества этих признаков, а не на основании их наличия или отсутствия.

В-третьих, одной из функций диагноза является предоставление пациентам «названия», которое свяжет воедино все их разрозненные симптомы. Это также позволяет пациентам понять и «объяснить окружающим» собственную болезнь и нетрудоспособность, но ни соматоформное болевое расстройство, ни ипохондрический синдром в этом плане ничего не дают. Данные названия воспринимаются пациентами как обидное допущение о том, что они выдумали свою боль. Таким образом, для клинициста такие диагнозы практически бесполезны.

Трактовка хронической боли многогранна. Эффективное лечение боли требует детального понимания ряда факторов, влияющих на формирование боли, а не простой постановки диагноза.

Альтернатива соматоформной концепции боли

Ряд авторов в качестве альтернативы диагнозам DSM-IV предлагают использовать простую формулировку физиологических, психологических и социальных факторов, имеющих отношение к проблеме боли пациента. Они придерживаются многоплановой точки зрения на проблему боли, в соответствии с которой во всех случаях следует оценить три аспекта:

1. Биологический аспект

- Боль: локализация, природа и интенсивность.
- Физиология: физиологические факторы и/или соматические заболевания.

2. Психологический аспект

- Когнитивный фактор: природа и интенсивность страха заболевания и обеспокоенности.
- Эмоции: тревожность и депрессия.
- Поведение: степень избегания и поиск облегчения.

3. Социальный аспект

- Социальная ситуация: стресс, реакция окружающих и другие препятствия для восстановления функций.
- Медицинское обслуживание: взаимодействие с системой здравоохранения.

Основная проблема заключается в том, как определить, что боль обусловлена скорее «психологическими» факторами, чем «соматическими». Это суждение представляет собой основную проблему для диагностики всех соматоформных симптомов и затрагивает щекотливый вопрос: имеет боль физическое обоснование или не имеет? Прийти к выводу относительно легко, когда пациент страдает серьезным заболеванием, но гораздо сложнее, если он здоров или патология минимальна. Это непросто, поскольку клинициста (и пациента) может продолжать беспокоить вопрос о том, не связана ли боль с заболеванием, которое просто не удалось выявить. Кроме того, отсутствие патологии, как традиционно считается, не ведет к логическому заключению о том, что симптом целиком и полностью «психологического» происхождения. Чем больше изучаются так называемые «соматически необъяснимые симптомы», тем больше накапливается доказательств, что в это вовлечены как патофизиологические, так и психологические механизмы (Sharpe & Carson, 2001). Предполагается, что любую хроническую боль легче понять с точки зрения биопсихосоциальной концепции, чем с точки зрения категорий «соматической» или «психологической» классификации. Описанные выше (главы 2, 3, 4) биологические, психологические и социальные факторы важны для понимания хронической боли. Однако тот факт, что можно идентифицировать один из этих факторов, не оправдывает определения боли как психологического или соматического феномена. Всегда заманчиво прибегнуть к объяснениям с помощью одного фактора. Однако комплексное биопсихосоциальное понимание боли стоит того, чтобы его придерживаться, поскольку, по нашему мне-

нию, такое понимание с большей вероятностью приведет к разработке эффективного лечения.

В биопсихосоциальной концепции ипохондрического синдрома, сопровождающегося болью, играют роль те же факторы, что описаны выше для соматоформного болевого расстройства. Однако в этом случае на первый план выходят такие психологические факторы, как катастрофичность мышления и концентрация внимания на болезни. Они связаны с социальными факторами поиска заверения и с психологической ятрогенностью.

Лечение

- **Цели лечения**

Они состоят в следующем: 1) добиться большего контроля над болью с помощью физических, фармакологических и психологических средств; 2) восстановить, насколько это возможно, нормальное функционирование; 3) снизить уровень дистресса, связанного с болью; 4) обеспечить независимость пациента с помощью управления болью; 5) постепенно снизить количество обращений за помощью к медицинскому персоналу и сократить использование ресурсов.

- **Практическое ведение**

Прежде всего для успешной работы требуется, чтобы переживания пациента не вызывали сомнений. Если больные чувствуют, что им не верят, или думают, что врач ищет доказательства психопатологии или преднамеренного обмана, они, вероятно, будут отрицать и скрывать психологические события, связанные с болью. И как это ни парадоксально, чрезмерный акцент на психологических факторах может сделать их менее очевидными. В этой ситуации лучше привести примеры обусловленной стрессом головной боли или фантомной боли нижних конечностей. Это поможет выработать общую точку зрения на боль, т.е. представление о том, что боль не является ни простым раздражением периферических нервов, ни «воображаемой» проблемой.

Пациента необходимо попросить описать локализацию боли, ее характер. При этом больные могут использовать такие вызывающие беспокойство образы, как «вдоль моего позвоночника натянута колючая проволока», «удары током» или «в моем животе растет что-то твердое». Также следует выяснить, что усиливает боль, а что облегчает и что, по мнению пациента, является причиной боли. Иногда больной испытывает неловкость и недоговаривает всей правды о том, что

его беспокоит. Однако если расспросить, что ему объясняли предыдущие консультанты, и читал ли он сам что-либо по этому поводу (в том числе и на сайтах в Интернете), а также выяснить, что пациент сам думает об этой информации, можно составить общую картину его личных представлений. Позже, в процессе лечения, полезно приводить дословно его высказывания, поскольку они демонстрируют катастрофичное и ошибочное истолкование безопасных явлений (например, онемение и покалывание часто интерпретируются как указание на риск паралича; слабость в коленях – как указание на неизбежную потерю функции). Вопросы о том, стабильна боль или она со временем усиливается, также позволяют понять, как пациент представляет себе модель патологического процесса и чего он ожидает в будущем. Для этих больных характерен страх, что «все закончится инвалидным креслом» или же что они будут прикованы к постели, а это несовместимо с их представлениями о жизни.

Затем важно оценить, насколько боль ограничивает возможности пациента. Каких занятий он избегает из-за боли, чем он продолжает заниматься, но с трудом и что больше не доставляет ему удовольствия из-за боли? Поскольку больной отвечает на каждый вопрос, можно рассмотреть каждый вариант сообщаемой боли и выяснить, какие движения или состояния ее усиливают. В примечаниях к руководству DSM-IV в качестве примеров приводятся нарушения, из-за которых невозможно работать или посещать школу; следует также выделить виды работы по дому, досуга, семейной и общественной жизни, а также интимные отношения.

Согласно широко распространенным оценкам хроническая боль в значительной степени сказывается на семейных и дружеских отношениях (Flor, Turk & Scholz, 1987; Roy, 1992). Близкие люди часто испытывают разочарование, не знают, чем помочь, их смущают отсутствие диагноза или противоречивая информация. Разделяемое ощущение беспомощности может привести к замалчиванию этой темы и, следовательно, к невозможности успешно разрешить проблему, что вызывает взаимный дискомфорт. Существует ряд полезных вопросов, позволяющих выяснить, как ведут себя близкие люди: замечают они его боль или он должен об этом сказать; как они это делают, как реагируют и как их реакция влияет на пациента. Обсуждает ли он с близкими людьми, как лучше справляться с болью, и с кем он делится (если делится вообще) своими трудностями.

Частые обращения за медицинской помощью и применение в большом количестве лекарственных препаратов можно рассматри-

вать как доказательства того, что боль является выражением психологической проблемы. Однако это может также отражать поведение врачей, которые дают множество направлений и назначений. Следует обратить внимание на отношения пациента с его лечащим врачом. Такие вопросы, как «Считаете ли вы, что доктор понимает вашу боль?» или «Чем он вам помог или может помочь?», обычно проясняют ту роль, которую вольно или невольно играет этот врач.

- **Обучение и информация**

Необходимым предварительным условием увеличения физической активности или движений, которые, по мнению пациента, могут нанести вред, является позитивное сотрудничество. Лучший способ для этого – предоставить больным соответствующую информацию об их заболевании и лечении, избегая уничижительных выражений или категорий, поддерживая и поощряя их усилия, направленные на адаптацию, и в целом проявляя уважение и сострадание к уникальным переживаниям боли каждым.

Излишнее исследование психологического аспекта проблемы может быть неправильно понято, что приведет к скептическому отношению к ценности рекомендаций и к уклонению от лечения, назначенного в таком контексте. Адекватное понимание физиологического аспекта симптоматики, разделяемое пациентом, подкрепляет общий подход к лечению и долгосрочному управлению болью.

- **Установка приемлемых и ясных целей**

В руководстве по психическим расстройствам DSM-IV отмечается, что для скорейшего восстановления необходимы специально запланированные действия, которые выполняются, несмотря на боль. Такая рекомендация смещает центр взаимодействия между врачом и пациентом с выяснения симптомов в сторону действий, направленных на достижение цели. Довольно часто больные перечисляют повседневные дела, к выполнению которых надо было бы вернуться, однако они не доставляют им никакого удовольствия. Клиницист должен проследить, чтобы в план входили такие виды деятельности, которые вызывают удовлетворение и, следовательно, быстро закрепляются и выполняются автоматически. В цели часто включают освоение регулярных физических упражнений на растяжку для устранения последствий длительной общей или локальной неподвижности; это происходит гораздо эффективнее, если сопровождается социальными контактами.

- **Работа над достижением целей**

После того, как пациент признал, что именно страх боли, а не сама боль делает его нетрудоспособным, страх преодолевается с помощью программы постепенного воздействия, которая помогает удерживать новый уровень физической активности в безопасных границах, поскольку каждый шаг тщательно запланирован и не превышает физических возможностей больного. Это также важно для преодоления страхов врача, ведущего наблюдение, на которого пациент тоже оказывает влияние. Проведение постепенного воздействия в присутствии клинициста является полезной частью лечения, и не в последнюю очередь потому, что помогает выявить «реальные представления», которые часто поддерживают страхи.

- **Психотерапевтическое лечение**

Если согласие на психотерапию получено, лучше всего использовать когнитивно-поведенческие методики (Morley, Eccleston & Williams, 1999). Эти подходы можно использовать одновременно с физическими и фармакологическими методами лечения.

При этом важно, чтобы методики, используемые одновременно, преследовали одни и те же цели. Часто страхи пациентов сосредоточены на повреждении, усиливающейся боли и ее ближайших и отдаленных последствиях. В этой ситуации можно предложить следующее. Попросить больного объяснить, что они подразумевают под «невозможностью приспособиться», если боль станет еще сильнее (это может выявить боязнь пациента утратить психическое здоровье). Спросить о самом худшем, что может произойти в связи с повреждением или болью. Попросить пациента оценить риск до и после каждого этапа программы постепенного воздействия.

Затем можно помочь пациенту выработать более точные и полезные установки в ответ на катастрофичные предсказания или самоуничижительные суждения («Я оказался на свалке»), на ошибочное принятие эмоций за факты («Я чувствую себя беспомощным – я беспомощен») и на прочие доказательства искаженных представлений. Это также касается трудностей в связи с необходимостью обратиться за помощью или принять ее от окружающих. Пациенты могут эффективно обдумать, как они выражают боль и связанные с этим потребности, опровергнуть неадекватные рассуждения о том, что помощь их унижает, и совершенствовать коммуникативные навыки.

- **Введение долгосрочного самоуправления**

Основная цель лечения состоит в том, что пациент управляет своим состоянием и прекращает демонстрировать хронические симптомы в надежде, что когда-нибудь они будут окончательно излечены.

Потребность в доверии и понимании лучше всего удовлетворяется в социальном и семейном окружении. Следует помнить, что методы и принципы лечения не являются собственностью врачей и психологов. Предвидение «черной полосы» следует рассматривать с позитивной точки зрения – как возможность для пациента лучше к этому подготовиться. Следует добиться того, чтобы он не концентрировал внимание на лечении и скептически относился к обещаниям полного излечения – это поможет ему принять наилучшее решение.

Врачам, чтобы эффективно разобраться с тревожностью пациентов, прежде всего необходимо разобраться со своими собственными опасениями. Иначе у них может возникнуть склонность к смешанным сообщениям, например, с одной стороны, врачи говорят больному, что у него нет ничего страшного и ему не о чем беспокоиться, а с другой – направляют его на обследование и назначают лечение «на всякий случай». Создание и повторение позитивной биопсихосоциальной формулировки проблемы боли может помочь как доктору, так и пациенту.

- **Организация медицинской помощи**

Оптимальное лечение должно проводиться на регулярной основе, а не в зависимости от усиления боли. Необходим четкий план действий, известный нескольким специалистам, между которыми налажена эффективная связь (психолог, невролог, терапевт, физиотерапевт). Очевидное признание достижений пациента, несмотря на боль, может стать мощным подкрепляющим фактором и способствовать укреплению уверенности в себе. Наоборот, выраженная озабоченность со стороны врача безопасностью плана или продолжение обследований и рекомендации по управлению болью, подорвут активность и уверенность пациента.

Разумное применение когнитивных и поведенческих методов управления болью, выбранных на основании преобладающих проблем и потребностей больного и разработанных с учетом их сильных сторон и ресурсов их окружения, является лучшим вариантом лечения.

- **Медикаментозное лечение**

Оно включает применение антидепрессантов, транквилизаторов, нейролептиков в зависимости от характера и выраженности психопатологии. Из антидепрессантов полезны селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), особенно в тех случаях, когда пациент страдает паническим и/или депрессивным расстройством. Важно соблюдать правила их применения (длительность не менее 6 месяцев и регулярность приема).

Заключение

В этой главе мы попытались рассмотреть боль с точки зрения соматоформных расстройств, как это описано в DSM-IV. Были приведены аргументы в пользу и другой точки зрения, согласно которой более полезным подходом является признание, что жалобы пациента на боль в каждом конкретном случае являются биопсихосоциальным феноменом. Нам также представляется спорным жесткое разделение боли на две части – «соматическую» и «психическую». Это имеет определенную опасность: чрезмерный акцент на роли психологических факторов, когда физическая основа боли неясна, или, наоборот, недооценка важности психологических факторов, когда наличие органического заболевания у пациента не вызывает сомнений. Безусловно, психологические факторы важны, но это не означает, что их выявление говорит об отсутствии физиологических факторов.

Таким образом, обобщая сказанное, мы хотим предложить клиницистам рассматривать боль с точки зрения интегративной биопсихосоциальной модели и не хвататься за упрощенное понимание отдельно биологической, психологической или социальной причинной обусловленности. Мы полагаем, что это наилучший метод лечения пациентов, страдающих болью.

Список литературы

1. American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author.
2. Appleby, L. (1987). Hypochondriasis: An acceptable diagnosis? British Medical Journal 294, 857.
3. Banks, S. M., & Kerns, R. D. (1996). Explaining high rates of depression in chronic pain: A diathesis-stress framework. Psychological Bulletin, 199, 95-110.
4. Barsky, A. J., & Borus, J. F. (1995). Somatization and medicalization in the era of

managed care. Journal of the American Medical Association, 274, 1931-1934.
5. Barsky, A. J., & Borus, J. R (1999). Functional somatic syndromes. Annals of Internal Medicine, 130, 910-921.
6. Burton, A. K., Tillotson, K. M., Main, C J., & Hoilis, S. (1995). Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. Spine, 20, 722-728.
7. Cervero, E, & Laird, J. M. A. (1999). Visceral pain. Lancet, 353, 2145-2148.
8. Chapman, C R., & Gavrin, J. (1999). Suffering: The contributions of persistent pain. Lancet, 353, 2233-2237.
9. Clark, D. M., Salkovskis, R M., Hackmann, A., Wells, A., Fennell, M., Ludgate, J., Ahmad, S., Richards, H. C, & Gelder, M. (1998). Two psychological treatments for hypochondriasis. A randomised controlled trial. British Journal of Psychiatry, 173, 218-225
10. Costello, C. G. (1993). From symptoms of depression to syndromes of depression. In C. G. Costello (Ed.), Symptoms of depression (pp. 291-302). New York: Wiley.
11. Craig, T. K. J., Boardman, A. P., Mills, K., Daly-Jones, O., & Drake, H. (1993). The South London somatisation study. 1. Longitudinal course and the influence of early life experiences. British Journal of Psychiatry, 163, 579-588.
12. Dworkin, S. E, Wilson, L., &c Massoth, D. L. (1994). Somatizing as a risk factor for chronic pain. In R. C. Grzesiak & D. S. Ciccone (Eds.), Psychological vulnerability to chronic pain (pp. 28-54). New York: Springer
13. Engel, G. L. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. American Journal of Psychiatry, 137, 535-544
14. Flor, H., Turk, D. C, & Scholz, O. B. (1987). Impact of chronic pain on the spouse: Marital, emotional and physical consequences. Journal of Psychosomatic Research, 31, 63-71.
15. Fordyce, W. E. (1976). Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby.
16. Grzesiak, R. C, Ury, G. M., & Dworkin, R. H. (1996) Psychodynamic psychotherapy with chronic pain patients. In R. J. Gatchel 8c D. C. Turk (Eds.), Psychological approaches to pain management: A practitioner›s handbook (pp. 148-178). New York: Guilford Press.
17. Hotopf, M., Mayou, R., Wadsworth, M., & Wessely, S. (1999). Psychosocial and developmental antecedents of chest pain in young adults. Psychosomatic Medicine, 61, 861-867.
18. Howard, L. M., & Wessely, S. (1996). Reappraising reassurance–the role of investigations. Journal of Psychosomatic Research, 41, 307-311
19. Keefe, E J., Dunsmore, J., 8c Burnett, R. (1992). Behavioral and cognitive-behavioral approaches to chronic pain: Recent advances and future directions. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60, 528-536.
20. Keefe, E J., Jacobs, M., &t Underwood-Gordon, L. (1997). Biobehavioral pain research: A multi-institute assessment of cross-cutting issues and research needs. Clinical Journal of Pain, 13, 91-103.
21. Kirmayer, L. J., Robbins, J. M., & Paris, J. (1994). Somatoform disorders: Personality and the social matrix of somatic distress. Journal of Abnormal Psychology, 103, 125-136.
22. Kouyanou, K., Pither, C. E., & Wessely, S. (1997). Iatrogenic factors and chronic pain. Psychosomatic Medicine, 59, 597-604.
23. Lamb, L. E., Stevens, P. M., & Johnson, R. L. (1965). Hypokinesia secondary to chair rest from 4 to 10 days. Aerospace Medicine, 36, 755-763.
24. Loeser, J. D., & Melzack, R. (1999). Pain: An overview. Lancet, 353, 1607-1609.
25. Marks, I. M., 8c Nesse, R. M. (1994), Fear and fitness: An evolutionary analysis of anxiety disorders. Ethology and Sociobiology, 15, 247-261.
26. Martin, R. D. (1999). The somatoform conundrum: A question of nosological values. General Hospital Psychiatry, 21(3) Л 77-186.
27. McCracken, L. M. (1998). Learning to live with the pain: Acceptance of pain predicts

adjustment in persons with chronic pain. Pain, 74, 21-27.
28. McCracken, L. M., Faber, S. D., & Janeck, A. S. (1998). Pain-related anxiety predicts non-specific physical complaints in persons with chronic pain. Behaviour Research and Therapy, 36, 621-630
29. McQuay, H., & Moore, A. (1998). An evidence-based resource for pain relief. Oxford, UK: Oxford University Press.
30. Morley, S. J., Eccleston, C, & Williams, A. C. de C (1999). Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. Pain, 80, 1-13.
31. Newton-John, T. O., & Williams, A. C. (2000). So-licitousness revisited: A qualitative analysis of spouse responses to pain behaviours. In M. De-vor, M. Rowbotham, &c Z. Wiesenfeld-Hallin (Eds.), Proceedings of the 9th World Congress in Pain (pp. 1113-1122). Seattle, WA: IASP Press
32. Philips, H. C. (1987). Avoidance behaviour and its role in sustaining chronic pain. Behaviour Research and Therapy, 25, 273-279.
33. Pincus, T., & Williams, A. C. (1999). Models and measurements of depression in chronic pain. Journal of Psychosomatic Research, 47, 211-219.
34. Roy, R. (1992). The social context of the chronic pain sufferer. Toronto: University of Toronto Press.
35. Rudy, T. E., Kerns, R. D., & Turk, D. C (1988). Chronic pain and depression: Toward a cognitive-behavioral mediation model. Pain, 35, 129-140.
36. Salkovskis, P. M., & Warwick, H. M. (1986). Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: A cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. Behaviour Research and Therapy, 24, 597-602.
37. Sharpe, M., 8c Bass, C (1992). Pathophysiological models in somatization. International Review of Psychiatry, 4, 81-97.
38. Sharpe, M., 8c Carson, A. J. (2001). «Unexplained» somatic symptoms, functional syndromes, and somatization: Do we need a paradigm shift? Annals of Internal Medicine, 134(9), Suppl. (Part 2), S926.
39. Skevington, S. M. (1995). Psychology of pain. Chichester, UK: Wiley.
40. Staud, R., Vierck, C. J., Cannon, R. L., Mauderli, A. R, & Price, D. D. (2001). Abnormal sensitization and temporal summation of second pain (wind-up) in patients with fibromyalgia syndrome. Pain, 91, 165-175.
41. Sullivan, M. D. (2001). Finding pain between minds and bodies. Clinical Journal of Pain, 17, 146-156.
42. Sullivan, M. J. L., Thorn, B., Haythornthwaite, J. A., Keefe, R, Martin, M., Bradley, L. A., & Lefevre, J. C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. Clinical Journal of Pain, 17, 53-61.
43. Todd, J. W. (1984). Investigations. Lancet, it, 1146-1147.
44. Turner, J. A., LeResche, L., Von Korff, M., 6c Ehrlich, K. (1998). Back pain in primary care. Patient characteristics, content of initial visit, and short-term outcomes. Spine, 23, 463-469.
45. Veldman, H. J. M., Reynen, H. M., Arntz, I. E., & Goris, R. J. A. (1993). Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: A prospective study of 829 patients. Lancet, 342, 1012-1016.
46. Vlaeyen, J. W. S., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: A state of the art. Pain, 85, 317-332.
47. Von Korff, M., Le Resche, L., 6t Dworkin, S. F. (1993). First onset of common pain symptoms: A prospective study of depression as a risk factor. Pain, 55, 251-258.
48. Von Korff, M., Moore, J. E., Lorig, K., Gherkin, D.
49. C., Saunders, K., Gonzalez, V M., Laurent, D., Rutter, C., & Comite, E (1998). A randomized

trial of a lay person-led self-management group intervention for back pain patients in primary care. Spine, 23(23), 2608-2615.
50. Von Korff, M., Se Simon, G. (1996). The relationship between pain and depression. British Journal of Psychiatry, 168(Suppl. 30), 101-108.
51. Wall, P. D. (1994). Introduction. In P. D. Wall & R. Melzack (Eds.), Textbook of pain (3rd ed., pp. 1-7). Edinburgh: Churchill Livingstone.
52. Wall, P. D. (1999). Pain: The science of suffering. London: Weidenfeld & Nicolson.
53. Warwick, H. M., Clark, D. M., Cobb, A. M., & Salkovskis, P. M. (1996). A controlled trial of cognitive-behavioural treatment of hypochondriasis. British Journal of Psychiatry, 169, 189-195.
54. Warwick, H. M., & Salkovskis, P. M. (1985). Reassurance. British Medical journal, 290, 1028-1028.
55. Warwick, H. M., & Salkovskis, P M. (1990). Hypochondriasis. Behaviour Research and Therapy, 28, 105-117
56. Woolf , C. J., Bennett, G. J., Doherty, M., Dubner, R., Kidd, B., Koltzenburg, M., Lipton, R., Loeser, J. D., Payne, R., & Torebjork, E. (1998). Towards a mechanism-based classification of pain? Pain, 77, 227-229.
57. Woolf, C J., & Mannion, R. J. (1999). Neuropathic pain: Aetiology, symptoms, mechanisms, and management. Lancet, 353, 1959-1964.

Глава 8.
ФАРМАКОТЕРАПИЯ БОЛИ

Фармакотерапия хронической боли занимает существенное место в концепции биопсихосоциального подхода. Знание врачами групп препаратов для лечения боли, особенностей механизма их действия является очевидным для успешной клинической практики. Одноа из проблем, в первую очередь для пациентов – полипрагмазия. Вследствие клинической сложности болевых синдромов пациенты получают много различных фармацевтических препаратов, однако при этом зачастую отсутствует адекватный контроль за их применением со стороны врачей. Другая проблема – применение стандартных НПВП терапии для разных типов боли. Например, тактика и стратегия использования НПВП в неврологической практике отличаются от таковых при лечении ревматологической боли.

В терапии пациентов с хронической болью очень важна согласованность действий между врачами различных специальностей, чего можно добиться только с помощью регулярного общения. Обсуждая клинические и поведенческие результаты, важно сообща проводить их оценку и совместно планировать и корректировать лечение. При этом для каждого пациента необходимо определить место и потенциал фармакотерапии в комплексной биопсихосоциальной модели лечения.

В этой главе рассмотрены основные группы фармакологических средств, используемых сегодня в терапии болевых синдромов.

8.1. ПАРАЦЕТАМОЛ (АЦЕТОМИНОФЕН)

Парацетамол – один из самых популярных анальгетиков в мире. Он был синтезирован в Германии, причем раньше, чем ацетилсалициловая кислота – еще в 1873 г. (Morse M.) и испытан как жаропонижающее лекарство в 1894 г. Однако на фармакологическом рынке парацетамол появился лишь спустя более чем полвека – в 1950 г. в США в составе комбинированного обезболивающего средства. Как самостоятельный препарат он увидел свет через 5 лет (1955) и быстро завоевал симпатию врачей и пациентов по всему миру.

После десятилетий применения в клинике механизм антиноцицептивного эффекта парацетамола до сих пор остается не до конца

понятным. Ингибирование синтеза простагландинов – по-прежнему наиболее распространенная гипотеза его механизма действия. Тем не менее становится очевидным, что он не единственный. На собаках, к примеру, было установлено, что изоформа циклооксигеназы ЦОГ-3 необходима для синтеза простагландинов и ингибируется парацетамолом, но это не относится к грызунам и человеку. На основе экспериментальных исследований на животных было высказано предположение, что антиноцицептивный эффект парацетамола может быть по крайней мере частично опосредован через активацию серотонинергического антиноцицептивного пути на уровне головного или спинного мозга. Значимость этого механизма, расположение и конкретизация субтипов 5-НТ рецепторов еще требуется установить. Другие недавно проведенные исследования на крысах показали, что парацетамол косвенно стимулирует спинно-мозговые 5-НТ1А -рецепторы, которые в свою очередь регулируют некоторые механизмы второго порядка, включающие нейрональную внеклеточную сигнал-регулируемую киназу (ERK1/2), а также на уровне спинного мозга рецепторы к гормону роста и инсулиноподобному фактору роста-1. Возможность осуществления этого механизма у людей не установлена. В головном и спинном мозге парацетамол ацетилирует и конъюгирует с арахидоновой кислотой, образуя N-арахидоноилфеноламин (АМ404), который имеет множество потенциально анальгетических эффектов на клеточном уровне. Было предположено, что периферические антиноцицептивные эффекты парацетамола, установленные на экспериментальных моделях боли, опосредуются через канабиоидную систему. В периферических тканях клеточные пероксидазы нейтрализуют влияние парацетамола на ЦОГ, что объясняет практически полное отсутствие противовоспалительного эффекта. Отсутствие блокирующего влияния на синтез простагландинов обусловливает также отсутствие у парацетамола отрицательного влияния на слизистую оболочку ЖКТ и водно-солевой обмен.

Парацетамол обладает умеренной анальгетической активностью, однако редко вызывает нежелательные эффекты. Это позволило ассоциациям ревматологов Европы (EULAR) и США (ACR) рекомендовать парацетамол как препарат «первой линии» для симптоматической терапии ряда ревматических заболеваний, прежде всего остеоартроза. Однако он существенно уступает по своей эффективности НПВП и в нашей стране для лечения ревматических болезней используется достаточно редко (обычно в качестве дополнительного анальгетика

или при наличии серьезных противопоказаний к назначению НПВП). Парацетамол показан при мышечно-скелетной боли слабой и умеренной выраженности, мигрени, зубной боли, альгодисменореи, постоперационной боли, остеоартрозе.

Парацетамол не является «конкурентом» НПВП или опиоидов. Наиболее рационально воспринимать этот препарат в качестве необходимой составной части комплексной противоболевой терапии. Ведь механизм его действия отличается от других анальгетиков, а значит, их комбинированное использование в сравнении с монотерапией должно обеспечивать больший терапевтический успех. Это доказывает опыт применения комбинации парацетамола с опиоидными анальгетиками или НПВП при зубной боли, постоперационной боли и при остеоартрозе. При остеоартрозе такая терапия позволяет не только усилить лечебное действие, но и снизить дозу НПВП. Это очень важно с точки зрения снижения риска лекарственных осложнений, т.к. есть прямая зависимость между дозой НПВП и частотой развития серьезных побочных эффектов.

Для взрослых и подростков старше 12 лет (масса тела более 40 кг) максимальная разовая доза парацетамола – 1 г, максимальная суточная доза – 4 г. Для детей максимальная разовая доза – 10–15 мг/кг, максимальная суточная – до 60 мг/кг. Кратность назначения – до 4 раз в сутки. Максимальная продолжительность – лечения 5–7 дней.

В последние годы появились данные о гепатотоксическом действии парацетамола при его умеренной передозировке, при назначении парацетамола в высоких терапевтических дозах и одновременном приеме алкоголя или индукторов микросомальной ферментной системы печени Р-450 (антигистаминные препараты, глюкокортикоиды, фенобарбитал, этакриновая кислота). Однако при использовании терапевтических доз парацетамола (до 4 г/сут) вероятность развития серьезных побочных эффектов со стороны печени и почек представляется достаточно низкой. Даже у больных с циррозом печени и алкоголизмом по данным ряда серьезных клинических исследований (вопреки распространенному в России мнению) парацетамол переносится достаточно хорошо и не вызывает опасных осложнений. Аналогичная ситуация отмечается и при использовании парацетамола у пациентов с почечной патологией. Конечно, у больных с серьезными коморбидными заболеваниями любая анальгетическая терапия должна проводиться с большой осторожностью, однако в плане безопасности парацетамол представляется в этой ситуации несомненным препаратом выбора.

Список литературы

1. Каратеев А.Е. Применение парацетамола при лечении острой и хронической боли: сравнительная эффективность и безопасность. РМЖ. Клиническая фармакология. Клинические рекомендации и алгоритмы для практикующих врачей 2010 г, № 25, 1477-1489
2. Насонов Е.Л. Нестероидные противоспалительные препараты (Перспективы применения в медицине). Москва, Издательство «Анко», 2000; 142 с. Ревматология. Национальное руководство. Под ред. Насонова Е.Л., Насоновой В.А. Москва, «ГЭОТАР–Медиа», 2008; 720 с.
3. Сороцкая В.Н., Каратеев А.Е. Желудочно–кишечные осложнения как одна из причин смерти больных ревматическими заболеваниями. Научно–практическая ревматология 2005; 4: 34–38.
4. Akural E., Jarvimaki V. Lansineva A., et al. Effects of combination treatment with ketoprofen 100 mg + acetaminophen 1000 mg on postoperative dental pain: a single–dose, 10–hour, randomized, double–blind, active– and placebo–controlled clinical trial. Clin Ther. 2009,31(3):560–568.
5. Altman R. A rationale for combining acetaminophen and NSAIDs for mild–to–moderate pain. Clin Exp Rheumatol. 2004, 22(1):110–117.
6. Day R., Graham G., Whelton A. The position of paracetamol in the world of analgesics. Am. J. Therap., 2000, 7, 51–55 Ganry H., Pruvot F Prescott L. Paracetamol: past, present and future. Am. J. Therap., 2000, 7, 135–143
7. Graham G., Scott K., Day R. Tolerability of paracetamol. Drug Saf. 2005;28(3):227–40.
8. Ong C., Seymour R., Lirk P, Merry A. Combining paracetamol (acetaminophen) with nonsteroidal antiinflammatory drugs: a qualitative systematic review of analgesic efficacy for acute postoperative pain. Anesth Analg. 2010,110(4): 1170–1179.
9. Rexrode K., Buring J., Glynn R., et al. Analgesic use and renal function in men. JAMA. 2001, 18; 286(3): 315–321.
10. Smith H. Potential Analgesic Mechanisms of Acetaminophen. Pain Physician 2009; 12: 269–280
11. Hinz B., Cheremina O., Brune K. Acetaminophen (paracetamol) is a selective cyclooxygenase–2 inhibitor in man. FASEB J. 2008 Feb;22(2):383–390.
12. McDaid C., Maund E., Rice S., et al. Paracetamol and selective and non–1 selective non–steroidal anti–inflammatory drugs (NSAIDs) for the reduction of morphine–related side effects after major surgery: a systematic review. Health Technology Assessment, 2010, 14 (17)
13. Toms L., McQuay H., Derry S., Moore R. Single dose oral paracetamol (acetaminophen) for postoperative pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2008,8;(4):CD004602. Weyant R. Paracetamol (acetaminophen) is safe and effective for treatment of postoperative third molar extraction pain. J Evid Based Dent Pract. 2009, 9(4): 211–212.
14. Paracetamol is an effective drug to use for pain following oral surgery. Evid Based Dent. 2007; 8(3):79–80.
15. Cuvellier J., Donnet A., Guegan–Massardier E., et al. Treatment of primary headache in children: a multicenter hospital–based study in France. J Headache Pain. 2009, 10(6):447–453.
16. Prior M., Codispoti J., Fu M. A Randomized, Placebo–Controlled Trial of Acetaminophen for Treatment of Migraine Headache. Headache. 2010 Mar 5. [Epub ahead of print]
17. Pfaffenrath V., Diener H., Pageler L. et al. OTC analgesics in headache treatment: open–label phase vs randomized double–blind phase of a large clinical trial. Headache. 2009, 49(5):638–645.

18. Bachert C., Chuchalin A., Eisebitt R., et al. Aspirin compared with acetaminophen in the treatment of fever and other symptoms of upper respiratory tract infection in adults: a multicenter, randomized, double–blind, double–dummy, placebo–controlled, parallel–group, single–dose, 6–hour dose–ranging study. Clin Ther. 2005, 27(7): 993–1003.
19. Dougados M. Why and how to use NSAIDs in osteoarthritis. J Cardiovasc Pharmacol. 2006; 47 Suppl 1: 49–54.
20. Pavelka K. Symptomatic treatment of osteoarthritis: paracetamol or NSAIDs? Int J Clin Pract Suppl. 2004, 144: 5–12.30
21. Zhang W., Doherty M., Arden N., et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2005, 64(4):655–666.
22. Jordan K., Arden N., Doherty M., et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann Rheum Dis. 2003, 62(12): 1145–1155.
23. Denoeud L., Mazieres B., Payen–Champenois C., Ravaud P. First line treatment of knee osteoarthritis in outpatients in France: adherence to the EULAR 2000 recommendations and factors influencing adherence. Ann Rheum Dis., 2005, 64, 70–74
24. Pincus T., Koch G., Lei H., et al. Patient Preference for Placebo, Acetaminophen (paracetamol) or Celecoxib Efficacy Studies (PACES): two randomised, double blind, placebo controlled, crossover clinical trials in patients with knee or hip osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 2004, 63, 931–939.
25. Boureau F., Schneid H., Zeghari N., et al. The IPSO study: ibuprofen, paracetamol study in osteoarthritis. A randomised comparative clinical study comparing the efficacy and safety of ibuprofen and paracetamol analgesic treatment of osteoarthritis of knee or hip. Ann. Rheum. Dis., 2004, 63, 1028–1035.
26. Williams H., Ward J., Egger M., et al. Comparison of naproxen and acetaminophen in a two–year study of treatment of osteoarthritis of the knee. Arthritis Rheum. 1993 Sep;36(9):1196–206.
27. Temple A., Benson G., Zinsenheim J., Schweinle J. Multicenter, randomized, double–blind, active–controlled, parallel–group trial of the long–term (6–12 months) safety of acetaminophen in adult patients with osteoarthritis. Clin Ther. 2006, 28(2):222–235.
28. Towheed T., Maxwell L., Judd M., et al. Acetaminophen for osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev., 2006, 25;(1):CD004257.
29. Toms L., Derry S., Moore R., McQuay H. Single dose oral paracetamol (acetaminophen) with codeine for postoperative pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2009; 21;(1):CD001547.
30. Lanas A., Garcia–Rodriguez L., Arroyo M., et al. Risk of upper gastrointestinal ulcer bleeding associated with selective cyclo–oxygenase–2 inhibitors, traditional non–aspirin non–steroidal anti–inflammatory drugs, aspirin and combinations. Gut. 2006, 55 (12):1731–1738.
31. Rahme E., Barkun A., Nedjar H., et al. Hospitalizations for upper and lower GI events associated with traditional NSAIDs and acetaminophen among the elderly in Quebec, Canada. Am J Gastroenterol. 2008 Apr;103(4):872–82.
32. Garcia Rodriguez L., Hernandez–Diaz S. Relative risk of upper gastrointestinal complications among users of acetaminophen and nonsteroidal anti–inflammatory drugs. Epidemiology. 2001, 12(5):570–576.
33. Hale S., Kloner R. Acetaminophen and experimental acute myocardial infarction. Cardiovasc Drugs Ther. 2004, 18(2): 121–125.

34. Leshnower B., Sakamoto H., Zeeshan A., et al. Role of acetaminophen in acute myocardial infarction. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006, 290(6): 2424–2431.
35. 35. Galliard–Grigioni K., Reinhart W. A randomized, controlled study on the influence of acetaminophen, diclofenac, or naproxen on aspirin–induced inhibition of platelet aggregation. Eur J Pharmacol. 2009, 609(1–3):96–99.
36. Chan A., Manson J., Albert C., et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, acetaminophen, and the risk of cardiovascular events. Circulation. 2006, 28; 113(12):1578–87.
37. Dedier J., Stampfer M., Hankinson S., et al. Nonnarcotic analgesic use and the risk of hypertension in US women. Hypertension. 2002, 40(5): 604–608.
38. Forman J., Rimm E., Curhan G. Frequency of analgesic use and risk of hypertension among men. Arch Intern Med. 2007, 26;167(4): 394–399.
39. Herrero J., Castellano I., Gomez–Martino J., et al. Acute kidney failure caused by paracetamol poisoning. Nefrologia. 2001;21(6):592–595.
40. Kuffner E., Temple A., Cooper K. et al. Retrospective analysis of transient elevationsin alanine aminotransferase during long–term treatment with acetaminophen in osteoarthritis clinical trials. Curr Med Res Opin. 2006, 22(11): 2137–2148.
41. Dart R., Kuffner E., Rumack B. Treatment of pain or fever with paracetamol (acetaminophen) in the aloholic patient: a systematic review. Am J Ther., 2000, 7, 123–134.
42. Evans M., Fored C., Bellocco R., et al. Acetaminophen, aspirin and progression of advanced chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2009; 24(6): 1908–1918.

8.2. НПВП

В целом этот класс препаратов отличают высокая безопасность и хорошая переносимость. У НПВП отсутствует нежелательное воздействие на психические функции (развитие сонливости, снижение скорости реакции и пр.). В отличие от опиоидов нет проблемы развития лекарственной зависимости. Однако вследствие широкого назначения врачами, а также безрецептурного отпуска НПВП занимают лидирующее место среди причин нежелательных последствий фармакотерапии (гастро – энтерологические, кардио – васкулярные и аллергические нарушения). Нежелательные действия препаратов клинически значимы даже в том случае, если они не являются угрожающими для жизни и здоровья пациента, поскольку плохая переносимость фаркамотерапии приводит к снижению приверженности к лечению.

Фактор приверженности к лечению нередко упускают из виду при проведении клинических исследований и составлении рекомендаций, делая основной смысловой акцент на эффективности препарата. Между тем результаты лечения определяются как эффективностью применяемого средства, так и приверженностью больных к лечению. Установлено, что половина пациентов, которым назначают препараты для постоянного приема, через три месяца самостоятельно прекращают назначенное лечение, в большинстве случаев – из-за побочных эффектов терапии.

Механизм действия НПВП

В 1971 г. группа исследователей из Великобритании во главе с J. Vane открыли основной механизм действия НПВП, связанный с ингибицией активности циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты, предшественника простагландинов (ПГ).

Было показано, что именно антипростагландиновая активность НПВП лежит в основе их противовоспалительного, жаропонижающего и анальгетического действия. В 90-е годы прошлого столетия было открыто существование двух изоформ ЦОГ: структурного изофермента (ЦОГ-1), регулирующего продукцию ПГ, участвующих в обеспечении нормальной (физиологической) функциональной активности клеток, и индуцируемого изофермента (ЦОГ-2), экспрессия которого регулируется иммунными медиаторами (цитокинами), принимающими участие в развитии иммунного ответа и воспаления. В 1994 г. J. Vane сформулировал гипотезу, согласно которой противовоспалительное, анальгети-

АРТРОЗАН®

мелоксикам

ПРОТИВ БОЛИ, ТОЧНО В ЦЕЛЬ

Основные формы выпуска:
Ампулы 15 мг /2,5 мл №3
Ампулы 15 мг /2,5 мл №10
Таблетки 15 мг №20

ПАО «Фармстандарт-УфаВИТА», www.pharmstd.ru

Фармстандарт

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

ческое и жаропонижающее действие НПВП связано с их способностью ингибировать

ЦОГ-2, в то время как наиболее часто встречающиеся побочные эффекты (поражение ЖКТ, почек, нарушение агрегации тромбоцитов) связаны с подавлением активности ЦОГ-1. Это создало предпосылки для создания нового класса НПВП, обладающих способностью селективно ингибировать ЦОГ-2, применение которых может сделать лечение этими препаратами более безопасным.

В болеутоляющем действии НПВП не исключен и центральный механизм. Он связан с угнетением синтеза ПГ, которые образуются в ЦНС. Спустя несколько часов после локализованного периферического повреждения ткани ЦОГ-2 начинает ускоренно синтезироваться в нейронах ЦНС. В результате повышается уровень простагландина Е2, обладающего пресинаптическим и постсинаптическим действием, облегчающим синаптическую трансмиссию и повышающим возбудимость нейрона.

В то же время ПГ негативно влияют на физиологический механизм нисходящей ингибиции.

В целом это способствует развитию центральной сенситизации, одного из механизмов хронификации боли. Кроме того, распространение центральной индукции ЦОГ-2 способствует генерализации боли, нарушению аппетита, сна, снижению фона настроения – симптомов, характерных для воспалительных заболеваний. Следовательно, ингибирование центральной индукции ЦОГ-2 может рассматриваться как значимый компонент анальгетической активности НПВП.

Классификация НПВП

Представители широкого класса НПВП различаются как по фармакокинетическим, фармакодинамическим параметрам, так и по отношению к ингибированию ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (табл. 1 и 2). Сегодня общепринятым является положение о том, что эффективность всех НПВП в отношении уменьшения боли примерно одинакова, а степень безопасности определяется их отношением к ферментам ЦОГ-1 и

ЦОГ-2. Так, большая селективность НПВП в отношении ЦОГ-1 ассоциирована с риском желудочно-кишечных осложнений, а селективность в отношении ЦОГ-2 – с риском кардио – васкулярных нежелательных явлений.

Таблица 1: Группы нестероидных противовоспалительных препаратов (Насонов Е.Л., 1999)

I. Производные кислот	
Арилкарбоновые кислоты	
Салициловая кислота	аспирин дифлунисал трисалицилат бенорилат салицилат натрия
Антраниловая кислота (фенаматы)	флуфенамовая кислота мефенамовая кислота меклофенамовая кислота
Арилалкановые кислоты	
Арилуксусная кислота	диклофенак фенклофенак алклофенак фентиазак
Гетероарилуксусная кислота	толметин зомепирак клоперак кеторолак триметамин
Индол/инденуксусные кислоты	индометацин сулиндак этодолак ацеметацин
Арилпропионовая кислота	ибупрофен флурбипрофен кетопрофен напроксен оксапрозин фенопрофен фенбуфен супрофен индопрофен тиапрофеновая кислота беноксапрофен пирпрофен
Эноликовая кислота	
Пиразолидиндионы	фенилбутазон оксифенилбутазон азапропазон фепразон
Оксикамы	лорноксикам пироксикам изоксикам судоксикам мелоксикам

II. Некислотные производные	
	проквазон тиарамид буфексамак эпиразол набуметон флюрпроквазон флуфизон тиноридин колхицин
III. Комбинированные препараты	
	артротек (диклофенак + мизопростол)

Таблица 2. *Классификация нестероидных противовоспалительных препаратов по селективности в отношении различных форм циклооксигеназы*

Степень селективности к ЦОГ-1 или ЦОГ-2	Название препарата
Выраженная селективность в отношении ЦОГ-1	Ацетилсалициловая кислота Индометацин Кетопрофен Пироксикам
Умеренная селективность в отношении ЦОГ-1	Диклофенак Ибупрофен Напроксен и др.
Примерно равноценное ингибирование ЦОГ-1 и ЦОГ-2	Лорноксикам
Умеренная селективность в отношении ЦОГ-2	Мелоксикам Нимесулид Набуметон
Выраженная селективность в отношении ЦОГ-2	Эторикоксиб Целекоксиб Вальдекоксиб Рофекоксиб

Некоторые НПВП могут назначаться один раз в день, что намного удобнее при необходимости длительного лечения. Поскольку НПВП обладают «эффектом потолка», увеличение дозы после определенного порогового значения не усиливает обезболивающего эффекта, хотя может увеличить его продолжительность (табл. 3).

Таблица 3. *НПВП и дозирование*

Группа/лекарственный препарат	Доза (мг)	Кратность приема	Максимальная суточная доза (мг)
Производные пропионовой кислоты			
Фенопрофен	200-600	2-4	3200
Флурбипрофен	100	2-3	300
Ибупрофен	400-800	2-6	3200
Кетопрофен	50-200	1-3	300
Напроксен натрия	275-550	2-4	1375
Напроксен	350-500	2-3	1500
Оксапрозин	600-1,200	1-2	1200
Кеторолак	10	2-4	40
Производные уксусной кислоты			
Диклофенак	50-75	2-3	200
Этодолак	300-600	2-3	1200
Индометацин	25-75	2-4	200
Сулиндак	200	2	400
Толметин	200-600	2-4	2000
Фенаматы (производные аминобензойной кислоты)			
Меклофенамат	50-100	2-6	400
Мефенаминовая кислота	250	4	100
Оксикамы			
Лорноксикам	8-16	2	16
Пироксикам	10-20	1-2	20
Мелоксикам	7,5	1	15
Производные салициловой кислоты			
Сальсалат	500-750	2	1500
Дифлунисал	250-500	2	1000
Трисалицилат	500-1,000	2	3000
Нафтилалконы			
Набуметон	500-700	1-2	1500
Коксибы			
Целекоксиб	100-200	1-2	800
Рофекоксиб	12,5-50	1-2	50
Эторикоксиб	60-120 мг	1	120

Применение НПВП в ревматологической практике

Вопросы применения НПВП в ревматологической практике освещаются регулярно в специальной литературе. Главным отличием является необходимость длительного их приема пациентами, поэтому наиважнейшим является вопрос выбора безопасного препарата. На рис. 1 и 2 представлены алгоритмы применения НПВП в ревматологической практике (Насонов Е.Л., Каратеев А.Е.).

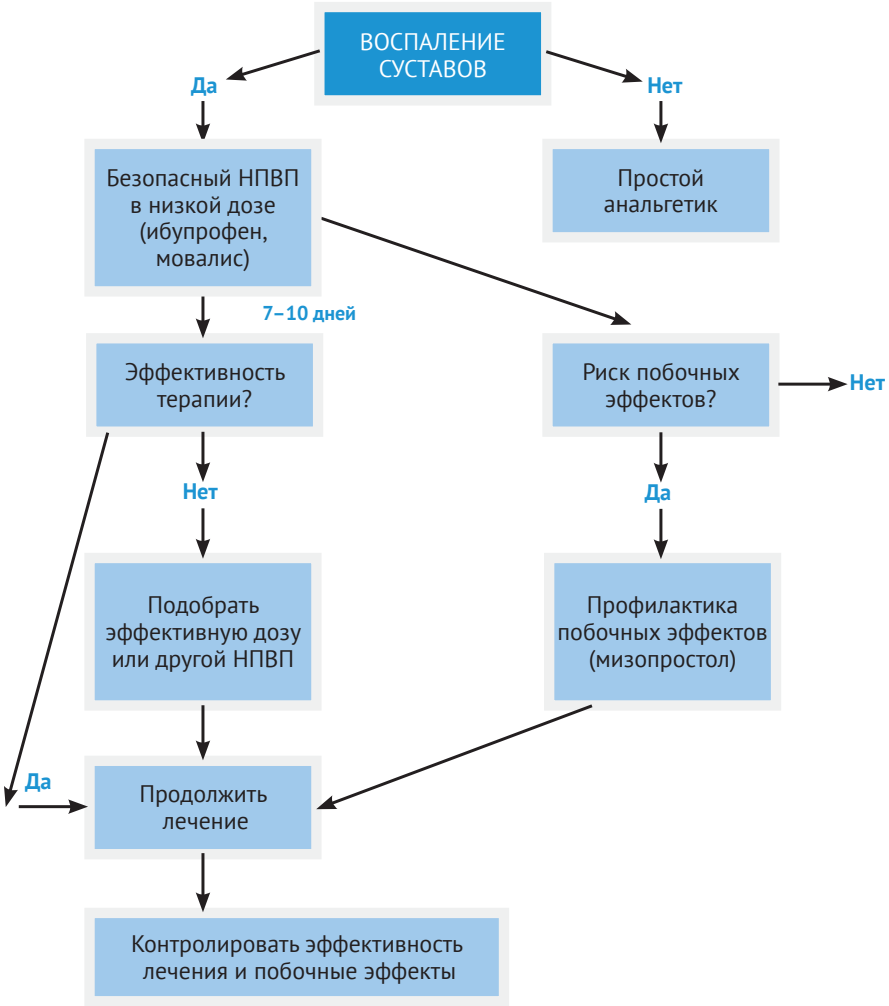
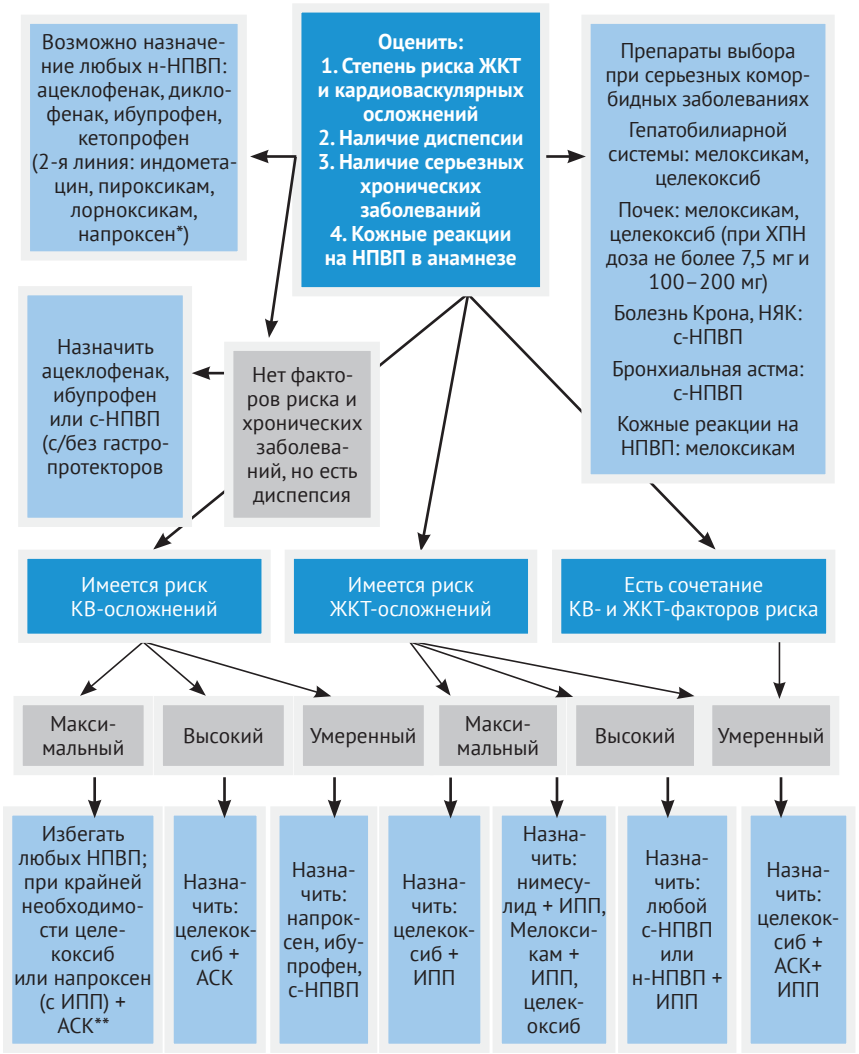


Рисунок 1. *Алгоритм применения НПВП при воспалении суставов*



* Могут быть назначены и с-НПВП (на усмотрение лечащего врача)
** Ацетилсалициловая кислота

Рисунок 2. *Выбор НПВП с учетом риска лекарственных осложнений*

Применение НПВП в неврологической практике

В неврологической практике НПВП чаще всего используют для лечения острой боли при мигрени, ГБН, миофасциальных и мышеч-

но-тонических синдромах, радикулопатии, фасеточной артропатии, дисфункции крестцово-подвздошного сочленения, туннельных синдромах. Поскольку вышеуказанные болевые синдромы относятся в основном к ноцицептивному типу боли и обусловлены различными механизмами воспаления в периферических тканях, поэтому именно НПВП являются приоритетными препаратами для фармакотерапии. Однако существенными отличиями применения НПВП в неврологической практике являются их своевременное назначение и краткосрочность. В отличие от терапии ревматологических пациентов, где НПВП используют месяцами и годами, при лечении острой боли нет необходимости проводить длительные курсы НПВП-терапии. Главными задачами являются как можно более быстрое купирование острой боли, уменьшение тревоги и восстановление функции за счет плавного внедрения продуманной программы психологической поддержки и физической активности.

Чем раньше начато лечение и быстрее достигнут значимый анальгетический эффект, тем меньше вероятность хронизации боли и лучше общий прогноз. Известно, что непрекращающаяся перферическая ноцицепция может привести к формированию вторичной гипералгезии, центральной сенситизации, способствующих хронизации боли. Дальнейшее ее персистирование нередко происходит при участии психосоциальных факторов (тревога, депрессия, катастрофизация). Приоритетной задачей клинициста становится как можно более раннее купирование болевого синдрома. Например, при острой боли в спине, назначая НПВП, следует непрерывно наблюдать за динамикой боли и по мере ее купирования приступить к активизации пациента и постепенному увеличению его физической нагрузки.

Нередко врачи назначают НПВП при нейропатической боли. Однако их эффективность при этом типе боли является очень низкой, и их не включили в рекомендации по лечению нейропатической боли. НПВП эффективны при ноцицептивной боли, обусловленной процессами воспаления. При нейропатической боли главными в патогенезе являются периферическая, центральная сенситизация и дизингибиция, поэтому в ее лечении более эффективны препараты, направленные на эти патофизиологические механизмы (антиконвульсанты, антидепрессанты).

Безопасность НПВП

Разумеется, вопросы безопасности использования НПВП являются важными независимо от области применения. Несмотря на несо-

мненную клиническую эффективность, назначение НПВП имеет свои ограничения. Это связано с тем, что даже кратковременный прием этих препаратов в небольших дозах может приводить к развитию побочных эффектов, которые в целом встречаются примерно в 25% случаев, а у 5% больных могут представлять серьезную угрозу для жизни. Особенно высок риск побочных эффектов у людей пожилого и старческого возраста, которые составляют более 60% потребителей НПВП, поэтому в последние годы особое внимание привлечено к проблеме безопасного применения этих препаратов.

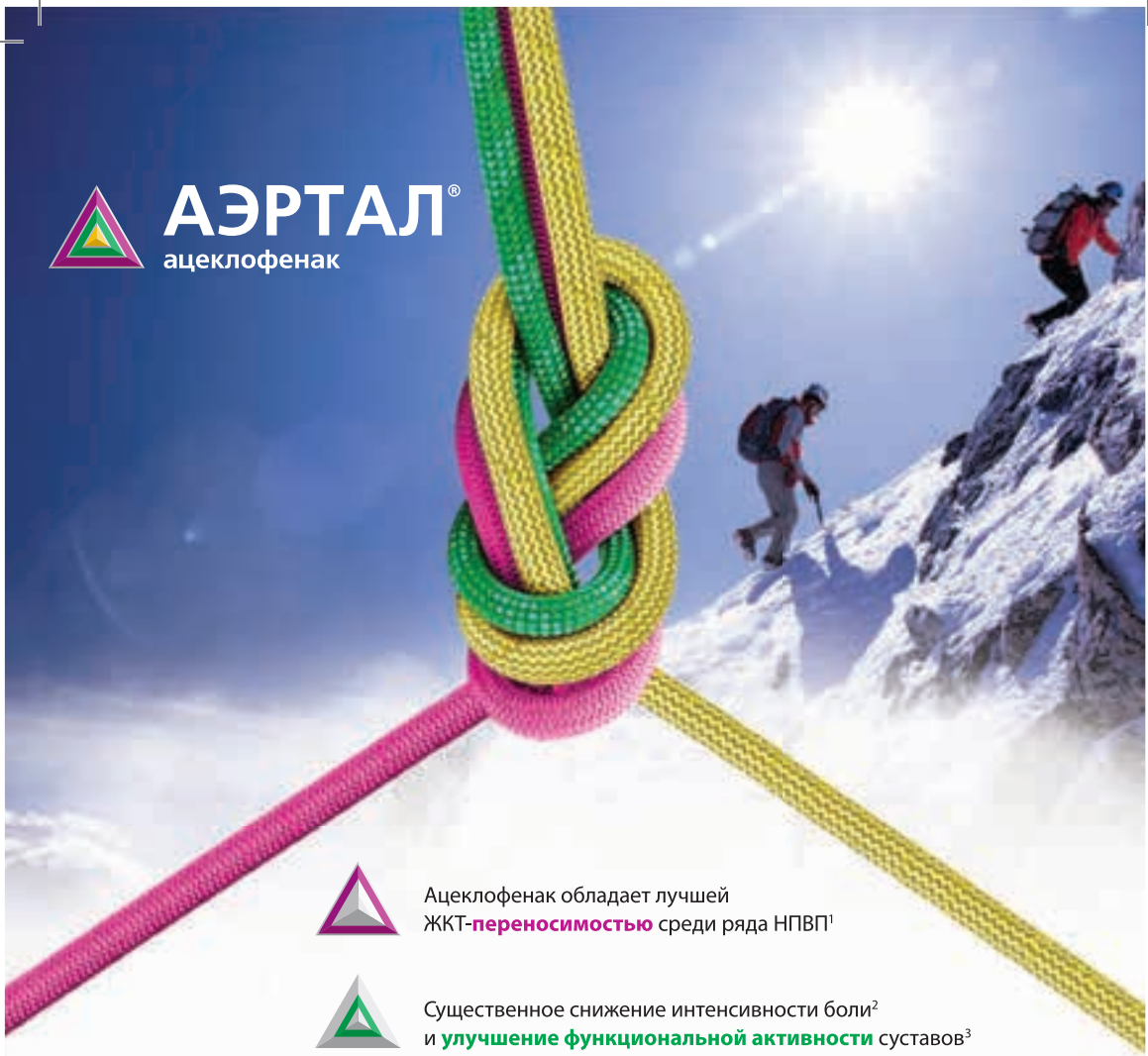
Гастропатии

Механизм НПВП-индуцированных гастропатий складывается из локальных и системных эффектов ингибирования ЦОГ-1. Самыми частыми побочными эффектами НПВП являются диспептические явления: тошнота и рвота. НПВП-гастропатия определяется как патология верхних отделов ЖКТ, возникающая в связи с приемом НПВП и характеризующаяся повреждением слизистой оболочки (развитие эрозий, язв и их осложнений – желудочно-кишечное кровотечение, перфорация и нарушение проходимости ЖКТ). Увеличивают риск гастропатии возраст, наличие в анамнезе язвенной болезни, желудочно-кишечного кровотечения, прием стероидов. Это чрезвычайно опасный побочный эффект, который может привести к фатальным осложнениям (перфоративные язвы, желудочные кровотечения).

Среди врачей бытует мнение, что короткие курсы НПВП не вызывают гастропатий и что им всегда предшествуют диспептические жалобы. Коварство НПВП-гастропатий заключается в их «молчании». Показано, что нет прямой корреляции между язвообразованием и диспепсией. Примерно у 40% больных с эрозивным гастритом отсутствуют какие-либо симптомы диспепсии, а у 50% больных с диспепсией при эндоскопии не обнаруживается патологических изменений.

Кардиоваскулярный риск

Особое внимание в настоящее время привлечено к потенциальному кардиоваскулярному риску, связанному с селективными по отношению к ЦОГ-2 препаратами. Большинство исследований свидетельствует, что кардиоваскулярный риск имеет значение только для страдающих кардиоваскулярными заболеваниями и по фатальным последствиям значительно ниже гастроинтестинального риска. В настоящее время получены убедительные клинические данные о том, что умеренное увеличение риска кардиоваскулярных осложнений



Ацеклофенак обладает лучшей ЖКТ-**переносимостью** среди ряда НПВП[1]

Существенное снижение интенсивности боли[2] и **улучшение функциональной активности** суставов[3]

Высокая **комплаентность** терапии (**94%**)[4]

БЕЗОПАСНОСТЬ ИМЕЕТ ЗНАЧЕНИЕ!

Гедеон Рихтер

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» (Венгрия): г. Москва 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8
Тел.: (495) 987-15-55, Факс: (495) 987-15-56 e-mail: centr@g-richter.ru www.g-richter.ru

1. Jordi Castellsague et al. Project Individual NSAIDs and UpperGastrointestinal Complications. A Systematic Review and Meta-Analysis of ObservationalStudies (the SOS Project). Drug Saf 2012; 35 (12): 1127-1146, p.1141. // 2. Martin-Mola E., Gijon-Banos J, Ansoleaga JJ. Aceclofenac in comparison to ketoprofen in the treatment of rheumatoid arthritis. Rheumatol Int. 1995; 15(3):111-6. // 3. G. Pasero, G. Ruju and coauthors. Acelofenac versus naproxen in the treatment of ankylosing spondylitis: a double-blind, controlled study. Current therapeutic Research Vol. 55, NO. 7, July 1994. // 4. Lemmel EM et al. Patient and physician satisfaction with aceclofenac: results of the European Observational Cohort Study (experience with aceclofenac for inflammatory pain in daily practice). Aceclofenac is the treatment of choice for patients and physicians in the management of inflammatory pain. Curr Med Res Opin. 2002;18(3):146-53.

Реклама

является класс-специфическим эффектом НПВП и не зависит от их селективности по отношению к ЦОГ-2.

Сориентироваться в отношении потенциального риска развития побочных эффектов со стороны желудочно –кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы у отдельных препаратов из группы НПВП могут помочь проведенные исследования. В одной из работ исследовалось влияние НПВП на состояние слизистой ЖКТ (A.Yanagawa и др.). Изучалась динамика эндоскопической картины у 30 здоровых добровольцев, в течение 2 недель получавших ацеклофенак, диклофенак или плацебо. Как оказалось, ацеклофенак, в отличие от диклофенака, практически не оказывал неблагоприятного действия: число лиц с эрозивными изменениями ЖКТ в группе ацеклофенака не отличалось от группы плацебо. В то же время через 2 недели приема диклофенака у многих участников исследования были выявлены эрозивные изменения, причем у 2 – множественные эрозии, а у 1 – язва желудка. Ацеклофенак демонстрирует наиболее низкий риск развития клинически выраженных язв и кровотечений и в реальной клинической практике, подтверждением чего стали результаты метанализа 28 эпидемиологических исследований (выполненных с января 1980 по май 2011 г.), в которых оценивался относительный риск (ОР) развития ЖКТ-осложнений при использовании различных НПВП. Ацеклофенак демонстрировал наименьший ОР 1,43 (0,65 – 3,15), такой же, как селективный ЦОГ-2 ингибитор целекоксиб – 1,45 (1,17 – 1,81). Опасность развития ЖКТ-осложнений была отчетливо выше при использовании ибупрофена – ОР 1,84 (1,54 – 2.20), диклофенака – 3,34 (2,79 – 3,99), мелоксикама – 3,47 (2,19 – 5,50), кетопрофена – 3,92 (2,70 – 5,69), напроксена – 4,1 (3,22–5,23) и индометацина – 4,14 (2,19 – 5,90). Для нимесулида ОР составил 3,83 (3,2 – 4,6) (Castellsague J, Riera-Guardia N, Calingaert B et al. 2012).

Ацеклофенак оказался также среди препаратов обладающих наименьшим риском развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений по результатам широкомасштабного исследования SOS в котором изучался относительный риск развития острого инфаркта миокарда и сердечной недостаточности связанных с текущим и недавним использованием отдельных НПВП.

Гепатотоксические эффекты

Повышение печеночных ферментов является класс-зависимым побочным эффектом НПВП. Но в целом риск гепатопатий среди пациентов, принимающих НПВП, крайне мал. Подсчитано, что риск

серьезных гастродуоденальных осложнений (кровотечение и перфорация) в 10 раз выше, чем гепатотоксичность. В большинстве случаев повышение печеночных ферментов возникает у пожилых пациентов или больных, имеющих в анамнезе нарушения со стороны печени.

Гиперсенситивные реакции

Непереносимость ацетилсалициловой кислоты (АСК) и других НПВП является значительной клинической проблемой. Наиболее известной гиперсенситивной реакцией является респираторный тип реакции (бронхоспазм или «аспириновая астма»). Гиперсенситивность к АСК встречается у 5–20% пациентов, страдающих астмой. У этих больных, как правило, могут развиваться перекрестные реакции с другими НПВП, по химической структуре отличающимися от АСК, но в значительной степени блокирующих ЦОГ-1 (например, индометацин, напроксен, кетопрофен). В значительной степени гиперсенситивные реакции связаны с ЦОГ-1-ингибицией. Ингибиторы ЦОГ-2 не обладают перекрестной реактивностью с АСК и прочими неселективными НПВП и не индуцируют приступы «аспириновой астмы», поэтому их можно рассматривать как препараты выбора у данной категории пациентов.

НПВП с дополнительным механизмом действия

В последнее время появились исследования указывающие на наличие у отдельных классов препаратов из группы НПВП иных механизмом действия, помимо ингибирования ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Так, высокий противоболевой и противовоспалительный эффект препарата лорноксикам (относящегося к классу оксикамов) может объясняться его влиянием (помимо ингибирования ЦОГ-1 и ЦОГ-2) на центральные звенья патогенеза болевого синдрома. В недавних исследованиях было показано, что лорноксикам влияет на баланс цитокинов, а также стимулирует выработку эндогенного динорфина и эндорфина. Учитывая то, что лорноксикам сбалансированно ингибирует ЦОГ–1/ЦОГ–2, а также обладает более коротким периодом полувыведения чем другие оксикамы, применение этого препарата приводит к снижению риска возникновения нежелательных явлений, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта.

Дополнительный механизм действия обнаружен также у НПВП из группы диацереинов. В нашей стране диацереин представлен препаратом диафлекс.

Диафлекс – относительно новый представитель медленных симптом-модифицирующих препаратов, рекомендованных для применения при

суставной патологии. Он ингибирует провоспалительный цитокин IL-1b и опосредованно снижает активность IL-6 и ФНО-а. При этом диафлекс не вызывает НПВП-гастропатий, так как не оказывает влияния на синтез простагландинов, на ССС, не вызывает гиперсенситивных реакций. Препарат обладает не только симптом-модифицирующим, но и доказанным в многочисленных исследованиях структурно-модифицирующим действием.

Назначать Диафлекс рекомендуют одновременно с НПВП, т.к. действие его развивается к концу второй недели от начала приема, применять его можно длительно – до 4-х месяцев, и 3-4 месяца сохраняется эффект «последействия», позволяющий купировать остаточные проявления болевого синдрома и предотвратить его хронизацию, Начинают терапию с одной капсулы, после основного приема пищи, т.к. это повышает биодоступность на 25%, а со второго месяца возможно назначать по 1 капс. 2 раза в день – еще 3 месяца. Курсы лечения можно повторять через 3-4 месяца. Оптимальная суточная доза диафлекса – 100 мг/сут. (по 1 капсуле 50 мг 2 раза в день). При выборе анальгетика решающая роль должна принадлежать оценке индивидуальных особенностей конкретного больного, учета принимаемой им постоянной терапии. Врач должен сам решить, что для пациента наиболее безопасно и эффективно.

Список литературы

1. Воробьева О.В. Роль нестероидных противовоспалительных препаратов в лечении болевых синдромов в практике врача-невролога. РМЖ. НЕВРОГИЯ. ПСИХИАТРИЯ. 2003 г, № 25, 1410-1415
2. Каратеев А.Е., Яхно Н.Н., Лазебник Л.Б. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. М.: «ИМА-ПРЕСС», 2009, 167 с.
3. Клиническая ревматология (руководство для практикующих врачей) / Под ред. В.И. Мазурова. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2001. – 416 с.
4. Насонов Е.Л. Противовоспалительная терапия ревматических болезней. М. М-Сити. 1996; 345.
5. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты. РМЖ. РЕВМАТОЛОГИЯ, ИНФЕКЦИЯ. 17 апреля 1999 г, № 8
6. Ревматология. Клинические рекомендации / Под ред. акад. Е.Л. Насонова, М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2010. 752 с.
7. Kim Peterson, MS, Marian McDonagh, PharmD, Sujata Thakurta, MPA: HA, Tracy Dana, MLS, Carol Roberts, BS, Roger Chou, MD, and Mark Helfand, MD, MPH. Drug Class Review Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs (NSAIDs) Final Update 4 Report November 2010
8. Воробьева О.В. Фасеточный синдром.Вопросы терапии и профилактики. РМЖ. 2013, 56-59
9. Н. А. Шостак, Н. Г. Правдюк. Боль в спине: новые возможности комплексной терапии.Ревматология. 2013, том 80, № 2,60-62

8.3. АНТИКОНВУЛЬСАНТЫ

В клинической практике их используют в основном для лечения нейропатической боли. К болевым синдромам, которые реагируют на лечение антиконвульсантами, относятся – невралгия тройничного нерва, диабетическая невропатия, таламический синдром, посттерапевтическая невралгия. Кроме того, антиконвульсанты используют для превентивного лечения мигрени.

С 1960-х годов для лечения нейропатической боли стали применять антиконвульсанты. Первым препаратом, в показаниях к применению которого была включена нейропатическая боль, стал карбамазепин (показание с ограничениями при невралгии тройничного нерва).

Антиконвульсанты обычно делят на два класса: препараты первого поколения и препараты второго поколения. Препараты первого поколения появились на рынке в начале XX века. Из-за лекарственных взаимодействий их применение может быть ограничено, особенно в высоких дозах. В табл. 1 перечислены классы антиконвульсантов первого поколения.

Таблица 1. *Антиконвульсанты первого поколения*

Класс	Основные препараты
Гидантоины	фенитоин
Барбитураты	фенобарбитал примидон
Сукцинимиды	этозуксимид
Прочие	карбамазепин вальпроевая кислота
Бензодиазепины	диазепам лоразепам клоназепам

Применение противосудорожных препаратов первого поколения, как правило, не рассматривается как терапия первой линии из-за связанных с их применением побочных эффектов. Мета-анализ данных клинических испытаний на пациентах с разными типами нейропатической боли, проведенный McQuay et al., показал, что противосудорожные препараты первого поколения не обеспечивают обезболивающего эффекта при нейропатической боли, но связаны со сходным риском побочных эффектов (табл. 2). Согласно аналогичному анали-

зу, проведенному Wiffen et al., противосудорожные препараты первого поколения за исключением карбамазепина при невралгии тройничного нерва не следует применять, пока не испробованы другие способы лечения.

Таблица 2. *Побочные эффекты, возникающие при применении антиконвульсантов первого поколения*

- ***Эффекты со стороны ЦНС:***

сонливость, головокружение, атаксия, седативный эффект или повышенная возбудимость, диплопия, дизартрия, когнитивные расстройства, влияние на память и настроение

- ***Гематологические нарушения:*** агранулоцитоз, апластическая анемия, тромбоцитопения и лейкопения
- ***Печеночная токсичность***
- ***Снижение минеральной плотности костной ткани***
- ***Желудочно-кишечные симптомы: тошнота, рвота, анорексия***
- ***Гиперплазия десен***
- ***Кожные высыпания***

Антиконвульсанты второго поколения начали появляться в начале 90-х годов прошлого столетия и имеют более благоприятные фармакокинетические характеристики, профили побочных эффектов и лекарственных взаимодействий по сравнению с антиконвульсантами первого поколения (табл. 3). В целом препараты второго поколения лучше переносятся пациентами, чем антиконвульсанты первого поколения.

Таблица 3. *Антиконвульсанты второго поколения*

- Габапентин (Нейронтин)
- Прегабалин (Лирика, Прегабалин-Рихтер)
- Ламотриджин (Ламиктал)
- Топирамат (Топамакс)
- Тиагабин (Габитрил)
- Леветирацетам (Кеппра)
- Окскарбазепин (Трилептал)
- Зонисамид (Зонегран)
- Вигабатрин (Сабрил)
- Фелбамат (Талокса)

Антиконвульсанты имеют разные, иногда перекрывающиеся механизмы действия. Антиболевой эффект таких препаратов, как кар-

КОНВАЛИС®

габапентин

Быть свободным, жить без боли

- достоверное улучшение качества жизни пациентов*
- наличие анксиолитического действия**
- благоприятный профиль безопасности, в том числе у пожилых пациентов***
- доступная стоимость лечения

* Габапентин в лечении нейропатической боли. Данилов А. Б. Кафедра нервных болезней ФППО ММА им. И.М.Сеченова. «Клиническая Фармакология и Терапия, 2004, 13 (4)
** Placebo-controlled study of gabapentin treatment of panic disorder. Pande AC, Pollack MH, Crockatt J, Greiner M, Chouinard G, Lydiard RB, Taylor CB, Dager SR, Shiovitz T.J Clin Psychopharmacol. 2000 Aug;20(4):467-71.
*** Gabapentin: pharmacology and its use in pain management. Rose MA, Kam PC. Anaesthesia. 2002 May;57(5):451-62

Телефон/Факс: (495) 970–0030/32, www.pharmstd.ru

phs Фармстандарт

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

бамазепин, фенитоин, окскарбазепин, ламотриджин, вальпроаты, топирамат, принято объяснять уменьшением высокочастотной повторяющейся импульсации нейронов посредством блокирования потенциалзависимых натриевых и кальциевых каналов в периферических нервах. Кроме этого, ряд препаратов (например, фенобарбитал, тиагабин, топирамат, вигабатрин и вальпроаты) усиливают нервную передачу подавляющих импульсов либо непосредственно нарушают нервную передачу возбуждающих импульсов. Габапентин и прегабалин имеют принципиально новый механизм действия, что определило их лидирующие позиции на рынке препаратов для лечения нейропатической боли.

Карбамазепин

Это противосудорожный препарат первого поколения, который по химическому строению близок трициклическим антидепрессантам. Карбамазепин является препаратом первого ряда для лечения невралгии тройничного нерва. Данные по его эффективности при других типах нейропатической боли ограничены (малое количество проведенных испытаний и небольшое число участвовавших пациентов). Карбамазепин обычно принимают в два или три приема. Препарат можно принимать во время или после еды либо между приемами пищи с небольшим количеством жидкости. Хотя у взрослых лечение можно начинать с дозы от 100 мг до 200 мг один или два раза в день, обычно ее увеличивают до 800–1200 мг/день или в некоторых случаях – до 2000 мг в день.

Карбамазепин противопоказан при таких заболеваниях и состояниях, как атриовентрикулярная сердечная блокада, подавление функции костного мозга в анамнезе, острая перемежающаяся порфирия в анамнезе, при приеме ингибиторов моноаминоксидазы.

Окскарбазепин

Он имеет структурное сходство с карбамазепином. Было проведено несколько клинических испытаний по лечению им тригеминальной невралгии с положительным эффектом. Окскарбазепин в дозе 900–1200 мг/сут не уступает по эффективности карбамазепину, но вызывает меньше побочных эффектов. Кроме того, нет необходимости контролировать концентрацию препарата в крови и исследовать кровь на агранулоцитоз. Биодоступность окскарбазепина высока.

Препарат является пролекарством, после всасывания он превращается в активный метаболит 10-гидрокси-карбазепин, который под-

вергается глюкуронированию и выводится почками. Его период полувыведения составляет 10 часов, кратность приема – 2 раза в сутки. Для него характерны такие побочные эффекты, как седация, головокружение, снижение уровня натрия в сыворотке. Противопоказанием к назначению является АВ-блокада.

Габапентин (Нейронтин, Тебантин, Габагамма, Конвалис)

По этому препарату есть много убедительных рандомизированных, плацебоконтролируемых исследований, показавших его эффективность при нейропатической боли (в основном при постгерпетической невралгии и диабетической полиневропатии). Габапентин действует в пресинаптической части периферических сенсорных нейронов. Он связывается с добавочной субъединицей альфа-2-дельта (a2d) потенциалзависимых Ca2+ каналов, которая расположена на внеклеточной стороне канала. При этом уменьшается приток кальция внутрь клетки, что тормозит высвобождение главных медиаторов боли – глутамата и субстанции Р. При снижении концентрации или отсутствии этих нейротрансмиттеров распространение болевого импульса на следующий нейрон блокируется (рис. 1).

Габапентин можно принимать независимо от приема пищи. Нет необходимости в измерении сывороточных концентраций для оптимизации лечения.

При нейропатической боли препарат следует титровать начиная с 300 мг/сут, увеличивая на 300 мг в день, до целевой суточной дозы, равной 1800 мг. При титровании дозы препарата не надо делить суточную дозу на равные части. При необходимости она может быть увеличена до 3600 мг. Время между приемами доз не должно превышать 12 часов. Пациентам преклонного возраста может потребоваться корректировка дозы, т.к. у них часто бывает нарушена функция почек. Наиболее частыми побочными эффектами (> 5%) являются головокружение (21,1%), сонливость (16,1%), реже наблюдаются понос (5,6%), головная боль (5,5%), тошнота (5,5%), периферические отеки (5,4%) и астения (5%).

Прегабалин
(Лирика, Прегабалин-Рихтер)

Он близок по механизмам действия к препарату габапентин (рис. 1).

Рисунок 1. *Механизм действия габапентина и прегабалина*

У прегабалина и габапентина похожий фармакологический профиль. Эти препараты относятся к одному классу средств, имеющих высокую аффинность к альфа-2-дельта протеину в центральной нервной системе (их иногда называют «габапентиноиды»). Исследования демонстрируют, что оба препарата уменьшают высвобождение глутамата и субстанцию в перевозбужденных нейронах. А поскольку выделение нейротрансмиттеров уменьшается, вероятность передачи нервного импульса на следующий нейрон становится ниже, что способствует редукции болевого синдрома. Важно отметить, что прегабалин оказывает эффект только в условиях перевозбуждения, что проявляется в модуляции, приводящей к переходу в нормальное состояние. Благодаря снижению высвобождения нейротрансмиттеров прегабалин селективно подавляет возбудимость сети нейронов, причем только при патологических состояниях.

Несмотря на наличие большого сходства между прегабалином и габапентином во многих отношениях фармакокинетический профиль имеет свои отличия. Линейность фармакокинетики прегабалина обеспечивает предсказуемость изменений концентрации данного препарата в плазме при увеличении или уменьшении вводимой дозы.

Это несвойственно габапентину, характеризующемуся нелинейностью фармакокинетики (при его введении в высоких дозах отмечается уменьшение всасывания препарата в кровь). В проведенных специальных исследованиях прегабалин показал эффективность, идентичную габапентину, но при существенно более низких дозировках. Вследствие этого вероятность побочных реакций у прегабалина значительно ниже, чем у габапентина. Одним из объяснений этого является тот факт, что прегабалин обладает более высокой биодоступностью (90% против 33–66% у габапентина) и более быстрой абсорбцией (пик концентрации наступает через час). Кроме того, в отличие от габапентина, прегабалин имеет линейную зависимость концентрации в плазме при увеличении дозы. Это несвойственно габапентину, у которого пик концентрации наступает через 3–4 часа и, что более важно, зависимость концентрации при увеличении дозы препарата носит нелинейный характер.

Большоеколичествоисследованийэффективностипрегабалина было проведено на моделях постгерпетической невралгии и болевой диабетической невропатии. Дозировка прегабалина – от 300 до 600 мг/день показала себя наиболее эффективной по сравнению с плацебо, значительно уменьшая боль и нарушения сна. Диапазон суточных доз преагбалина – 150–600 мг/сут в 2 или 3 приема. Препарат можно принимать до, во время или после еды. Выпускают капсулы 75 мг, 100 мг, 150 мг, 200 мг и 300 мг.

При лечении периферической нейропатической боли стартовая доза может составлять 150 мг/сут. В зависимости от эффекта и переносимости дозу можно увеличить до 300 мг/сут через 3–7 дней. При необходимости можно увеличить дозу до максимальной (600 мг/сут) через 7-дневный интервал. В соответствии с опытом применения препарата при необходимости прекращения его приема рекомендуется постепенно снижать дозу в течение недели. Прегабалин не метаболизируется в печени и не связывается с белками плазмы, поэтому он практически не взаимодействует с другими лекарствами. Прегабалин хорошо переносится. Наиболее частыми побочными реакциями являются головокружение и сонливость. Эти неблагоприятные явления

аналогичны неблагоприятным явлениям, наиболее часто обнаруживаемым при лечении габапентином.

Дляпациентовсболевой ДПНмаксимальнаярекомендуемаядоза прегабалина составляет 100 мг 3 раза в день (300 мг/день). У пациентов с клиренсом креатинина ≥ 60 мл/мин введение препарата следует начинать с 50 мг 3 раза в день (150 мг/день), и в зависимости от эффективности и переносимости в течение первой недели лечения доза может быть увеличена до 300 мг/день.

Для пациентов с ПГН рекомендуемая доза прегабалина составляет от 75 до 150 мг 2 раза в день или от 50 до 100 мг 3 раза в день (150–300 мг/день). У пациентов с клиренсом креатинина ≥ 60 мл/мин введение препарата следует начинать с 75 мг 2 раза в день или 50 мг 3 раза в день (150 мг/день), и в зависимости от эффективности и переносимости в течение первой недели лечения доза может быть увеличена до 300 мг/день.

Терапия с фибромиалгией проводится длительно – от 4 до 8 недель в суточной дозе от 300 до 600 мг.

Ламотриджин

Это антиконвульсант второго поколения с показанием к применению при эпилепсии. Он блокирует вольтаж – зависимые натриевые каналы. Проведено несколько исследований, в которых этот препарат оценивали при различных типах нейропатической боли. Эффективность доказана в нескольких исследованиях, включая лечение боли при ДПН, спинальной травме, тригеминальной невралгии, центральной постинсультной боли. В клинических испытаниях по нейропатической боли ламотриджин применяли в дозах от 200 до 400 мг/день. Обычно лечение начинали с 25 мг/день, далее титруя ее на повышение. Побочные реакции, о которых пациенты сообщали по ходу испытаний, включали кожную сыпь, головную боль, усталость, тошноту, головокружение и бессонницу.

Топирамат

Он имеет более сложную фармакодинамику – воздействует на ГАМК-рецепторы, блокирует каинат/АМПК-рецепторы, а также блокирует вольтажзависимые натриевые каналы. Таким образом, топирамат потенциально может снижать эктопическую активность (натриевые каналы), блокировать действие возбуждающих аминокислот при передаче импульса по синапсам в заднем роге (блокада каинат/АМПК-рецепторов) и увеличивать модуляцию болевых им-

пульсов на сегментарном уровне в спинном мозге (ГАМК-эффект). Сообщается об эффективности топирамата при различных болевых синдромах: мигрени, кластерной головной боли, SUNCT-синдроме, фантомной боли. Эффективность топирамата в профилактическом лечении мигрени подтверждена мультицентровыми рандомизированными, двойными слепыми, плацебоконтролируемыми исследованиями. В качестве монотерапии и в комбинированном лечении больных мигренью топирамат уменьшает частоту цефалгических атак и интенсивность боли, количество «болевых» дней и принимаемых для купирования приступа медикаментов, снижает количество приступов с тошнотой и рвотой, улучшает качество жизни пациентов. К числу несомненных достоинств препарата относится быстрое (в течение первого месяца лечения) наступление эффекта. Дозы топирамата, применяемые в терапии мигрени, значительно ниже противоэпилептических.

Сообщается об эффективности препарата в дозе 100–200 мг в сутки в один или два приема, при этом доза 200 мг не имеет преимуществ в отношении эффективности, но дает большее количество побочных эффектов. Вместе с тем применяются и более низкие дозы – 50 мг и 75 мг. Рекомендуется начинать терапию с низких доз с постепенным их повышением. Курс профилактического лечения может длиться от 2 до 6 месяцев. При исследовании топирамата при нейропатической боли при диабетической полиневропатии получены положительные результаты при приеме 200 мг 2 раза в день. Наиболее частыми побочными эффектами являются парестезии, головная боль, слабость, головокружение, сонливость, снижение веса, тошнота, рвота, бессонница.

Список литературы

1. Данилов А.Б. Габапентин (Нейронтин) в лечении нейропатической боли. Клиническая фармакология и терапия, 2004; 13: 4
2. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. М.: "Боргес", 2007.192 с.
3. Ушкалова Е.А. Побочные эффекты противоэпилептических средств. Фарматека, 2004, №9-10 (51), с. 58-69.
4. Ушкалова Е.А. Проблемы безопасности и качества противоэпилептических препаратов. Фарматека, 2007, №7 (142), с.79-86.
5. Яхно Н.Н. Применение противосудорожных препаратов для лечения хронических неврогенных болевых синдромов. В книге: Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. СПб. МИА, 1994. С. 317-325.

6. Ahn SH, Park HW, Lee BS, et al. Gabapentin effect on neuropathic pain compared among patients with spinal cord injury and different durations of symptoms. Spine. 2003; 28: 341-6
7. Attal N., Cruccu G., Haanpaa M., Hansson P., Jensen T.S., Nurmikko T., Sampaio C.,Sindrup S., Wiffen P.EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. European Journal of Neurology 2006, 13: 1153-1169.
8. Arnold LM, Goldenberg DL, Stanford SB, et al. Gabapentin in the treatment of fibromyalgia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. Arthritis Rheum 2007; 56 (4): 1336-44
9. Arnold LM, Russell IJ, Diri EW, et al. A 14-week, randomized, double-blinded, placebo-controlled monotherapy trial of pregabalin in patients with fibromyalgia. J Pain. 2008;9:792-805.
10. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, et al. Gabapentin for the symptomatic treatment of painful neuropathy in patients with diabetes mellitus: a randomized controlled trial. JAMA. 1998; 280: 1831-1836.
11. Bone M, Critchley P, Buggy DJ. Gabapentin in postamputation phantom limb pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over study. Reg Anesth Pain Med. 2002; 27: 481-486.
12. Brasser M., Mallison R., Tilke C. Efficacy and Tolerability of Pregabalin in Patients with Peripheral Neuropathic Pain in Real-Life Settings. Poster, presented at EFNS, 2006.
13. Caraceni A, Zecca E, Bonezzi C, et al. Gabapentin for neuropathic cancer pain: a randomized controlled trial from the Gabapentin Cancer Pain Study Group. J Clin Oncol. 2004;22:2909-2917.
14. Crofford LJ, Rowbotham MC, Mease PJ, et al. Pregabalin for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arthritis Rheum 2005; 52 (4): 1264-73
15. Crofford LJ, Mease PJ, Simpson SL, et al. Fibromyalgia relapse evaluation and efficacy for durability of meaningful relief (FREEDOM): a 6-months, double-blind, placebo-controlled trial with pregabalin. Pain 2008; 136: 419-31
16. Dworkin RH, Corbin AE, Young JP Jr et al. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia. A randomized, placebo-controlled trial. Neurology 2003; 60:1274-1283.
17. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. Pain. 2005 Dec 5;118(3): 289-305.
18. Fehrenbacher JC, Taylor CP, Vasko MR. Pregabalin and gabapentin reduce release of substance P and CGRP from rat spinal tissues only after inflammation or activation of protein kinase C. Pain. 2003 Sep;105 (1-2):133-41.
19. Frampton JE, Foster RH. Pregabalin: in the treatment of postherpetic neuralgia. Drugs. 2005; 65(1):111-8; discussion 119-20.
20. Freynhagen R, Strojek K, Griesing T, Whalen E, Balkenohl M. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomised, double-blind, multicentre, placebo-controlled trial of fble- and fixed-dose regimens. Pain. 2005 Jun; 115(3): 254-63.
21. Hauser W, Bernardy K, Uceyler N, et al. Treatment of fibromyalgia syndrome with gabapentin and pregabalin: a meta-analysis of randomized controlled trials. Pain 2009; 145 (1-2): 69-81
22. Kochar DK, Rawat N, Agrawal RP, et al. Sodium valproate for painful diabetic neuropathy: a randomized double-blind placebo-controlled study. QJM. 2004; 97: 33-38.
23.

24. Mease PJ, Russell IJ, Arnold LM, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial of pregabalin in the treatment of patients with fibromyalgia. J Rheumatol. 2008;35:502-514.
25. Lesser H, Sharma U, LaMoreaux L et al. Pregabalin relieves symptoms of painful diabetic neuropathy: A randomized controlled trial. Neurology 2004; 63(11): 2104-2110.
26. Richter RW, Portenoy R, Sharma U, Lamoreaux L, Bockbrader H, Knapp LE. Relief of painful diabetic peripheral neuropathy with pregabalin: a randomized, placebo-controlled trial. J Pain. 2005 Apr; 6(4): 253-60
27. Rice AS, Maton S. Gabapentin in postherpetic neuralgia: a randomised, double blind, placebo controlled study. Pain. 2001; 94: 215-224.
28. Sabatowski R, Ga'levz R, Cherry DA et al. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mooddisturbances in patients with post-herpetic neuralgia: Results of a randomized, placebo-controlled clinical trial. Pain 2004; 109: 26-35.
29. Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, Griesing T, Chambers R, Murphy TK. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo-controlled trial. Neurology. 2006 Nov 28; 67(10):1792-800.
30. Silver M. Lamotrigine for treatment of pain associated with diabetic neuropathy: results of two randomized, double-blind, placebo-controlled studies. Pain, 2007; 128(1-2):169-79.
31. Straube S, Derry S, Moore R, McQuay H. Pregabalin in fibromyalgia: meta-analysis of efficacy and safety from company clinical trial reports. Rheumatology 2010;49:706–715
32. Wiffen P, McQuay H, Moore R. Carbamazepine for acute and chronic pain. Cochrane Database Systematic Reviews 2005b; 20: CD005451.
33. Wiffen P, Collins S, McQuay H, et al. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. Cochrane Database Systematic Reviews 2005c; 20: CD001133
34. Wiffen PJ, Rees J. Lamotrigine for acute and chronic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Apr 18;(2):CD006044

8.4. АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Роль антидепрессантов в лечении хронических болевых синдромов подтверждена документально. Не всегда ясно, приносят эти препараты облегчение хронической боли с помощью непосредственного антиноцицептивного действия или благодаря ослаблению такого вторичного симптома, как депрессия, которая часто наблюдается у этих пациентов. Однако в нескольких исследованиях зафиксированы прямые анальгетические свойства этих препаратов, не опосредованные антидепрессивным эффектом.

Трициклические антидепрессанты (ТЦА)

Они были среди первых препаратов, не относящихся к обезболивающим, которые последовательно демонстрировали свою эффективность при лечении пациентов с нейропатической болью. В табл. 1 перечислены имеющиеся на рынке трициклические препараты, большинство из которых применяется для лечения депрессивных расстройств.

Таблица 1. *Трициклические антидепрессанты*

Группа	Название препарата
Третичные амины	кломипрамин
	имипрамин
	амитриптилин
	доксепин
	тримипрамин
Вторичные амины	дезипрамин
	нортриптилин
	протриптилин l

Механизм действия ТЦА

Трициклические препараты блокируют обратный захват норадреналина и серотонина в пресинаптических нейронах. При этом в синапсе повышается уровень этих трансмиттеров. Обезболивающие эффекты ТЦА независимы от их антидепрессивных эффектов и обычно достигаются при использовании более низких доз. Хотя пока нет полной ясности в понимании механизма обезболивающего эффекта, считается, что торможение ими обратного захвата серото-

нина и норадреналина активизирует нисходящий путь торможения. По всей видимости, в основе болеутоляющего действия ТЦА лежит торможение болевых сигналов. Показано также слабое влияние амитриптилина на блокирование натриевых каналов в периферических нервах.

Дозировки и применение

ТЦА следует начинать с низкой дозы (например, 10 мг/день) и постепенно титровать ее на повышение. В клинических испытаниях по нейропатической боли ТЦА применяют в суточных дозах от 30 мг до 200 мг в день, хотя некоторым пациентам могут потребоваться более высокие дозы.

Профиль безопасности ТЦА

Помимо блокирования обратного захвата норадреналина и серотонина они в разной степени блокируют постсинаптические рецепторы некоторых нейротрансмиттеров, включая мускариновые холинергические, а1-адренергические и гистаминовые рецепторы, что обусловливает целый ряд побочных эффектов (табл. 2).

Таблица 2. *Типичные побочные эффекты трициклических препаратов*

Тип блокируемого рецептора	Побочные эффекты
Мускариновые (антихолинергические эффекты)	нарушение зрения сухость во рту синусовая тахикардия запор задержка мочи спутанность сознания и/или нарушение памяти
Гистаминовые Н1 рецепторы	усиление эффектов препаратов, подавляющих ЦНС седативный эффект сонливость увеличение веса
α1-адренергические рецепторы	ортостатическая гипотензия головокружение гипотензия рефлекторная тахикардия

ТЦА следует применять с осторожностью у пациентов с сердечной патологией, глаукомой, задержкой мочи или вегетативными нарушениями. ТЦА могут вызывать нарушение равновесия и когнитивные

MANAGE PAIN
УПРАВЛЯЙ БОЛЬЮ

информационно-образовательный проект по проблеме боли

ежегодный международный конгресс в Москве с уникальной научной программой

региональные конференции в крупнейших городах России

образовательные программы и циклы тематического усовершенствования врачей

международные стажировки в ведущих клиниках

научно-практический журнал – руководство для врачей различных специальностей

Больше информации:

www.managepain.ru

расстройства у пациентов преклонного возраста, так что назначение им ТЦА может быть особенно проблематичным. В Руководстве 2002 г. Американское общество геронтологов (АОГ) отмечает, что применение ТЦА связано со значительным риском возникновения побочных эффектов у пациентов преклонного возраста. Более того, АОГ не рекомендует назначать им амитриптилин. Надо регулярно снимать ЭКГ, особенно пациентам старше 40 лет. Поскольку ТЦА метаболизируются при участии ферментов системы цитохрома Р-450, они могут вступать во взаимодействие с другими препаратами, которые также метаболизируются этими ферментами.

Наиболее тяжелые побочные эффекты часто наблюдаются у пациентов старшей возрастной группы. Побочные эффекты можно минимизировать, начиная лечение с низкой дозы и постепенно титруя ее на повышение. Но т.к. для лечения нейропатической боли обычно используют более низкие дозы, чем при депрессивных расстройствах, для пациентов с нейропатической болью проблема побочных эффектов менее значима. Кроме того, они часто страдают расстройством сна, и седативный эффект, который вызывают многие ТЦА, может в ряде случаев расцениваться как дополнительная польза, а не как побочный эффект.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН)

Многочисленные исследования показали, что антидепрессанты двойного действия СИОСН, используемые для лечения депрессии, также могут быть эффективны при лечении хронической боли. Оказалось, что двойное воздействие на серотонин и норадреналин обусловливает более выраженный эффект при лечении хронической боли, чем воздействие только не серотониновое звено. Антидепрессанты с двойным механизмом действия обладают более длительным обезболивающим эффектом, чем антидепрессанты, которые воздействуют только на одну из аминергических систем. Как серотонин, так и норадреналин вовлекаются в контроль боли через нисходящие пути болевой чувствительности. Предполагается, что анальгетический эффект этих антидепрессантов связан со способностью повышать активность норадреналина и серотонина в центральной нервной системе и он независим от антидепрессивного эффекта. Эти вещества уменьшают восприятие боли за счет активации нисходящей системы серотонинергической и норадренергической ингибиции.

Венлафаксин

Данных по применению венлафаксина при нейропатической боли мало. В одном рандомизированном перекрестном испытании венлафаксина и имипрамина на пациентах с полинейропатией оба лекарства обеспечивали значительное уменьшение боли по сравнению с плацебо, при этом существенных различий между препаратами не было. При лечении депрессии быстродействующая форма препарата назначается 3 раза в день; форма XL вводится один раз в день. Не требуется корректировки дозы в зависимости от возраста, но дозы для пациентов с почечной или печеночной дисфункцией должны быть ниже. Наиболее частыми побочными эффектами являются тошнота (31% при применении препарата XL), бессонница, сухость во рту, сонливость, головокружение, запор, потливость, нервозность, астения и нарушение эякуляции/оргазма. Гипертензия является дозозависимым побочным эффектом, рекомендуется следить за артериальным давлением пациентов, принимающих венлафаксин.

Дулоксетин

Он показан для использования в качестве средства лечения НБ, связанных с диабетической полиневропатией (ДПН). Всасывание дулоксетина в кровь происходит относительно медленно; максимальная концентрация в плазме (СМАКС) достигается примерно через 6 часов после введения дозы препарата. При введении дулоксетина одновременно с приемом пищи его всасывание в кровь замедляется. При введении дулоксетина вечером его всасывание в кровь происходит медленнее, а клиренс примерно на 33% выше, чем при его введении утром. Дулоксетин активно связывается с белками (> 90%). После всасывания в кровь он быстро метаболизируется под действием цитохрома P450 2D6 и 1A2. Было выдвинуто предположение, что метаболизация дулоксетина может приводить к образованию 25 метаболитов, большинство из которых образуют конъюгаты с глюкуроновой кислотой. Несколько первичных метаболитов дулоксетина оказывают воздействие на переносчиков 5-HT и/или NE. Период полувыведения дулоксетина равен примерно 12 часам.

Одобрение применения дулоксетина в качестве средства лечения НБ, связанной с ДПН, основано на результатах нескольких крупных рандомизированных, двойных слепых, плацебоконтролируемых 12-недельных исследований, в которых участвовали больные с ДПН, имевшие различную боль. В целом пациенты хорошо переносят дулоксетин. Неблагоприятные явления, наиболее часто отмечавшиеся

в клинических исследованиях пациентов с ДПН, были связаны с желудочно-кишечным трактом и нервной системой. Они включали в себя тошноту, запоры, уменьшение аппетита, сонливость, головную боль, головокружение, бессонницу, усталость и сухость во рту.

Дулоксетин утвержден FDA в качестве средства из группы СИОЗСН для лечения большого депрессивного расстройства, нейропатической боли при сахарном диабете и фибромиалгии. В исследованиях с использованием дулоксетина отмечалось более выраженное снижение общего балла по шкале тяжести фибромиалгии (FIQ) и 30%-ное уменьшение боли у 54% принимавших препарат по сравнению с 33% из группы плацебо.

Дулоксетин следует назначать раз в день в дозе 60 мг вне зависимости от приема пищи. Несмотря на продемонстрированную безопасность и эффективность дозы 120 мг/день, какие-либо свидетельства получения дополнительной значительной пользы при применении доз, превышающих 60 мг/день, отсутствуют. Кроме того, с повышением дозы препарата его переносимость явно ухудшается. При лечении пациентов с нарушением функции почек должен быть рассмотрен вопрос о более низкой стартовой дозе и постепенном титровании дозы.

Милнаципран

Милнаципран, который широко используется в качестве антидепрессанта, утвержден FDA для лечения фибромиалгии. В ходе 12-недельного РКИ 125 пациентов с фибромиалгией получали либо милнаципран раз или два в день (в дозах до 200 мг/сутки), либо плацебо. Всего у 37% пациентов с фибромиалгией удалось достичь 50%-ного снижения боли на фоне двукратного приема, у 22% – на фоне однократного приема и у 14% – в группе плацебо. В ходе 27 недельного исследования милнаципрана у 888 пациентов с фибромиалгией у 56% интенсивность боли уменьшилась не менее чем на 30%, тогда как в группе плацебо таких случаев было 40%. Побочные эффекты обычно были легкими и чаще всего наблюдались тошнота и головная боль.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС: флуоксетин, пароксетин, сертралин, циталопрам) имеют некоторые преимущества по сравнению с ТЦА при лечении депрессивных рас-

стройств, в том числе благоприятный профиль переносимости, простота дозировки и ограниченность лекарственных взаимодействий. Однако исследования, проводимые у пациентов с хронической болью, если и демонстрируют их эффективность, то лишь ограниченную. Это связано с механизмами действия. Эти вещества не влияют на нисходящую антиноцицептивную активность, не блокируют натриевые каналы и не обладают свойствами антагонистов NMDA-рецепторов.

Антидепрессанты показаны при нейропатической и дисфункциональной боли, а также у пациентов с длительным хроническим течением ноцицептивной боли при развитии центральной сенситизации и дизингибиции. Лечение следует начинать с малых доз, постепенно увеличивая до максимально переносимой. Важно ориентировать пациентов на длительный курс лечения, объясняя смысл назначения этих препаратов. Усиление нисходящей ингибиции за счет усиления норадренергических и серотонинергических модулирующих влияний считается основным механизмом анальгетического действия антидепрессантов. При необходимости антидепрессанты комбинируют с антиконвульсантами. Отмена проводится постепенно в течение 1-1,5 месяца.

Список литературы

1. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. М.: "Боргес", 2007.192 с.
2. Латышева Н.В., Филатова Е.Г. Новый механизм хронизации головной боли: патогенетическая гипотеза и ее значение для терапии. Лечащий врач 2008; 5: 82–84.
3. Anderson I.M. SSRIs versus tricyclic antidepressants in depressed inpatients: a meta-analysis of efficacy and tolerability. Depress Anxiety 1998; 7: 11–17.
4. Ansari A. The efficacy of newer antidepressants in the treatment of chronic pain: a review of current literature. Harvard Rev Psychiat 2000; 7: 257–277.
5. Barkin R.L., Fawcett J. The management challenges of chronic pain: the role of antidepressants. Am J Ther 2000; 7: 31–47.
6. Davis J.L., Smith R.L. Painful peripheral diabetic neuropathy treated with venlafaxine HCl extended release capsules [comment]. Diabetes Care 1999; 22: 1909–1910.
7. Diamond S. Efficacy and safety profile of venlafaxine in chronic headache. Headache Q Curr Treat Res 1995; 6: 212–214.
8. Dwight M.M., Arnold L.M., O'Brien H. et al. An open clinical trial of venlafaxine treatment of fibromyalgia. Psychosomatics 1998; 39: 14–17.
9. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Hudson J, Iyengar S, Demitrack MA. Effects of duloxetine on painful physical symptoms associated with depression. Psychosomatics. 2004; 45: 17-28.
10. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. Pain. 2005;116: 109-118.
11. Kathpal G.S. Role of SSRIs in the management of migraine. Headache Q Curr Treat Res 1998; 9: 265–266.

12. Krishnan K.R., France R.D., Pelton S. et al. Chronic pain and depression. II. Symptoms of anxiety in chronic low back pain patients and their relationship to subtypes of depression. Pain 1985; 22: 289–294.
13. Krishnan K.R., France R.D., Pelton S. et al. Chronic pain and depression. I. Classification of depression in chronic low back pain patients. Pain 1985; 22: 279–287.
14. Lynch M.E. Antidepressants as analgesics: a review of randomized controlled trials. J Psychiat Neurosci 2001; 26: 30–36.
15. Magni G. The use of antidepressants in the treatment of chronic pain: a review of the current evidence. Drugs 1991; 42: 730–748.
16. Max M.B., Lynch S.A., Muir J. et al. Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy. N Engl J Med 1992; 326: 1250–1256.
17. Onghena P., Van Houdenhove B. Antidepressant-induced analgesia in chronic nonmalignant pain: a meta-analysis of 39 placebo-controlled studies [comment]. Pain 1992; 49: 205–219.
18. Saarto T, Wiffen P. Antidepressants for neuropathic pain. Cochrane Database of Systemic Reviews 2005;20:CD005454.
19. Vestergaard P., Gram L.F., Kragh-Sorensen P. et al. Therapeutic potentials of recently introduced antidepressants: Danish university antidepressant group. Psychopharmacol Ser 1993; 10: 190–198.
20. Willis W.D., Westlund K.N. Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. J Clin Neurophysiol 1997; 14: 2–31.

8.5. АКТИВАТОРЫ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ

Активатор калиевых каналов – флупиртин (катадолон) синтезирован в 1970-х годах немецким фармацевтом W. von Bebenburg. В 1986 г. этот препарат был разрешен для лечения в Федеративной Республике Германии. С тех пор его стали свободно использовать в клинической практике, а полученные при этом новые сведения о его лечебном действии и особенных свойствах способствовали его широкому применению.

Флупиртин является прототипом нового класса веществ – селективных активаторов нейрональных калиевых каналов. Относится к неопиоидным анальгетикам центрального действия, не вызывающим зависимости и привыкания. Флупиртин обладает анальгезирующим, миорелаксирующим, нейропротективным действием и способствует предотвращению хронизации боли.

Анальгезирующее действие

Это свойство флупиртина обусловлено преимущественно его непрямым антагонизмом с NMDA-рецепторами. В терапевтических дозах препарат способствует открытию потенциалнезависимых калиевых каналов, что приводит к стабилизации мембранного потенциала нервной клетки (рис. 1).

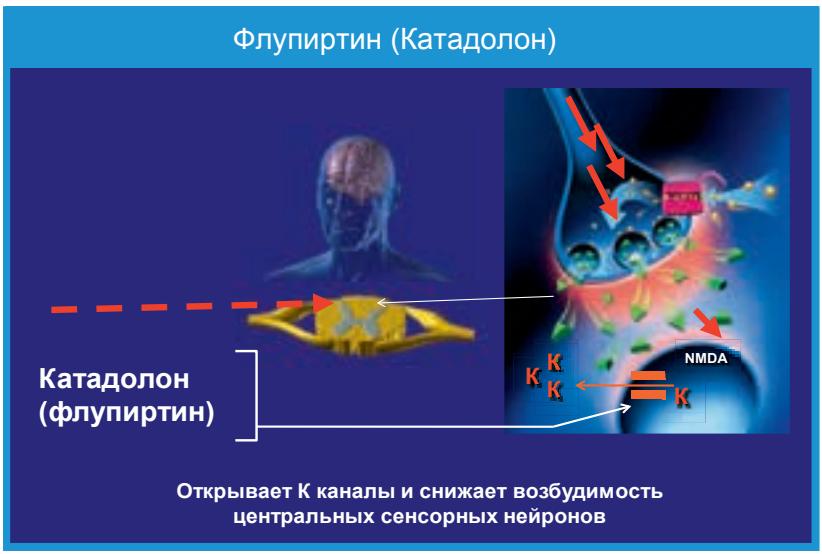


Рисунок 1. *Механизм действия флупиртина (катадолона)*

Установлено, что влияние на ток ионов калия опосредовано воздействием этого лекарства на систему регуляторного G-белка, что вызывает угнетение активности NMDA-рецепторов и как следствие – блокаду нейрональных ионных каналов кальция, снижение внутриклеточного тока ионов кальция, угнетение возбуждения нейрона в ответ на ноцицептивные стимулы. В результате нарушается формирование ноцицептивной сенситизации (болевой чувствительности) и феномена «wind up» – увеличения нейронального ответа на повторные болевые стимулы. Это в свою очередь предотвращает усиление боли и переход ее в хроническую форму, а при уже имеющемся хроническом болевом синдроме способствует его уменьшению. Установлено также модулирующее влияние катадолона (флупиртина) на перцепцию боли через нисходящую норадренергическую систему.

Миорелаксирующее действие

Оно обусловлено воздействием на поперечно-полосатую мускулатуру. Этот эффект реализуется благодаря блокированию передачи возбуждения на мотонейроны и промежуточные нейроны спинного мозга. В значительной степени этот эффект может быть опосредован стимуляцией ГАМК-рецепторов. Флупиртин снимает региональный мышечный спазм, связанный с болью, при этом не влияя на общий мышечный тонус, который нормализуется без влияния на общую мышечную силу. Миорелаксирующий эффект флупиртина является ценным дополнением к анальгезирующему действию препарата, т.к. большинство болевых синдромов сопровождается мышечным спазмом.

Нейропротективное действие

Большой интерес представляют нейропротективные свойства флупиртина, обусловленные существованием антагонизма по отношению к NMDA-рецепторам и блокированием «глутамат-кальциевого каскада», ингибированием процессов апоптоза, что было убедительно продемонстрировано в эксперименте на культуре нервной ткани. Имеются данные об использовании нейропротективного эффекта катадолона в условиях ишемии головного мозга, его токсического поражения. Считается также, что флупиртин обладает и антиоксидантным действием.

Предотвращение хронизации боли

Особенностью многих болевых синдромов является их сочетание с изменениями в эмоциональной сфере, способствующими хрониза-

ции состояния. Анальгетическое действие флупиртина основано на активации потенциалнезависимых калиевых каналов, что приводит к стабилизации мембранного потенциала нервной клетки и торможению возбуждения нейрона в ответ на ноцицептивные стимулы. Сдерживание формирования центральной сентизации и феномена «wind up» предотвращает усиление боли, переход ее в хроническую форму, а при уже имеющемся хроническом болевом синдроме ведет к снижению его интенсивности.

Отсутствие опасности злоупотребления

Учитывая центральный – спинальный и супраспинальный уровни воздействия препарата, важным достоинством флупиртина является отсутствие развития привыкания или зависимости. В ходе опытов на животных (с использованием различных методов исследования) не было получено доказательств развития привыкания или зависимости даже при длительном применении препарата.

Об отсутствии развития зависимости от лекарственного препарата свидетельствуют следующие данные: за период 1986–1990 г.г., когда в Германии было разрешено отпускать флупиртин без рецепта, не зарегистрировано ни одного случая злоупотребления препаратом, не выявлены проблемы, связанные с привыканием; не отмечались изменения настроения и, в частности, его эйфоризирующее действие. После прекращения приема флупиртина у пациентов, получавших его около года, симптомы абстиненции не определялись.

Головная боль напряжения (ГБН)

Результаты, полученные при использовании катадолона в лечении хронической ГБН, показали высокую эффективность. После проведения курса лечения по 300 мг в день в течение 8 недель статистически значимо снижалось количество приступов головной боли, сокращались ее продолжительность и интенсивность. В результате лечения катадолоном был продемонстрирован миорелаксирующий эффект препарата – достоверно снизилось напряжение перикраниальных и шейных мышц, что, по-видимому, способствовало уменьшению сенситизации периферических ноцицепторов у больных с ГБН после лечения. Повышение порогов болевой чувствительности после лечения свидетельствовало об уменьшении центральной сенситизации ноцицептивных нейронов, стабилизации мембраны афферентных ноцицептивных нейронов и уменьшении передачи ноцицептивных стимулов, играющих ведущую роль в патогенезе ГБН.

Боль в спине

Эффективность и безопасность катадолона изучена в многочисленных открытых сравнительных и несравнительных исследованиях, нескольких плацебоконтролируемых исследованиях. Наибольший интерес с точки зрения доказательной медицины представляют результаты мультицентрового рандомизированного двойного слепого исследования, выполненного в Германии, посвященного изучению флупиртина (катадолона) в сравнении с миорелаксантом хлормезаноном и плацебо для лечения хронической миофасциальной боли в нижней части спины (Worz, 1996). Результаты исследования показали, что позитивно отреагировали на терапию флупиртином 60,9% испытуемых, хлормезаноном – 47,8%, а плацебо-эффект был получен у 43,8%. Эффективность флупиртина была достоверно выше, чем у плацебо ($p = 0,007$). Анализ безопасности лекарственных препаратов в сравниваемых группах выявил наличие нежелательных реакций у 14,8% принимавших флупиртин, у 19,3% – при приеме хлормезанона, в группе плацебо «побочные» эффекты отметили 7,3%. Исследователи констатировали, что флупиртин обладает адекватным профилем эффективности и безопасности у больных, страдающих хронической болью в нижней части спины.

Оценка переносимости флупиртина в рамках открытого мультицентрового одногодичного исследования проведена W. Herrman и соавт. в 1993 году. В открытое проспективное исследование были включены пациенты (191 человек) с хронической болью при дегенеративных и/или воспалительных заболеваниях опорно-двигательного аппарата (артрозы, дегенеративные изменения позвоночника), болью, связанной с ревматическими расстройствами (хронический полиартрит, болезнь Бехтерева, внесуставной ревматизм), другой хронической болью (головная боль и др.). Длительность терапии составила 52 недели при схеме приема 100 мг флупиртина в капсулах 3 раза в сутки. Оценивались переносимость флупиртина, длительность обезболивающего эффекта, возможный синдром отмены или указание на возникновение зависимости.

На основании отзывов пациентов и выводов исследователей с учетом данных лабораторной диагностики и физикального обследования больных выявлено, что препарат обладает хорошим профилем безопасности, подтвержденным на фоне применения в течение 52 недель, с наличием дозозависимого эффекта, при этом спектр побочных явлений представлен меньше по сравнению с больными, принимавшими опиоиды или НПВП. Авторы рекомендуют флупиртин в каче-

стве моно- и комбинированной терапии в сочетании с НПВП, опиоидами и антидепрессантами.

До последнего времени на российском фармацевтическом рынке была представлена единая форма катадолона – капсулы по 100 мг. В настоящее время появилась новая пролонгированная форма препарата – катадолон форте: таблетки по 400 мг обладают следующими преимуществами:

- содержат среднетерапевтическую суточную дозу флупиртина, позволяющую сократить частоту приема лекарства до одного раза в сутки, что удобно в применении;
- обеспечивают более стабильную концентрацию препарата в течение 24-часового интервала;
- сводят к минимуму раздражающее действие лекарства на желудочно-кишечный тракт;
- повышают комплаентность пациентов благодаря однократному суточному приему препарата.

Наиболее очевидны преимущества пролонгированной формы флупиртина (катадолон форте) в случаях проведения длительных курсов лечения и использования высоких дозлекарства.

В настоящее время опубликованы последние данные завершающегося в Германии исследования по оценке эффективности и безопасности пролонгированной формы флупиртина (катадолон форте) (Uberall M.A., 2012). В проспективном рандомизированном двойном слепом плацебо- и активноконтролируемом мультицентровом исследовании приняли участие 363 пациента с умеренной и выраженной хронической болью в спине. Они были рандомизированы 1:1:1 получать либо 400 мг флупиртина модифицированного высвобождения (MR), либо 200 мг трамадола замедленного высвобождения (ER), либо плацебо. Препараты принимали один раз в сутки в течение 4 недель. Результаты этого исследования продемонстрировали, что анальгетичесикй эффект 400 мг флупиртина MR был сравним с

200 мг трамадола ER. Основные преимущества флупиртина MR перед трамадолом ER состоят в лучшей переносимости и меньшем количестве побочных эффектов, особенно со стороны ЖКТ и ЦНС ($p = 0,039$). Кроме того, процент больных, прекративших лечение по причине побочных явлений, был достоверно ниже у флупиртина MR по сравнению с трамадолом ER ($p = 0,017$). При лечении флупиртином MR отмечалось достоверное уменьшение интенсивности боли в отличие от группы с плацебо ($p = 0,003$). Напротив, группа, получавшая трамадол ER, не смогла достичь лучшего эффекта обезболивания, чем

у принимавших плацебо. Такие результаты могут быть обусловлены тем, что многие пациенты из группы трамадола прекращали лечение из-за побочных эффектов. Исследование показало, что улучшенный профиль переносимости флупиртина модифицированного высвобождения и анальгетический эффект, сопоставимый с трамадолом замедленного высвобождения, позволяют рекомендовать это соединение для ежедневного приема в терапии хронической боли.

Таким образом, фармакодинамические эффекты флупиртина, реализующие свое анальгетическое действие на уровне как ноцицептивной, так и антиноцицептивной системы, позволяют использовать препарат в лечении болевых синдромов с разными патофизиологическими механизмами. Важным свойством флупиртина является способность подавлять процессы центральной сенситизации и, следовательно, предотвращать хронизацию болевого синдрома. Относясь к непрямым блокаторам NMDA-рецепторов и обладая нисходящей норадренергической активностью, флупиртин можно использовать в лечении нейропатической боли в составе комбинированной терапии. В большей степени его применение обосновано при смешанных болевых синдромах, где он одновременно воздействует на ноцицептивный и нейропатический компоненты боли.

Список литературы

1. Данилов А.Б. Коржавина В.Б. Катадолон: механизм действия, эффективность и безопасность применения при болевых синдромах: монография. – М., 2010. – 64 с.
2. Данилов А.Б. Современные подходы к лечению боли. Новые возможности: флупиртин. Москва, 2011,143С.
3. М.В. Наприенко, Е.Г. Филатова. Катадолон в лечении хронической головной боли напряжения
4. Рачин А.П. Десять доказательств успешного применения флупиртина (Катадолона) при болях в нижней части спины. Лечение нервных болезней. 2007; 8, 2 (21): 35–9.
5. Block F, Pergande G, Schwarz M. Flupirtine reduced funcional deficits and neuronal damage after global ischaemia in rats. Brain Res 1997; 754: 279–84.
6. Engel J. Flupirtine – a new centrally acting analgesic with unique chemical structure. Postgrad Med J 1987; 63 (Suppl. 3): 15–7.
7. Herrmann W.M., Hiersemenzel R., Aigner M., Lobisch M., Riethmüller-Winzen H., Michel I. Long-term tolerance of flupirtine. Open multicenter study over one year. Fortschr Med. 1993 May 30; 111(15):266-70.
8. Friedel HA, Fitton A. Flupirtine. A review of its farmacological properties and therapeutic efficacy in pain states. Dmgs 1993; 45: 548–69.
9. Komuber J et al. Flupirtine shows functional NMDA receptor antagonism by enhancing Mg2+ block via activation of voltage independent potassium channels. J Neural Transm 1999; 106: 857–67.

Катадолон® форте
Флупиртин
Таблетки пролонгированного действия 400 мг №7; 14
Как расправиться с болью?
Мастер знает, с чего начать
Спазм
Боль
Спазм
Катадолон® форте –
ни спазма, ни боли[3]
Одновременно устраняет мышечный спазм и боль [1, 2]
Предотвращает хронизацию боли [1, 2]
Катадолон® форте. Краткая инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения. Торговое название: Катадолон® форте. Международное непатентованное название (МНН): флупиртин. Лекарственная форма: таблетки пролонгированного действия. Фармакологическая группа: анальгезирующее ненаркотическое средство. Код АТХ: N02BG07. Показания к применению: лечение острой боли легкой и средней степени тяжести у взрослых. Противопоказания (Полная информация – см. инструкцию по применению): повышенная чувствительность к действующему веществу или любому другому компоненту препарата; пациенты с риском развития печеночной энцефалопатии и пациенты с холестазом, пациенты с миастенией gravis; пациенты с сопутствующими заболеваниями печени или алкоголизмом; одновременное применение флупиртина с другими лекарственными препаратами, которые могут оказывать гепатотоксическое действие; пациенты с недавно излеченным или имеющимся звоном в ушах; детский возраст до 18 лет. Способ применения и дозы (Полная информация – см. инструкцию по применению): внутрь не разжевывая таблетку и запивая достаточным количеством жидкости (предпочтительно воды). По 400 мг (1 таблетка) 1 раз в день для уменьшения боли в течение максимально короткого промежутка времени. Продолжительность лечения не должна превышать 2 недели. Побочное действие (Полная информация – см. инструкцию по применению): повышение активности «печеночных» трансаминаз; отсутствие аппетита; нарушение сна, депрессия, беспокойство/нервозность, головокружение, тремор, головная боль; диспепсия, тошнота, рвота, боль в области желудка, запор, боль в животе, сухость слизистой оболочки полости рта, метеоризм, диарея; потливость; усталость/слабость (у 15% больных), особенно в начале лечения. Срок годности: 3 года. Условия отпуска: по рецепту. Рег. номер: ЛП-001320.
С подробной информацией о препарате можно ознакомиться в инструкции по применению.
Отпускается по рецепту.
Информация о препарате не предназначена для демонстрации пациенту
1. Ан.Б.Данилов, Н.С.Николаева. Эффективность новой формы флупиртина (Катадолона Форте) в лечении острой боли в спине. Consilium Medicum. 2013; 09: 80-84
2. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Катадолон® форте
3. Терапевтическое действие препарата Катадолон® форте не гарантировано в 100% случаев
Общество с ограниченной ответственностью «Тева»
Россия, Москва, 115054, ул. Валовая, д. 35
Тел. +7.495.6442234 | Факс. +7.495.6442235
www.teva.ru
KTDL-RU-00045-DOK-15032018

10. Michael A. Uberall et al. Efficacy and safety of flupirtine modified release for the management of moderate to severe chronic low back pain: results of SUPREME, a prospective randomized, double-blind, placebo- and active-controlled parallel-group phase IV studyCurrent Medical Research & Opinion Vol. 28, No. 10, 2012, 1–18
11. Mueller-Schwefe G. Flupirtine in Acute and Chronic Pain Associated with Muscle Tenseness. Results of a Postmarketing Surveillance Study. Fortschr Med 2003; 121: 3–10.
12. Muller WEG et al. Protection offlupirtine on p-amyloid-induced apoptisis in neuronal cells in vitro. J Neurochem 1997; 68: 2371–7.
13. Osbome NN et al. Protection of rabbit retina from ischemic injury by flupirtine. Invest. Ophtalm 1996; 37: 274–80.
14. Schuster G, Schwarz M et al. Flupirtine: A review of its neuroprotective and behavioral properties. CNS Dmg Review 1998; 4: 149–64.
15. Schwarz M, Block F, Pergande G. NMDA-mediated muscle reluxant action offlupirtine in rats. NeuroReport 1994; 5: 1981–4.
16. Schwarz M, Schmitt T, Pergande G, Block F. NMDA and a2-adrenergic mechanisms are involved in the depressant action offlupirtine on spinal reflex in rats. Eur J Pharmacol 1995; 276: 247–55.
17. Szelenyi I et al. Mode of antinociceptive action of flupirtine in the rat. Br J Pharmacol 1989; 97: 835–42.
18. Szelenyi I et al. Pharmacological profile of flupirtine, a novel centrally acting non-opioid analgesic drug. Agents and Actions 1991; 32 (Suppl.): 119–23.
19. Van Tulder M. European Guidelines For the Management Of Acute Nonspecific Low Back Pain In Primary Care, 2004.
20. Worz R et al. Flupirtine in comparison with chlormezanone in chronic musculoskeletal back pain. Results of a multicenter randomized double-blind study. Fortschr Med 1996; 114 (35–36): 500–4.

8.6. ЛИДОКАИН

Кремы, пластыри и гели с 5%-ным содержанием лидокаина (или в комбинации с прокаином) относятся к анестетикам местного действия. Пластырь с лидокаином (версатис) выпускается в виде трансдермальной терапевтической системы и зарегистрирован для лечения нейропатической боли при постгерпетической невралгии. Лидокаин проникает через кожу и, блокируя натриевые каналы в нервных окончаниях, препятствует передаче болевых сигналов. Как следствие предотвращается развитие аллодинии (возникновение ощущения боли в ответ на неболевое раздражение) и центральной сенситизации, с которой связана хронизация боли.

Единственное официально зарегистрированное показание к применению версатиса – боль при постгерпетической невралгии. Тем не менее в США, Европе и в России лидокаиновый пластырь успешно применяется при широком спектре болевых синдромов, таких, как периферические полинейропатии, в том числе диабетическая, компрессионно-ишемическая нейропатия (туннельный синдром), послеоперационная или посттравматическая боль в области кожных рубцов, боль в спине и др. Имеется опыт успешного применения версатиса и при заболевании суставов и позвоночника как воспалительного, так и дегенеративного характера, сопровождавшихся болевым синдромом (дорсопатия, остеохондроз, остеоартроз, ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит, плече-лопаточный периартрит). В ряде клинических исследований показана также эффективность местного применения лидокаина при диабетической полиневропатии и КРБС, однако рекомендовать препарат при этой патологии в силу отсутствия доказательных данных пока рано.

Поскольку системная абсорбция лидокаина отсутствует, версатис отличает высокая безопасность. Возможно его использование у больных с сопутствующими заболеваниями, а также в комбинации с другими препаратами.

За время существования версатиса на фармацевтическом рынке многие врачи успели приобрести опыт его применения, правда наряду с успехами есть и неудачи. Настало время провести «работу над ошибками». Часть неудач объясняются тем, что для достижения эффекта недостаточно просто назначить препарат – важно правильно определить показания к его применению, объяснить пациенту особенности его использования и учесть психологические факторы. Как и другие средства для лечения боли, версатис сам по себе не является ни эффективным, ни бесполезным. Он действу-

ет, когда используется правильно и по показаниям и когда врач не просто выписывает рецепт, а помогает пациенту обрести контроль над болью. Во всех остальных случаях он бесполезен.

Для определения показаний к применению лидокаинового пластыря недостаточно установления нозологической пренадлежности, следует ориентироваться в первую очередь на характеристики и механизмы боли. Препарат эффективен при *поверхностной локализованной* боли, что объясняется небольшой глубиной диффузии лидокаина. Версатис особенно показан при наличии *аллодинии* – мучительного состояния, проявляющегося в ощущении боли в ответ даже на неболевое раздражение – например, при прикосновении одежды. Блокируя эктопическое распространение болевых сигналов, лидокаин устраняет феномен аллодинии эффективнее, чем препараты системного действия.

Возможность комбинированной терапии

Начинать лечение всегда лучше с назначения какого-либо одного препарата, т.е. монотерапии. Однако в случае, когда этим не удается добиться клинического эффекта правильной тактикой будет комбинированное применение версатиса с другими средствами лечения нейропатической боли.

В исследовании эффективности версатиса и прегабалина для лечения постгерпетической невралгии было показано, что пациенты, которые плохо отвечали на монотерапию версатисом или прегабалином, почувствовали клинически значимое улучшение при приеме двух препаратов. Повышения эффективности терапии можно также достичь при комбинировании версатиса с антидепрессантами (дулоксетин, венлафаксин). Следующей ступенью при недостаточной эффективности двух препаратов (версатис + антидепрессант или версатис + антиконвульсант) является одновременное применение трех препаратов для лечения нейропатической боли: версатис + антидепрессант+ антиконвульсант. Поскольку лекарственные средства разных групп обладают различными механизмами действия, их сочетанное использование повышает суммарную эффективность терапии.

Особенности применения

В целом лидокаиновые пластыри безопасны и просты в применении. Однако есть несколько особенностей, которые должен знать врач и о которых необходимо рассказать пациенту (рис. 1).

- Пластырь наклеивают на неповрежденную сухую кожу так, чтобы покрыть место боли. Одновременно можно наклеивать до трех пластин. Когда пластина находится на коже, нельзя принимать душ или купаться.
- Пластырь может находиться на коже в течение 12 часов, затем его снимают и делают 12-часовой перерыв. При непрерывном ношении пластыря возможно появление мацерации. Если во время использования препарата возникает чувство жжения или покраснение кожи, необходимо удалить пластырь и не наклеивать новый, пока покраснение не исчезнет.
- Если пациент забыл удалить пластырь через 12 часов и удалил его позже, следующий можно наклеить только через 12 часов после удаления предыдущего.
- Удаленный пластырь нельзя использовать повторно!
- После снятия пластыря обезболивающий эффект сохраняется в течение нескольких часов.
- Версатис не требует особых условий хранения.

Рисунок 1. *Аппликации пластыря с лидокаином*

Список литературы

1. Зырянов С.К., Белоусов Ю.Б. Трансдермальная терапевтическая система с лидокаином – новый подход к лечению периферической невропатической боли. Consilium medicum 2006; 8: 61-64.
2. Левин О.С. Применение ТТС с лидокаином (версатиса) в лечении болевых синдромов. Consilium medicum 2007; 2.
3. Левин, И.А. Мосейкин, 2009 Применение пластин с лидокаином (версатис) при лечении болив спине. Журн Неврол и психатр им. С.С.Корсакова 2009;109:1:44

4. Шмидт ЕИ, Белозерова ИВ, Дмитриева МЕ, Билинская МА. Применение трансдермальной терапевтической системы Версатис у пациентов с заболеваниями суставов и позвоночника. Справочник поликлинического врача, 2007 г., № 3.
5. Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, et al. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: An overview and literature update. Mayo Clin Proc. 2010;85 Suppl 3:S3–S14.
6. Argoff CE. New analgesics for neuropathic pain: The lidocaine patch. Clin J Pain. 2000;16:S62–S66
7. Argoff C. E. et al. Effectiveness of lidocaine patch 5% in the treatment of low back pain 10 World Congress of Pain San-Diego, 2002.
8. Baron R, Mayoral V, Leijon G, et al. Efficacy and safety of combination therapy with 5% lidocaine medicated plaster and pregabalin in postherpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy. Curr Med Res Opin. 2009;25:1677–1687.
9. Baron R, Mayoral V, Leijon G, et al. 5% lidocaine medicated plaster versus pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy: An open-label, non-inferiority two-stage RCT study. Curr Med Res Opin. 2009;25:1663–1676.
10. Herrmann DN, Barbano RL, Hart-Gouleau S, et al. An open-label study of the lidocaine patch 5% in painful idiopathic sensory polyneuropathy. Pain Med. 2005;6:379–384.
11. Nalamachu S, Crockett RS, Gammaitoni AR, Gould EM. A comparison of the lidocaine patch 5% vs naproxen 500 mg twice daily for the relief of pain associated with carpal tunnel syndrome: A 6-week, randomized, parallel-group study. MedGenMed. 2006;8:33.
12. Hans G, Joukes E, Verhulst J, Vercauteren M. Management of neuropathic pain after surgical and non-surgical trauma with lidocaine 5% patches: Study of 40 consecutive cases. Curr Med Res Opin. 2009;25: 2737–2743.
13. Brabant S, Nagels W. Topical lidocaine 5% patch for the treatment of chronic postsurgical neuropathic skin pain. Pain Pract. 2009;9(S1):35.
14. Galer BS, Gammaitoni AR, Oleka N, et al. Use of the lidocaine patch 5% in reducing intensity of various pain qualities reported by patients with low-back pain. Curr Med Res Opin. 2004;20 Suppl 2:S5–S12.
15. Gimbel J, Linn R, Hale M, Nicholson B. Lidocaine patch treatment in patients with low back pain: Results of an open-label, nonrandomized pilot study. Am J Ther. 2005;12:311–319.
16. Nicolaou A, Nicholson B, Hans G, Brasseur L. Outcome predictors for treatment success with 5% lidocaine medicated plaster in low back pain with neuropathic components and neuropathic pain after surgical and nonsurgical trauma. Journal of Pain Research. 2011;4:25–38.
17. Knotkova H, Pappagallo M. Adjuvant analgesics. Med Clin North Am. 2007 Jan;91(1):113-24.
18. Turk DC, Okifuji A. Evaluating the role of physical, operant, cognitive, and affective factors in pain behavior in chronic pain patients. Behavior Modification. 1997;21:259–280.
19. Frank J. Psychotherapy as Rhetoric: Some Implications. Clinical Psychology: Science and Practice. 2006;2:90–93.

8.7. МИОРЕЛАКСАНТЫ

К группе препаратов, способных уменьшить напряжение мышц, следует отнести традиционные миорелаксанты (баклофен, тизанидин, толперизон), а также флупиртин (катадолон), диазепам и ботулотоксин. Термин «миорелаксанты» не очень удачный, поскольку эти препараты не оказывают периферического действия на «напряженные мышцы» – они скорее действуют в ЦНС на разные мишени (рис. 1).

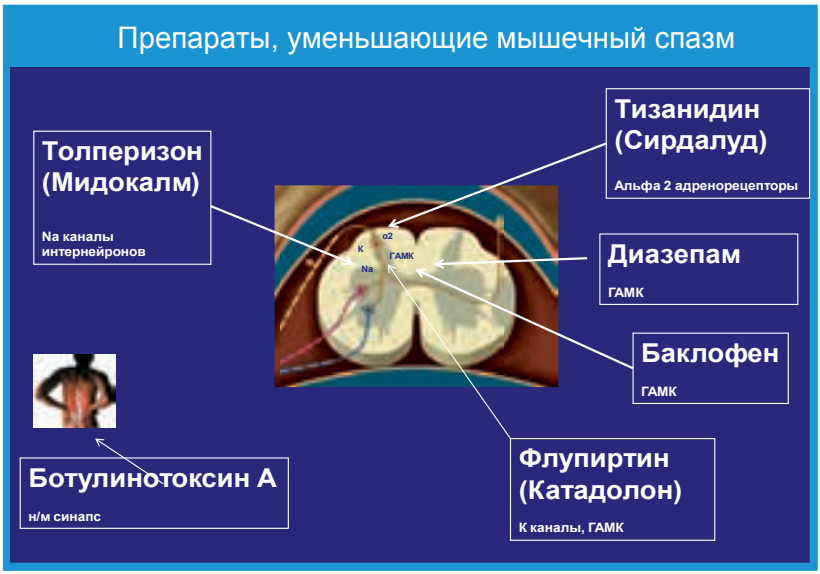


Рисунок 1. *Препараты, уменьшающие мышечный спазм*

Применение миорелаксантов обосновано признанием важной роли мышечного спазма в патогенезе боли в нижней части спины. Боль различного генеза (вследствие поражения межпозвонковых дисков, фасеточных суставов позвоночника, самих мышц и других причин) повышает активность двигательных нейронов спинного мозга, что приводит к мышечному спазму, который в свою очередь играет значительную роль в поддержании самой боли. Патологически повышенный мышечный тонус имеет различные механизмы усиления боли: непосредственное раздражение болевых рецепторов мышц, ухудшение их кровоснабжения, что приводит к образованию порочного круга, ведущего к усилению мышечного спазма и сопровождаю-

щей его боли. Миорелаксанты разрывают порочный круг «боль – мышечный спазм – боль» и вследствие этого способны ускорять период выздоровления.

Баклофен

Он эффективен для лечения мышечного спазма в основном за счет облегчения трансмиссии с помощью гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в ЦНС. Баклофен назначают в низких дозах с последующим постепенным повышением до 50–60 мг в сутки с разделением на несколько приемов. Побочные эффекты: сонливость в дневное время, головокружение, атаксия, потеря ориентации и желудочный дискомфорт. После продолжительного применения отменять препарат следует медленно во избежание галлюцинаций, тревожности и тахикардии. Следует отметить, что баклофен чаще используется для лечения спастичности, нежели боли, связанной с мышечным спазмом.

Тизанидин (Сирдалуд)

Тизанидин относится к миорелаксантам центрального действия (альфа-2-адренергическим агонистам) и реализует свой эффект на спинальном и супраспинальном уровне. Стимулируя пресинаптические альфа-2-рецепторы, он подавляет высвобождение возбуждающих аминокислот, которые стимулируют NMDA-рецепторы. Это приводит к подавлению передачи возбуждения через полисинаптические рефлексы спинного мозга. Препарат преимущественно угнетает полисинаптические рефлексы спинного мозга, ответственные за гипертонус мышц, что вызывает снижение повышенного тонуса сгибательной и разгибательной мускулатуры и уменьшение болезненных мышечных спазмов.

В дополнение к миорелаксирующим свойствам тизанидин оказывает также центральный умеренно выраженный анальгезирующий эффект (за счет снижения высвобождения возбуждающих нейромедиаторов в головном мозге на уровне locus ceruleus). Тизанидин выпускается в виде таблеток 2 мг и 4 мг для приема внутрь, а также капсул 6 мг с модифицированным высвобождением препарата (сирдалуд МР).

При легких болевых синдромах назначение тизанидина можно ограничить приемом препарата 2–4 мг на ночь до прекращения боли (обычно 5–7 дней). При умеренно выраженном болевом синдроме

первый прием 2–4 мг лучше также назначить на ночь. При этом пациент «переспит» побочные эффекты. Затем постепенно повысить до 6–8 мг в сутки.

В тяжелых случаях можно добавить еще 2–4 мг тизанидина на ночь. Диапазон его эффективной суточной дозы при болевых синдромах – 2–12 мг (оптимальная доза 6–8 мг в сутки). Положительный эффект, как правило, отмечается уже на 3-й день приема препарата. Тизанидин оказывает гастропротективный эффект, который связывают с его адренергической активностью и спазмолитическим действием. Тизанидин уменьшает базальную и индуцированную секрецию кислоты в желудке, устраняет дисбаланс гликопротеидов в его слизистой и в желудочном секрете.

Толперизон (Мидокалм)

Его миорелаксирующий эффект обусловлен в первую очередь мембраностабилизирующим действием на периферические нейроны, спинальные интернейроны и мотонейроны, что приводит к блокированию моно- и полисинаптических спинно-мозговых рефлексов.

Вторично вследствие торможения поступления Ca2+ в пресинаптические окончания тормозит выделение медиаторов в синапсах, а также способствует торможению проведения возбуждения по ретикулоспинальному пути, избирательно снижает активность каудальной части ретикулярной формации головного мозга, уменьшая мышечный тонус.

Обладает слабым спазмолитическим и адреноблокирующим эффектом, усиливает периферический кровоток независимо от влияния ЦНС. Хорошо переносится пожилыми пациентами, не обладает кардиотоксическим действием, лишен седативного эффекта и не ухудшает когнитивные функции больных. Также безопасен в отношении уровня артериального давления, что особенно важно для пациентов с болевым синдромом и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

В ходе исследовательских работ последних лет Мидокалм доказал отсутствие необходимости титрации на этапе старта терапии, назначаясь сразу в эффективной схеме 450мг/сут (150мг 3 раза в день). Единственный миорелаксант, выпускающийся в инъекционной форме. На данный момент существует ряд клинических работ, в которых показана эффективность Мидокалма раствора в купировании триггеров при миофасциальном болевом синдроме. Мидокалм раствор мо-

жет применяться как самостоятельно с целью купирования триггера, так и с разведением небольшим количеством местного анестетика в триггер. После короткого курса раствором внутримышечно рекомендуется перевод на таблетки Мидокалма 450мг/сут для формирования устойчивого результата терапии. Рекомендуемый курс назначения Мидокалма составляет не менее 15 дней длительностью по показаниям.

При купировании острой боли очень важно как можно быстрее включать в терапию физические упражнения, лечебную физкультуру и активизировать больного.

Список литературы

1. Акарачкова Е.С., Вершинина С.В. Мидокалм в терапии болезненного мышечного спазма РМЖ Неврология. Психиатрия 24 ноября 2010 г, № 26 1534-1537
2. Бадокин В.В. Применение Сирдалуда в ревматологической практике // Рус. мед. журн. – 2005-, том 13, № 24, С. 1588 – 1589
3. Воробьева О.В. Возможности альфа2-адренергических агонистов в лечении миофасциальной боли / О. В. Воробьева // Рус. мед. журн. – 2007. – N 5. – С. 445-448.
4. Соловьева А.Д., Акарачкова Е.С., Гордеев С.А. «Исследование эффективности препарата Мидокалм при лечении хронических головных болей напряжения, сопровождающихся напряжением перикраниальных и цервикальных мышц» // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005;105(12):13–7
5. Парфенов В.А. Мидокалм в лечении болезненного мышечного спазма при болях в спине//Неврологический журнал.–2004.–№6.– с. 39–42
6. Филатова Е.Г., Соловьева А.Д., Данилов А.Б. Лечение головной боли напряжения // Журнал неврол. и психиатр. 1996, 4, 21–25
7. Широков, Е. А. Сирдалуд: области клинического применения / Е. А. Широков // Рус. мед. журн. – 2004. – N 14. – С. 874-875.
8. Dulin J., Kovacs L., Ramm S. et al. Evaluation of sedative effects of single and repeated doses of 50 mg and 150 mg tolperisone hydrochloride. Results of a prospective, randomized, double blind, placebocontrolled trial// Pharmacopsychiat. – 1998. – 31. – pp. 137–142
9. Hinck D and Koppenhofer E Tolperisone–a novel modulator of ionic currents in myelinated axons. //Gen Physiol Biophys 2001: 20: 413–429
10. Manfredini D, Romagnoli M, Cantini E, Bosco M. Efficacy of tizanidine hydrochloride in the treatment of myofascial face pain. Minerva Med 2004 Apr; 95 (2): 165–71.

8.8. ВИТАМИНЫ ГРУППЫ В

Интерес к широкому применению комбинации витаминов группы В при боли пришел из практики. С 1950 года во многих странах мира их стали рассматривать как анальгетики. Хорошо известно, что витамины группы В являются нейротропными и существенным образом влияют на процессы в нервной системе. У нас в стране их применяют очень широко. Особенно популярны инъекции как отдельных витаминов (B_1, B_6, B_{12}), так и их комбинаций. Клинический опыт показывает, что парентеральное использование тиамина (B_1), пиридоксина (B_6) и цианокобаламина (B_{12}) хорошо купирует боль, нормализует рефлекторные реакции, устраняет нарушения чувствительности. При болевых синдромах врачи нередко прибегают к использованию витаминов этой группы в комбинации с другими препаратами.

Популярность витаминов группы В связана и с другими аспектами. В работе с пациентами, страдающими различной болью, нередко приходится сталкиваться с определенными трудностями. Во-первых, это всевозможные осложнения фармакотерапии. Применение НПВП нередко отвергается самими больными из-за побочных эффектов, главным образом со стороны ЖКТ. Во-вторых, при неэффективности какого-либо лекарства приходится назначать одновременно препараты нескольких групп, что увеличивает риск побочных эффектов, а также, как правило, повышает стоимость лечения. В-третьих, у многих пациентов существуют противопоказания к проведению различных обезболивающих физиотерапевтических процедур (электро- и магнитотерапия, тепловые процедуры и т.д.). Часто больные из-за боли не могут выйти из дома, и соответственно проведение каких-либо процедур вне дома исключается. Кроме того, не всегда удается сделать необходимые мышечные или эпидуральные блокады из-за отсутствия соответствующих условий или специалистов.

В настоящее время опубликовано более 100 исследований, показавших клиническое улучшение при применении витаминов группы В у пациентов с болевыми синдромами. При этом не до конца изучен ряд вопросов. Обладают витамины группы В анальгетическими свойствами? Каков механизм действия? Насколько безопасна комбинация этих витаминов? Можно ли их сочетать с НПВП при боли? Является ли такое комбинированное лечение более эффективным, чем монотерапия? Насколько витамины группы В эффективны в лечении боли в спине? Пока убедительных научных данных, доказывающих, что уменьшение боли связано с конкретными анальгетическими свойствами именно витаминных препаратов, немного. Однако уже проведено несколько специальных клинических и

экспериментальных исследований по изучению витаминов группы В как потенциальных анальгетиков при различных болевых синдромах.

Клинические исследования
Витамин B_{12} (цианокобаламин)

С 1950 года витамин B_{12} стал рассматриваться во многих странах как анальгетик. Из 94 исследований его применения при боли только в одном случае не было показано положительного результата. Но все эти работы не соответствовали современным требованиям проведения исследований. В 2000 году было проведено первое рандомизированное контрольное исследование внутримышечных инъекций витамина B_{12} при хронической боли в спине. На материале 60 больных от 18 до 65 лет показаны достоверное уменьшение боли и улучшение двигательных функций. В другом исследовании проводилось сравнение эффективности витамина B_{12} с антидепрессантом – нортриптилином в лечении нейропатической боли у 100 пациентов с диабетической полиневропатией. Было отмечено достоверное снижение боли по ВАШ на 3.66 балла в группе, получавшей инъекции витамина B_{12}, по сравнению с группой, получавшей нортриптилин (уменьшение боли на 0.84 балла по ВАШ). Достоверно отмечалось уменьшение парестезий, ощущения жжения и зябкости.

Витамин B_1 (тиамин)

По данным большого мета-анализа 13 рандомизированных исследований тиамина при диабетической и/или алкогольной полиневропатии (741 пациент), проведенных за 1966–2005 г.г., делается вывод что, большие дозы этого витамина могут дать кратковременное уменьшение интенсивности боли, парестезий, улучшение температурной и вибрационной чувствительности. Подчеркивается хорошая переносимость витамина B_1. Авторы указывают на слабую доказательную базу и необходимость новых исследований в этом направлении. Наиболее привлекательной для терапии боли в последние годы в силу высокой биодоступности стала жирорастворимая форма витамина B_1 – бенфотиамин. В двойном слепом рандомизированном исследовании бенфотиамина у больных с диабетической полиневропатией в течение 6 месяцев показано уменьшение болевого синдрома при отсутствии изменений со стороны других симптомов полиневропатии.

Витамин B_6 (пиридоксин)

Витамин B_6 наиболее часто используется в лечении боли при туннельных синдромах. Из 14 исследований пиридоксина при синдроме

запястного канала в 8 из них получен положительный результат, в других – либо отсутствие эффекта, либо недоказуемый эффект. Однако следует заметить, что пиридоксин в больших дозах может вызывать токсический эффект. В настоящее время для лечения синдрома запястного канала безопасной считается доза 200 мг/сут. При более высокой суточной дозе рекомендуется проводить контроль концентрации пиридоксина в крови. Риск токсических эффектов (сенсорная невропатия) возникает при суточной дозе выше 500 мг. В лечении синдрома запястного канала рекомендуют сочетать витамин B_6 с НПВП в течение 3 месяцев.

Комплекс витаминов В

Во многих работах подчеркивается, что лечение боли комбинациями витаминов B_1, B_6 и B_{12} более эффективна, чем монотерапия каким-либо одним из этих витаминов.

Было показано, что рекомендуемый диапазон доз витаминов B_1, B_6 и B_{12} либо не приводит к развитию нежелательных явлений, либо их выраженность незначительна. Авторы делают вывод о том, что в острых случаях внутримышечные инъекции в ампулах следует делать один раз в день, при менее тяжелых состояниях или во время периода реабилитации рекомендуется только одна инъекция два или три раза в неделю. Не вызывает сомнений, что регулярные инъекции препарата способствуют положительному настрою пациента на терапию, что позволяет осуществлять полноценный лечебный процесс. Этот момент имеет значение с точки зрения лучшего понимания врачом особенностей течения болезни при проведении такого лечения. В работе подчеркивается, что, несмотря на существование различных точек зрения, в настоящее время использование витаминов группы В можно считать успешным методом лечения целого ряда нейропатий и различных видов боли в спине.

Таблетированный комплекс витаминов группы В, содержащий витамин В1 (бенфотиамин) 100 мг в сочетании с витамином В6 (100 мг) и В12 (2 мкг) представлен в лекарственном препарате Комбилипен® табс. Инъекционный комплекс витаминов группы В (Комбилипен®) содержит в себе витамин В1 (100 мг), витамин В6 (100 мг), витамин В12 (1 мг) и 20 мг лидокаина. Наличие анестетика позволяет сделать инъекции практически безболезненными, что повышает приверженность пациентов терапии. Курс лечения составляет до 2-х недель.

Витамины группы В и НПВП

По данным ряда клинических исследований длительность терапии болевых вертебральных синдромов может быть уменьшена за

счет применения комбинации витаминов B_1, B_6, B_{12} и диклофенака вместо проведения монотерапии диклофенаком. Кроме того, при проведении указанной комбинированной терапии может быть достигнут более выраженный анальгезирующий эффект. Для проверки этой гипотезы в 1990 году было проведено сравнение клинической эффективности диклофенака (25 мг) и комбинированного препарата, в состав которого были включены диклофенак (25 мг), витамины B_1 (50 мг), B_6 (50 мг) и B_{12} (0,25 мг), в многоцентровом рандомизированном двойном слепом исследовании с участием 418 пациентов. Все больныеполучали по 2 капсулы 3 раза в сутки не более 2-х недель. В случае полного прекращения боли терапия заканчивалась через неделю. Данные, полученные при анализе 376 пациентов, были расценены как подходящие для статистической обработки.

53 из 184 больных, получавших комбинированную терапию, и 48 из 192 больных, получавших только диклофенак, могли прекратить прием препарата в связи с существенным уменьшением боли после недели лечения. Различия, полученные в пользу комбинации диклофенака и витаминов группы В, были статистически значимыми у пациентов, которые на момент начала лечения страдали тяжелой болью. Различия по нежелательным явлениям в сравниваемых терапевтических группах были недостоверными. В результате проведенного клинического исследования получены доказательства большей эффективности комбинированной терапии диклофенаком и витаминами группы В, чем при использовании одного диклофенака для лечения болевого вертебрального синдрома. Идентичные результаты были получены еще в нескольких клинических исследованиях у пациентов с дегенеративными заболеваниями на уровне поясничного отдела позвоночника. При этом любопытно отметить, что в исследовании витаминов группы В и диклофенака при экспериментальной боли у здоровых лиц был отмечен анальгезирующий эффект, но он не зависел от витаминов.

В результате многочисленных дискуссий с привлечением специалистов различных направлений было принято решение о необходимости создания доказательной базы в виде проведения обширных двойных слепых исследований по изучению эффективности комбинаций витаминов группы В. В 38 частных медицинских центрах Западной Германии было предпринято многоцентровое двойное слепое исследование эффективности диклофенака по сравнению с его комбинацией с витаминами группы В. Согласно результатам этого крупного многоцентрового исследования, объединившего 400 больных, комбинация витаминов группы В + диклофенак характеризовалась

тенденцией к большей эффективности. Терапевтический эффект наблюдался в более короткие сроки при использовании комбинации препаратов, чем при лечении одним диклофенаком, при этом результаты комбинированной терапии были лучше. Проведенное исследование также позволяет сделать вывод, что различия могут быть более отчетливыми при лечении только пациентов с выраженным или чрезвычайно выраженным болевым синдромом, а также при терапии меньшими ежедневными дозами диклофенака.

В нашей работе указывается о проведении сравнительного исследования эффективности комбинированного витаминного препарата Мильгамма (Верваг Фарма, Германия), диклофенака (75 мг/сут внутримышечно) и их комбинации в лечении острой боли в нижней части спины у 90 больных (3 группы по 30 пациентов). Одна ампула препарата содержит витамин B_1 (100 мг), витамин B_6 (100 мг), витамин B_{12} (1000 мкг) и 20 мг лидокаина. Присутствие анестетика в «Мильгамме» позволяет сделать инъекции практически безболезненными и повышает приверженность пациента терапии. Курс лечения составлял до 14 дней. Эффект нейротропного комплекса Мильгамма был сопоставим с эффектом диклофенака, однако побочные явления были более выражены при монотерапии последним. Комбинация диклофенака с Мильгаммой достоверно более эффективна, чем монотерапия диклофенаком или комплексом витаминов. Показано более быстрое и выраженное снижение боли уже на второй день терапии, что очень важно особенно при интенсивной боли. Вполне вероятно, что комбинированная терапия может сократить сроки лечения, кроме того, она позволяет обсуждать применение более низких доз НПВП при их сочетании с витаминным комплексом. Эффект препарата Мильгаммы, не относящегося к обезболивающим средствам, оказался сопоставимым с диклофенаком – классическим обезболивающим средством. Это может свидетельствовать о том, что Мильгамма обладает четким анальгетическим механизмом действия и не является результатом обычного традиционного физиологического воздействия этих витаминов.

Обобщая данные по применению комплекса витаминов группы В с НПВП при боли в спине, можно сделать несколько выводов. Витамины группы В усиливают анальгезию при одновременном их применении с диклофенаком (НПВП). При комбинированной терапии с нейротропным комплексом острота боли по субъективному отчету больных достоверно уменьшается раньше, чем при монотерапии НПВП. При комбинации НПВП с витаминами группы В можно снизить дозу НПВП.

Рег. уд. П N013734/01 от 26.12.2011

НЕЙРОМУЛЬТИВИТ®

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, № 20, № 60
пиридоксин + тиамин + цианокобаламин

КОМПЛЕКС ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В С НАПРАВЛЕННЫМ НЕЙРОТРОПНЫМ ДЕЙСТВИЕМ[1]

способ применения — **по 1 таблетке 1–3 раза в сутки***

ПРИМЕНЯЕТСЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ*:

- полинейропатия различной этиологии
- межреберная невралгия
- невралгия тройничного нерва
- поясничный синдром
- шейный синдром
- плечелопаточный синдром
- люмбоишалгия
- корешковый синдром, вызванный дегенеративными изменениями позвоночника

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

* Более подробная информация – в инструкции по медицинскому применению препарата.

Список использованной литературы: 1. Елисеев Ю.В. Современные представления о лечении диабетической полинейропатии // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология, №5 – 2012. 2. Доскина Е.В. Диабетическая полиневропатия и В12-дефицитные состояния: основы патогенеза, пути лечения и профилактики // Фарматека, №20 – 2011.

RUS-NEU-NMV-NON-08-2016-8

Держатель рег. уд.: ООО «ВАЛЕАНТ», 115162, г. Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. 5
Производитель: «Ланнахер Хайльмиттель ГмбХ», Австрия

VALEANT

Экспериментальные исследования

В нескольких работах подчеркивается, что как комбинация, так и раздельное применение витаминов B_1, B_6 и B_{12} обладает анальгезирующим эффектом (рис. 1).

В экспериментальной работе по изучению эффектов комбинации витаминов B_1, B_6 и B_{12} при боли показано ингибирование ноцицептивных ответов, вызванных формальдегидом, не меняющееся после введения налоксона. Выдвинуто предположение, что антиноцицептивный эффект комбинированного витаминного комплекса может быть обусловлен ингибированием синтеза и/или блокированием действия воспалительных медиаторов. В другой работе показано, что комплекс витаминов группы В усиливает действие норадреналина и серотонина – главных «антиноцицептивных» нейромедиаторов. Кроме того, в эксперименте обнаружено подавление ноцицептивных ответов не только в заднем роге, но и в зрительном бугре. Инъекции как отдельных витаминов B_1, B_6 , B_{12} , так и их комбинации приводили к уменьшению тепловой гипералгезии в эксперименте с лигатурой седалищного нерва и компрессией спинального ганглия.

Рисунок 1. *Возможные анальгетические механизмы витаминов группы В*

Витамины группы В в сочетании с дексаметазоном, а также витамин B_{12} усиливают обезболивающее действие при экспериментальной нейропатической боли. Показано ее уменьшение у крыс с экспериментальным диабетом. Есть доказательства синергичного эффекта в снижении тактильной аллодинии при одновременном применении витамина B_{12}, бенфотиамина и антиконвульсанта карбамазепина или габапентина. Эти данные важны для понимания механизмов действия препаратов при их одновременном применении у пациентов с нейропатической болью. Полученные результаты экспериментальных работ в целом свидетельствуют о том, что витамины группы В обладают определенными анальгетическими свойствами.

Заключение

При нормальном и разнообразном питании поступления витаминов в организм вполне достаточно, чтобы предотвратить какой-либо витаминодефицит. Есть две группы нарушений, при которых витаминотерапия безоговорочно показана. Первая: витаминодефицитные состояния (бери-бери, пеллагра, алкоголизм, мальабсорбция, муковисцидоз и др.). Вторая: генетические дефекты метаболизма витаминов. При этом обе эти группы витаминодефицитных состояний составляют очень небольшую часть среди всех назначений витаминных препаратов. В практической деятельности витамины группы В чаще всего назначают как адъюванты при состояниях, не сопровождающихся дефицитом витаминов: болевые синдромы, психозы, алопеция, астения, туннельные синдромы. Очень часто при этом достигаются хорошие результаты лечения. С появлением синтетических витаминов стало возможным получить в одной дозе препарата то количество витаминов, которое человек получал бы с пищей в течение года. В этих фармакологических дозах витамины B_1, B_6 и B_{12} могут, вероятно, рассматриваться уже как «новые» лекарственные препараты. И возможно, что в таких дозах эти препараты приобретают новые свойства, в том числе, способность уменьшать боль.

В настоящее время продолжаются интересные экспериментальные исследования по применению витаминов в качестве активных лекарственных средств для лечения боли. Однако уже сегодня мы можем констатировать, что витамины группы В обладают определенными анальгетическими свойствами. В этом плане на первом месте стоит витамин B_{12}, затем – B_6 и B_1. Комплекс $B_1 + B_6 + B_{12}$ обладает более выраженным обезболивающим действием, чем монотерапия B_1, B_6, B_{12}. При лечении острой боли в спине комбинация витаминов группы В с НПВП более эффективна и безопасна, чем монотерапия НПВП.

Список литературы

1. Данилов А. Б. Применение витаминов группы В при болях в спине: новые анальгетики? РМЖ, 2008, том 16, специальный выпуск. Болевой синдром. С.35-39.
2. Ang, C. D, Alviar, MJ, Dans, A. L, Bautista-Velez, G. G, Villaruz-Sulit, M. V., Tan. J. J., Co, H. U., Bautista, M. R., Roxas, A. A. Vitamin B for treating peripheral neuropathy. Cochrane Database Syst Rev. 2008, Jul 16;(3):CD004573.
3. Aufiero, E., Stitik, T. P., Foye, P. M., Chen, B. Pyridoxine hydrochloride treatment of carpal tunnel syndrome: a review. Nutr Rev. 2004, Mar 62(3):96-104.
4. Bromm, K., Herrmann, W. M., Schulz, H. Do the B-vitamins exhibit antinociceptive efficacy in men? Results of a placebo-controlled repeated-measures double-blind study. Neuropsychobiology. 1995;31(3):156-65.
5. Bruggemann, G., Koehler, C. O., Koch, E. M. Results of a double-blind study of diclofenac + vitamin B1, B6, B12 versus diclofenac in patients with acute pain of the lumbar vertebrae. A multicenter study. Klin Wochenschr. 1990 Jan 19;68(2):116-20.
6. Caram-Salas, N. L., Medina-Santillán, R., Reyes-García, G., Granados-Soto, V. Antinociceptive synergy between dexamethasone and the B vitamin complex in a neuropathic pain model in the rat. Proc West Pharmacol Soc. 2004;47:88-91.
7. Dordain, G., Aumaitre, O., Eschalier. A., Decamps, A. Vitamin B12, an analgesic vitamin? Critical examination of the literature. Acta Neurol Belg. 1984 Jan-Feb;84(1):5-11.
8. Eckert, M., Schejbal. P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin. Fortschr Med. 1992 Oct 20;110(29):544-8.
9. Franca, D. S., Souza, A. L., Almeida, K. R., Dolabella, S. S., Martinelli, C., Coelho, M. M. B vitamins induce an antinociceptive effect in the acetic acid and formaldehyde models of nociception in mice. Eur J Pharmacol. 2001 Jun 15;421(3):157-64.
10. Granados-Soto, V., Sánchez-Ramirez, G., la Torre, M. R., Caram-Salas, N. L., Medina-Santillán, R., Reyes-García, G. Effect of diclofenac on the antiallodynic activity of vitamin B12 in a neuropathic pain model in the rat. Proc West Pharmacol Soc. 2004;47:92-4.
11. Jolivalt, C. G., Mizisin, L. M., Nelson, A., Cunha, J. M., Ramos, K. M., Bonke, D., Calcutt, N. A. B vitamins alleviate indices of neuropathic pain in diabetic rats. Eur J Pharmacol. 2009 Jun 10;612(1-3):41-7. Epub 2009 Apr 23.
12. Jurna, I., Carlsson, K. H., Komen, W., Bonke, D. Acute effects of vitamin B6 and fixed combinations of vitamin B1, B6 and B12 on nociceptive activity evoked in the rat thalamus: dose-response relationship and combinations with morphine and paracetamol.: Klin Wochenschr. 1990 Jan 19;68(2):129-35.
13. Jurna, I., Reeh, P. W. How useful is the combination of B vitamins and analgesic agents? Schmerz. 1992 Sep;6(3):224-6.
14. Jurna, I. Analgesic and analgesia-potentiating action of B vitamins. Schmerz. 1998 Apr 20;12(2):136-41.
15. Kuhlwein, A., Meyer, H. J., Koehler, C. O. Reduced diclofenac administration by B vitamins: results of a randomized double-blind study with reduced daily doses of diclofenac (75 mg diclofenac versus 75 mg diclofenac plus B vitamins) in acute lumbar vertebral syndromes. Klin Wochenschr. 1990 Jan 19;68(2):107-15.
16. Lemoine, A., Le Devehat. C. Clinical conditions requiring elevated dosages of vitamins. Int J Vitam Nutr Res Suppl. 1989;30:129-47.
17. Lettko, M., Schwieger, G., Pudel, V. Ergebnisse einer Doppelblindstudie, Neurofenac gegen Diclofenac, zum Nachweis der additiven Wirksamkeit der B-Vitamine. Rheuma, Schmerz & Entzündung. 1986;8:22-30.

8.9. БОТУЛОТОКСИН

В мире ботулинотерапия активно применяется уже 30 лет, в России – около 15 лет. За эти годы был накоплен богатый клинический опыт, зарегистрировано несколько препаратов ботулинического токсина типа А (ботокс, диспорт, лантокс и ксеомин), проведены исследования и законодательно расширены показания к применению. Возможности использования ботулинического токсина чрезвычайно обширны: фокальные дистонии, спастичность ДЦП, гипергидроз, коррекция мимических морщин, косоглазие. При этом благодаря многочисленным исследованиям и накоплению доказательной базы список показаний постоянно увеличивается. Одним из новых направлений применения является использование препаратов ботулинического токсина типа А (БТА) в лечении болевых синдромов. История БТА для лечения боли началась в 1992 году, когда пластический хирург William Binder впервые обратил внимание на регресс головной боли у пациентов, которым вводился БТА с целью коррекции мимических морщин.

Основная точка приложения БТА – пресинаптические терминали холинергических синапсов, в том числе нервно-мышечных, в результате чего он вызывает дозозависимую локальную мышечную релаксацию. И хотя БТА изначально использовался для заболеваний, проявляющихся повышенным мышечным тонусом, его анальгетический эффект был отмечен уже давно. Механизм анальгетического действия БТА при болевых синдромах остается не до конца ясным.

Обсуждаются такие возможные варианты анальгетического действия:

1) ослабление длительного мышечного сокращения мышц и устранение мышечных триггеров приступов боли;
2) нормализация активности мышечных веретен при устранении избыточного мышечного сокращения и как непрямое следствие – снижение боли;
3) ретроградный транспорт БТА и/или его метаболитов в ЦНС и модуляция высвобождения энкефалинподобных веществ в стриатуме, субстанции Р, спинном мозге и ядрах шва;
4) подавление высвобождения таких нейротрансмиттеров боли, как CGRP, субстанция Р, что позволяет модулировать сенсорный афферентный поток;
5) подавление нейрогенного воспаления – важного фактора патогенеза болевых синдромов.

Мигрень и головная боль напряжения

Выполнено более 50 клинических исследований (7500 пациентов), из них 28 рандомизированных, двойных слепых, плацебоконтролируемых исследований, продемонстрировавших эффективность БТА при различных формах головной боли напряжения и мигрени. Для лечения головной боли препараты ботулотоксина типа А обычно вводят в m. Procerus, билатерально в mm. Frontalis, Corrugator supercilii, Temporalis, Occipitalis и реже mm. Trapezius, Splenius capitis, Sternocleidomastoideus. Используют две методики:

1) «фиксированных точек»;

2) «следуя за болью», когда выбор точек для инъекций зависит от локализации боли или мышечного напряжения.

Иногда используют комбинацию методик. Выбор методики зависит от жалоб пациента и данных врачебного осмотра. Методика «фиксированных точек» чаще применяется при мигрени, а методика «следуя за болью» – при головной боли напряжения и хронической мигрени. Оба подхода используют при смешанной головной боли. Препараты БТА разводят стерильным физиологическим раствором по стандартной методике. Его вводят шприцем с иглой диаметром 0,3 см. Для инъекций в область лица, головы и шеи лучше пользоваться шприцами с несъемными иглами. Общая доза БТА всегда определяется индивидуально и зависит от типа головной боли, тяжести симптомов, размеров тела, размеров областей инъекций (область головы или головы и шеи). Суммарная доза на одну процедуру для одного пациента варьирует от 1/3 до 2 флаконов препарата.

Цервикогенная головная боль

Это одна из самых частых форм вторичной головной боли. Инъекции производят в m. Splenius capitis, m. Semispinalis capitis, m. Levator scapulae, m. Trapezius с одной либо двух сторон в триггерные точки. Из побочных эффектов не исключено нарушение разгибания шеи при чрезмерном ослаблении затылочной группы мышц.

Головная боль при краниоцервикальных формах фокальных дистоний

БТА безопасен и высокоэффективен в коррекции ГБ, связанной с краниоцервикальной дистонией, когда препарат вводят в дозах и по схемам, определяемым основным диагнозом – конкретной формой фокальной дистонии краниоцервикальной области.

Невралгии: тригеминальная, постгерпетическая, затылочного нерва

У пациентов с резистентными к фармакологическому лечению различными видами невралгий показан положительный эффект от лечения БТА. При тригеминальной невралгии препарат вводили в больших дозах на стороне боли в область челюстной дуги (zygomatic arch); при постгерпетической невралгии – в зоне боли; при невралгии затылочного нерва – по методике аналгезирующих блокад. Дополнительное введение в традиционную лекарственную схему лечения инъекций БТА позволяет добиться положительной динамики и снизить тяжесть болевого синдрома.

Миофасциальные болевые синдромы (МФБС)

При лечении МФБС инъекции производят в триггерные точки, определяемые путем пальпации, по анатомическим ориентирам, иногда с применением инструментального контроля (ЭМГ, УЗИ, КТ), что особенно важно для регионов со сложной анатомией (предплечье), при глубоком расположении мышц (грушевидная, подвздошно-поясничная), при риске развития побочных эффектов (близость к гортани, магистральным сосудам).

Миогенная болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава

Пациентам, страдающим лицевой болью вследствие МФБС, БТА вводят в височные, жевательные, крыловидные мышцы, а также в мимические. Как правило, инъекции двусторонние, большую дозу вводят на стороне боли, однако дозировки необходимо рассчитывать с осторожностью, поскольку чрезмерное асимметричное ослабление жевательной мускулатуры может усугубить суставную дисфункцию и окклюзионные нарушения.

Синдром плече-лопаточной периартропатии

При нем в патологический процесс вовлечены m. Supraspinatus, m. Deltoideus, m. Subscapularis, m. Teres major. Инъекции БТА проводят в 2–5 наиболее заинтересованных ТТ, возможно одновременное введение до 5 мл местного анестетика. При вовлечении подлопаточной мышцы с ограничением отведения плеча, инъекции производят в 2–3 триггерные точки.

«Теннисный локоть»

Этим термином обозначают поражение мышц – разгибателей предплечья или латеральный эпикондилит, возникающие вследствие хронической травматизации при занятиях спортом. Рекомендуется однократное введение БТА в m. Extensor digitorum, что может значительно уменьшать болевые проявления более чем на трехмесячный период.

Люмбалгия

При мышечно-тонических болевых синдромах в поясничной области БТА вводят в грушевидную, подвздошно-поясничную, квадратную мышцу поясницы. Рекомендуется выполнять инъекции БТА в большом разведении (обычно в 4 мл физиологического раствора) и одновременно вводить до 8 мл анестетика.

Тризм, бруксизм

При длительном сокращении мышц челюстей может развиться миофасциальная боль в жевательных мышцах и мышцах дна полости рта, стирание и разрушение зубов, дегенеративно-дистрофические изменения в височно-нижнечелюстном суставе, ограничение открывания рта. Для лечения БТА вводят билатерально в три мышцы: m. Temporalis, Masseter, Pterygoideus lateralis.

Хроническая тазовая боль

Описан положительный эффект при использовании инъекций БТА у женщин со спазмом мышц тазового дна и хронической тазовой неменструальной болью, резистентной к традиционной консервативной терапии.

В целом для лечения болевых синдромов инъекции БТА следует рассматривать в составе комплексной терапии, что позволяет расширить возможности традиционных лекарственных и нелекарственных методик. Результаты контролируемых клинических исследований и собственный опыт авторов показывают, что лечение БТА хорошо переносится пациентами, имея минимальные побочные эффекты. Инъекции БТА должен проводить квалифицированный врач, имеющий специальную подготовку и разрешение от фирмы-производителя. Инъекции можно проводить амбулаторно в условиях процедурного кабинета.

Использование БТА в лечении боли безусловно заслуживает внимания как один из эффективных и безопасных методов лечения.

Список литературы

1. Артеменко А.Р., Орлова О.Р., Мингазова Л.Р., Куренков А.Л., Сойхер М.Г. Токсин ботулизма типа А в лечении болевых синдромов, РМЖ, СПециальный выпуск, 25 января, 2008, 40-44.
2. Артеменко А.Р., Орлова О.Р. Ботокс (токсин ботулизма типа А) в профилактическом лечении мигрени. Лечение нервных болезней. – 2004. – Том 5. – N. 2 (14). – С. 14–18.
3. Артеменко А.Р., Орлова О.Р. Ботулинотерапия – новый подход к профилактическому лечению первичных головных болей. Практическая неврология (приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова). – 2007. – Выпуск 2. – С. 45–49.
4. Орлова О.Р., Яхно Н.Н. Применение Ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике. – М.: Каталог, 2001. – 201 с.
5. Abbott J.A., Jarvis S.K., Lyons S.D., Thomson A., Vancaille T.G. Botulinum toxin type A for chronic pain and pelvic floor spasm in women: a randomized controlled trial. Obstet. Gynecol. 2006; 108(4): 915–923.
6. Aoki K.R. Evidence for antinociceptive activity of botulinum toxin type A in pain management. Headache 2003; 43 (Suppl 1): S9–15.
7. Arezzo J.C. Possible mechanisms for the effects of botulinum toxin on pain. Clin. J. Pain 2002; 18: 125–132.
8. Blumenfeld A.M, Binder W., Silberstein S.D., Blitzer A. Procedures for administering botulinum toxin type A for migraine and tension–type headache. Headache 2003; 43(8): 884–891.
9. De Andres J., Cerda–Olmedo G., Valia J.C., Monsalve V., Lopez–Alarcon, Minguez A. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. Clin. J. Pain. 2003; 19(4): 269–275.
10. Dodick D.W., Mauskop A., Elkind A.H., DeGryse R., Brin M.F., Silberstein S.D. Botulinum toxin type a for the prophylaxis of chronic daily headache: subgroup analysis of patients not receiving other prophylactic medications: a randomized double–blind, placebo–controlled study. Headache 2005; 45(4): 315–324.
11. Freitag F.G. Botulinum toxin type A in chronic migraine. Expert Rev. Neurother. 2007; 7(5): 463–770.
12. Gobel H. Botulinum toxin in migraine prophylaxis. J. Neurol. 2004; 251(Suppl. 1): 8–11.
13. Gobel H., Heinze A., Heinze–Kuhn K., Austermann K. Botulinum toxin A in the treatment of headache syndromes and pericranial pain syndromes. Pain 2001; 91: 195–199.
14. Gobel H., Heinze A., Reichel G., Hefter H., Benecke R. Efficacy and safety of a single botulinum type A toxin complex treatment (Dysport) for the relief of upper back myofascial pain syndrome: results from a randomized double–blind placebo–controlled multicentre study. Pain 2006; 125(1–2): 82–88.
15. Jakubowski M., McAllister P.J., Bajwa Z.H., Ward T.N., Smith P., Burstein R. Exploding vs. imploding headache in migraine prophylaxis with Botulinum Toxin A. Pain 2006; 125(3): 286–295.
16. Kapural L., Stillman M., Kapural M., McIntyre P., Guirgius M., Mekhail N. Botulinum toxin occipital nerve block for the treatment of severe occipital neuralgia: a case series. Pain Pract. 2007; 7(4): 337–340.
17. Liu H.T., Tsai S.K., Kao M.C., Hu J.S. Botulinum toxin A relieved neuropathic pain in a case of post–herpetic neuralgia. Pain Med. 2006; 7(1): 89–91.
18. Mahowald M.L., Singh J.A., Dykstra D. Long term effects of intra–articular botulinum toxin A for refractory joint pain. Neurotox. Res. 2006; 9(2–3): 179–188.

19. Martelletti P., van Suijlekom H. Cervicogenic headache: practical approaches to therapy. CNS Drugs 2004; 18(12): 793–805.
20. Mathew N.T., Kailasam J., Meadors L. Botulinum Toxin Type A for the Treatment of Nummular Headache: Four Case Studies. Headache 2007; [Epub ahead of print].
21. Ondo W.G., Gollomp S., Galvez–Jimenez N. A pilot study of botulinum toxin A for headache in cervical dystonia. Headache 2005; 45(8): 1073–1077.
22. Rozen D., Sharma J. Treatment of tension–type headache with botox: a review of the literature. Mt. Sinai J. Med. 2006; 73(1): 493–498.
23. Schulte–Mattler W.J., Krack P. Treatment of chronic tension–type headache with botulinum toxin A: a randomized, double–blind, placebo–controlled multicenter study. Pain 2005; 109(1–2): 110–114.
24. Schulte–Mattler W.J., Wieser T., Zierz S. Treatment of tension–type headache with botulinum toxin: a pilot study. Eur. J. Med. Res. 1999; 4(5): 183–186.
25. Silberstein S.D., Stark S.R., Lucas S.M., Christie S.N., Degryse R.E., Turkel C.C. Botulinum toxin type A for the prophylactic treatment of chronic daily headache: a randomized, double–blind, placebo–controlled trial. Mayo Clin. Proc. 2005; 80(9): 1126–1137.
26. Song P.C., Schwartz J., Blitzer A. The emerging role of botulinum toxin in the treatment of temporomandibular disorders. Oral Dis. 2007; 13(3): 253–260.
27. Sostak P., Krause P., Forderreuther S., Reinisch V., Straube A. Botulinum toxin type–A therapy in cluster headache: an open study. J. Headache Pain 2007; 8(4): 236–241.
28. Turk U., Ilhan S., Alp R., Sur H. Botulinum toxin and intractable trigeminal neuralgia. Clin. Neuropharmacol. 2005; 28(4): 161–162.
29. Wong S.M., Hui A.C., Tong P.Y., Poon D.W., Yu E., Wong L.K. Treatment of lateral epicondylitis with botulinum toxin: a randomized, double–blind, placebo–controlled trial. Ann. Intern. Med. 2005; 143(11)

8.10. ПЛАСТЫРЬ С КАПСАИЦИНОМ

Для лечения нейропатической боли при постгерпетической невралгии недавно был предложен пластырь с 8%-ным содержанием капсаицина (КУТЕНЗА). Капсаицин – острое, «жгучее» действующее вещество чилийского перца или капсикума (лат. «*capsicum*»).

Капсаицин – высокоселективный агонист TRPV1-рецепторов, представляющих собой лигандзависимые неселективные катионные каналы. Было установлено, что TRPV1-рецептор играет ключевую роль в передаче и модуляции болевых сигналов.

Эти рецепторы экспрессируются в большом количестве на сенсорных нейронах малого диаметра, дающих начало популяции ноцицептивных сенсорных нервных волокон (С-волокна и Аδ-волокна) в периферической нервной системе и в различных областях головного мозга. TRPV1-рецепторы играют важную роль в передаче сигналов, вызванных повреждающими раздражениями (например, горячим), и передаче определенных веществ. Они сенсибилизируются медиаторами, ответственными за развитие боли в случае воспаления при повреждении тканей.

Экспрессия TRPV1 увеличивается при нейропатической боли, связанной с повреждением нервов, из-за ретроградного перемещения фактора роста нервов (ФРН) к телу клеток. Поскольку капсаицин – агонист TRPV1-рецепторов, предположение о его обезболивающем эффекте может показаться, на первый взгляд, нелогичным. Однако высокие дозы капсаицина при местном применении приводят сначала к возбуждению TRPV1-экспрессирующих сенсорных нейронов (возникает ощущение жара и жжения) и потом вызывают десенситизацию и даун-регуляцию (*down-regulation*), т.е. угнетение функции TRPV1-рецепторов. Следовательно, сенсорные аксоны небольшого диаметра становятся менее чувствительными к стимулам (в том числе к капсаицину), что приводит к уменьшению боли и аналгезии. Подобные эффекты капсаицина называют «дефункционализацией».

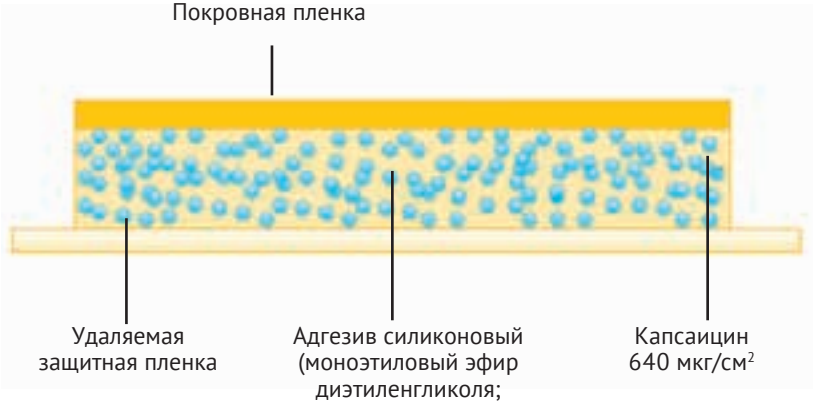
КУТЕНЗА представляет собой трансдермальную терапевтическую систему, содержащую 8% капсаицина.

Эта система позволяет быстро доставлять действующее вещество внутрь кожи пациента, к точке его приложения, и при этом не подвергать пациента и врача нежелательному системному воздействию активного вещества.

Каждая пленка размером 14 х 20 см содержит 179 мг капсаицина (640 мкг/см^2 пленки). КУТЕНЗА состоит из однородной адгезивной пленки, которая обеспечивает эффективную доставку капсаицина через поверхностный слой кожи (рис. 1). Из пленки можно вырезать часть нужного размера и формы для наклеивания на определенный участок кожи.

В упаковке КУТЕНЗЫ находится комплект из одной или двух отдельно запакованных пленок и тюбик с очищающим гелем 50 г (бутилгидроксианизол [E320] 0,2 мг/г).

Рисунок 1. *Состав препарата КУТЕНЗА и защитной пленки*



Препарат КУТЕНЗА показан для лечения периферической нейропатической боли у взрослых, не страдающих сахарным диабетом, в качестве монотерапии либо в сочетании с болеутоляющими препаратами.

Применение КУТЕНЗЫ должны осуществляться врачом или средним медицинским персоналом под контролем врача. Перед нанесением КУТЕНЗЫ пораженный участок следует обработать местными анестетиками (например, 4%-ным лидокаином) согласно инструкции производителя этого анестетика (рис. 2).

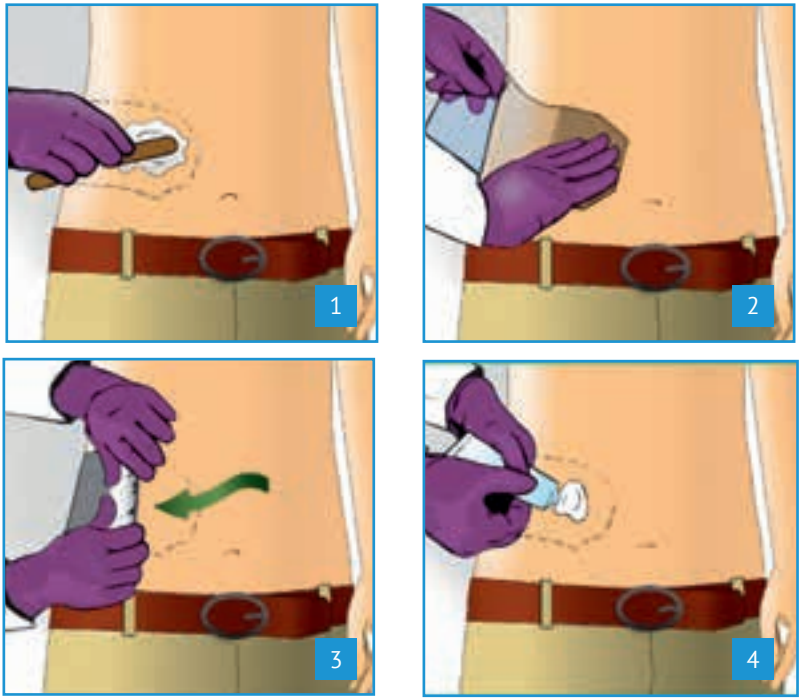


Рисунок 2. *Аппликации КУТЕНЗЫ:*
1 – нанесение 4%-ного лидокаина; 2 – аппликация пластыря;
3 – снятие пластыря; 4 – нанесение очищающего геля.

В зависимости от локализации наиболее болезненных участков одновременно можно использовать от одной до 4 пленок КУТЕНЗЫ. Данные клинических исследований показывают, что для достижения оптимального результата продолжительность экспозиции КУТЕНЗЫ должна составлять 30 минут при лечении нижних конечностей (стоп, например, при ВИЧ-АН) и 60 минут при аппликации на другие участки тела (например, при ПГН). После снятия пленки с капсаицином следует обильно нанести очищающий гель на место аппликации, чтобы удалить с кожи остатки капсаицина, и через 1 минуту стереть его сухим марлевым тампоном. Однократное 30- или 60-минутное нанесение КУТЕНЗЫ приводит к значительному уменьшению нейропатической боли на протяжении последующих

3 месяцев. В случаях рецидива или продолжения боли КУТЕНЗУ можно применять каждые 90 дней.

Список литературы

1. Babbar S, et al. Pharmacokinetic analysis of capsaicin aftertopical administration of a high-concentration capsaicin patchto patients with peripheral neuropathic pain. Ther Drug Monit 2009;31(4):502–510.
2. Backonja M, et al. NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia: A randomised,double-blind study. Lancet Neurol 2008;7(12):1106–1112.
3. Bley K. TRPV1 agonist approaches for pain management.In: Gomtsyan A, Faltynek CR (eds), editors. Vanilloid receptor TRPV1in drug discovery. John Wiley & Sons, Inc. 2010:325–347.
4. Noto C, et al. NGX-4010, a high-concentration capsaicin dermal patch for lasting relief of peripheral neuropathic pain. Curr Opin Investig Drugs 2009;10(7):702–710.
5. Rains C, Bryson HM. Topical capsaicin. A review of its pharmacological properties and therapeutic potential in postherpetic neuralgia, diabetic neuropathy and osteoarthritis. Drugs Aging 1995;7(4):317–328.
6. Simpson DM, et al. An open-label pilot study of high-concentration capsaicin patch in painful HIV neuropathy. J Pain Symptom Manage 2008;35(3):299–306.
7. Simpson DM, et al. Controlled trial of high-concentration capsaicin patch for treatment of painful HIV neuropathy. Neurology 2008;70(24):2305–2313.

8.11. ТРИПТАНЫ

В начале 90-х годов прошлого столетия на фармацевтическом рынке появился новый класс лекарственных средств, специально разработанных для лечения мигрени, – триптаны. Они обладают высокой селективностью к серотониновым рецепторам 5HT1D- и 5HT1B-типов. В России клиническое применение нашли 4 препарата из группы триптанов: суматриптан, наратриптан, золмитриптан и элетриптан. Оказывая непосредственное действие на постсинаптические серотониновые 5HT1B-рецепторы сосудистой стенки, триптаны вызывают сужение избыточно расширенных церебральных сосудов. Это снижает стимуляцию болевых рецепторов сосудистой стенки и способствует уменьшению боли. Триптаны обладают высокой селективностью в отношении кровеносных сосудов твердой мозговой оболочки и незначительной в отношении коронарных и периферических сосудов. Триптаны ингибируют выделение альгогенных и вазоактивных белков (субстация Р, пептид, связанный с геном кальцитонина) из периваскулярных волокон тройничного нерва и уменьшают нейрогенное воспаление. Эти препараты блокируют проведение боли на уровне спинно-мозгового ядра тройничного нерва. Предполагается, что центральный механизм действия обусловливает продолжительность действия 5HT1-агонистов, способствует уменьшению рецидивов головной боли и обеспечивает эффективность препаратов в отношении сопутствующих тошноты, рвоты, свето- и звукобоязни.

Многочисленные клинические исследования свидетельствуют об эффективности триптанов у 56–67% пациентов, что значительно превышает эффективность других средств для лечения мигрени. Их обезболивающее действие не зависит от того, через какое время после начала приступа был принят препарат, однако рекомендуется принимать их как можно раньше после начала мигренозной головной боли. Существенный эффект триптанов проявляется в течение 2–4 часов после приема первой дозы и сохраняется в течение нескольких часов.

У большинства больных оптимальной дозой для купирования приступа является одна таблетка препарата (50 мг суматриптана; 2,5 мг золмитриптана; 40 мг элетриптана). При возобновлении головной боли, но не ранее чем через 2 часа после первой дозы, возможно повторное применение суматриптана или золмитриптана. Суточная доза суматриптана должна быть не более 300 мг, золмитриптана – 15 мг. Для элетриптана эти рекомендации не подходят. Если применение 40 мг или 80 мг элетриптана не привело к уменьшению голов-

ной боли в течение 2 часов, то для купирования того же приступа не следует принимать вторую дозу, т.к. в клинических испытаниях эффективность такого лечения не доказана. Однако при повторном приступе мигрени применение элетриптана может быть эффективным. Суточная доза элетриптана не должна превышать 160 мг. У 40–60% больных триптаны эффективны в отношении сопутствующих тошноты, рвоты, свето- и звукобоязни.

Список литературы

1. Амелин А. В. Современная фармакотерапия приступа мигрени. Санкт-Петербург, 2005, 34-40.
2. Dowson, A. J., Tepper S. J., Dahlof, C. Patients' preference for triptans and other medications as a tool for assessing the efficacy of acute treatments for migraine. Headache pain. 2005, 6:112-120.

8.12. ОПИОИДНЫЕ АНАЛЬГЕТИКИ

Бесспорно, опиоиды являются самыми действенными средствами для облегчения боли благодаря агонистическому воздействию на μ-опиоидные рецепторы головного и спинного мозга. В спинном мозге, среднем мозге, в стволе мозга и в таламусе, а также в лимбической системе и в коре головного мозга находятся рецепторы-медиаторы, на которые могут влиять эндогенные и экзогенные опиоиды. Опиоиды представляют собой гетерогенную группу препаратов, которые издавна назначаются для лечения умеренной или сильной боли. Эти средства могут быть короткого или длительного действия; они выпускаются в виде разных лекарственных форм, включая препараты для перорального (быстрого или пролонгированного действия) и внутривенного применения, а также в виде пластырей (табл. 1).

Таблица 1. *Опиоидные анальгетики*

Класс	Препараты
Агонисты опиоидных рецепторов • действуют преимущественно на μ-рецепторы	• Морфин* • Меперидин* • Гидроморфон • Оксикодон • Оксиморфон • Метадон • Леворфанол • Фентанил • Кодеин
Частичные агонисты опиоидных рецепторов • вызывают эффекты только частично в μ-рецепторах	• Бупренорфин*
Агонисты-антагонисты опиоидных рецепторов • вызывают эффекты в μ- и k-рецепторах • действуют как агонисты в рецепторах одного типа и как конкурентные антагонисты в рецепторах другого типа	• Буторфанол* • Налбуфин* • Пентазоцин
Антагонисты опиоидных рецепторов • блокируют нормальные эффекты опиоидных агонистов в рецепторе • применяются для купирования побочных эффектов опиоидов, таких, как угнетение дыхания и ЦНС	• Налоксон*

**Зарегистрированы в России*

Опиоиды ценятся за их болеутоляющие свойства, но препараты этого класса вызывают в организме и другие эффекты. Опиоиды действуют на систему дыхания, сердечную деятельность, желудочно-кишечный тракт и мочевыводящую систему, вызывая потенциально опасные побочные эффекты. Обезболивание с помощью опиоидов также связано с проблемами толерантности к лекарственным препаратам и развития физической зависимости, а также с психологическими побочными эффектами. Выбор конкретного лекарственного препарата происходит от более слабого к более сильному средству в зависимости от клинической реакции. Очевидно, что увеличение дозы или мощности лекарства исходит из потребности контролировать боль, но это может быть связано и с устойчивостью к препарату. При боли, чувствительной к опиоидам, у пациентов обычно устанавливается плато на определенной дозе, повышать которую для контроля над болью не имеет смысла. Следовательно, если при изначальном исследовании реакции на нестероидные противовоспалительные средства выявляется плохой эффект, можно перейти к слабым опиоидам, например, к кодеину или трамадолу, а затем при необходимости к сильным опиоидам, таким, как морфин или оксикодон (табл. 2). Пластырь с фентанилом дает возможность ввести опиоид чрезкожно, что дает меньше побочных эффектов, чем при введении других опиоидов, он удобен для пациентов и снижает вероятность злоупотребления.

Таблица 2. *Дозировки опиоидов и анальгетиков центрального действия (в сравнении с морфином)*

Препарат	Доза (мг), перорально	Доза (мг), в/м	Продолжительность действия (час.)
Морфин	30	10	4
Кодеин	200	130	4–6
Гидрокодон	5–10	–	4–8
Гидроморфон	2–4	1–4	4–8
Лево-дроморан	2	–	6–8
Оксикодон	30	15	4
Меперидин	300	75	1–3
Пентазоцин	180	60	2–3
Трамадол	50–100		4–6
Таргин	5-40		8-12

Специальные препараты опиоидов длительного действия для лечения хронической боли			
Препарат	Доза, перорально	Доза, подкожно	Продолжительность действия
Оксиконтин	10–40 мг		8–12 часов
МС Контин	15–60 мг		8–12 часов
Дюрогезик пластырь (фентанил)		25–100 мкг	3 дня

В основном опиоидные анальгетики используются в лечении онкологической боли. Правила их приема и рекомендации описаны в специальной литературе. Тем не менее при выраженной боли опиоиды применяются и при неонкологической боли. Предложено специальное руководство по их применению. Данные мета-анализов свидетельствуют, что в целом средства этой группы эффективны. Мнения о роли опиоидных анальгетиков в лечении нейропатической боли противоречивы. В результате недавно проведенного метаанализа были получены убедительные свидетельства эффективности этих препаратов. Среднее уменьшение интенсивности боли в исследованиях составило 20–30%. В то же время данные в отношении благоприятного воздействия на настроение, качество жизни и нетрудоспособность были противоречивыми. В этих исследованиях не было сообщено о развитии зависимости к данным средствам или наркомании. В ряде исследований была показана эффективность опиоидов в терапии нейропатической боли, причем зачастую она достигалась за счет больших доз по сравнению с болью ноцицептивной. К настоящему времени практически не существует данных о долгосрочной эффективности опиоидных анальгетиков в терапии нейропатической боли. Опубликованы результаты недавно проведенного ретроспективного анализа около 100 пациентов, получавших терапию опиоидами в течение одного года и дольше, которые свидетельствуют о том, что их применение может обеспечивать стойкое облегчение боли. Вопрос о лечении опиоидами обычно рассматривают после безуспешных попыток купировать боль с помощью других средств. Рекомендуется применять лекарственные формы замедленного действия, лечение должно проводиться под наблюдением врача.

Отдельной проблемой при назначении накротических анальгетиков является опасение врачей развития наркотической зависимости. Однако исследования по применению опиоидов длительного действия для лечения хронической боли показали, что риск привыкания

у пациентов с болью, реагирующей на опиоиды, был ниже при отсутствии таких факторов в анамнезе, как токсикомания, тяжелые расстройства личности или переживание травмирующих событий в детстве. Опасения, касающиеся угнетения дыхательной деятельности, также ограничивают применение опиоидов при хронической боли. Однако клинический опыт и исследования показывают, что боль физиологически противодействует угнетающему влиянию опиоидов на центральную нервную систему, в то время как у наркоманов или у здоровых добровольцев, не страдающих хронической болью, этот побочный эффект был достаточно выражен. Пациентам с хронической болью можно назначать мощные наркотические средства под тщательным медицинским наблюдением без риска угнетения дыхательной деятельности.

Побочные эффекты опиоидов необходимо тщательно отслеживать (табл. 3). Часто встречаются запор, тошнота, рвота. У пациентов пожилого возраста выше риск избыточного седативного воздействия, гипотензии и задержки мочи, но при тщательном мониторинге дозы и побочных эффектов можно эффективно управлять жалобами при хронической боли с помощью этих препаратов.

Таблица 3. *Побочные эффекты опиоидов*

ЦНС	Желудочно-кишечный тракт
Помрачение сознания Изменения настроения Сонливость Миоз Угнетение дыхательной функции Противокашлевое действие	Запоры Боль в области живота Тошнота Рвота
Сердечно-сосудистая система	**Прочие**
Ортостатическая гипотензия	Задержка мочи Потливость, зуд, гиперемия Устойчивость, привыкание, синдром отмены

Трамадол

Это препарат, обладающий низкой аффинностью к опиоидным μ-рецепторам и одновременно являющийся ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина. В нескольких рандомизированных контролируемых исследованиях трамадол в дозе до 400 мг в день значительно уменьшал боль и повышал социальную и физи-

ческую активность. Многие исследователи отмечают, что вероятность злоупотребления трамадолом намного ниже, чем опиоидами. Трамадол вызывает такие побочные эффекты, как головокружение, тошнота, запор, сонливость и ортостатическая гипотензия. Для снижения вероятности развития побочных эффектов и наркотической зависимости применение трамадола следует начинать с низких доз (50 мг 1 или 2 раза в день) и затем титровать каждые 3–7 дней до максимальной дозы 100 мг 4 раза в день (для пациентов пожилого возраста максимальная суточная доза – 300 мг). Для больных с нарушением функции печени или почек необходима корректировка дозы. Особенности применения трамадола при различных синдромах нейропатической боли описаны в соответствующих разделах.

Таргин

Оксикодон+налоксон (Таргин) в таблетках продленного действия применяется для терапии умеренной и сильной боли. При умеренной боли назначается в дозе от 5 до 20 мг оксикодона в сутки, при сильной боли дозы начинаются от 30-40мг в сутки.

Препарат содержит два опиоидных препарата: оксикодона гидрохлорид – агонист мю-опиоидных рецепторов и налоксон – антагонист опиоидных рецепторов. Оксикодон после приема внутрь имеет высокую абсолютную биодоступность (87%), около 45% связывается с белками плазмы, оказывает выраженное анальгетическое действие; метаболизируется в кишечнике и печени с образованием активных метаболитов при участии системы цитохрома Р450, которые выводятся почками и кишечником.

Налоксона гидрохлорид при приеме внутрь практически не всасывается (биодоступность – менее 3%); метаболизируется в печени; выводится почками. Благодаря локальному конкурентному воздействию на опиоидные рецепторы в кишечнике, налоксон уменьшает выраженность нарушений функций кишечника, типичных при лечении опиоидами (тошнота, запоры).

Разовые дозы препарата оксикодон+налоксон для терапии сильной боли 10 мг/ 5; мг 20 мг/ 10 мг; 40 мг/ 20 мг. Пациентам, которые принимали опиоиды ранее, могут потребоваться более высокие дозы в зависимости от длительности предыдущей терапии.

Доза препарата 5 мг/2,5 мг предназначена для подбора суточной дозы в начале лечения с учетом индивидуальной чувствительности пациента. Максимальная суточная доза препарата не должна превышать 80 мг оксикодона гидрохлорида и 40 мг налоксона гидрохлорида.

Список литературы

1. Абузарова Г.Р. Нейропатический болевой синдром в онкологии: эпидемиология, классификация, особенности невропатической боли при злокачественных новообразованиях // Российский онкологический журнал. 2010. № 5. С. 50-55.
2. Онкология. Национальное Руководство / Под ред. В.И. Чиссова, М.И. Давыдова. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008. С. 526-528.
3. Осипова Н.А., Новиков Г.А., Прохоров Б.М. Хронический болевой синдром в онкологии. М.: «Медицина», 1998. 190 с.
4. Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.В. Принципы клинического применения наркотических и ненаркотических аналгетических средств при острой и хронической боли. Методические указания МЗ и СР РФ. Москва. 2004, 80 с.
5. Штрибель Х.В. Терапия хронической боли: Практическое руководство / Под ред. Н.А. Осиповой, А.Б. Данилова, В.В. Осиповой. М.:»ГЭОТАР-Медиа», 2005. 304 с.
6. Ebell M. Tramadol relieves neuropathic pain. Am Fam Physician. 2007 May 1;75(9):1335-6.
7. Kalso E, Edwards JE, Moore RA, McQuay HJ. Opioids in chronic non-cancer pain: systematic review of efficacy and safety. Pain. 2004 Dec;112(3): 372-80.
8. Moore RA, McQuay HJ. Prevalence of opioid adverse events in chronic non-malignant pain: systematic review of randomised trials of oral opioids. Arthritis Res Ther. 2005; 7(5): 1046-51.
9. Raja SN, Haythornthwaite JA, Pappagallo M, et al. Opioids versus antidepressants in postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. Neurology. 2002; 59: 1015-1021.
10. Stein C. Opioid treatment of chronic nonmalignant pain. Anesth Analg. 1997; 84: 912-914
11. Stein C. The control of pain in peripheral tissue by opioids. N Engl J Med. 1995; 332: 1685-690.
12. Rowbotham MC, Twilling L, Davies PS, Reisner L, Taylor K, Mohr D. Oral opioid therapy for chronic peripheral and central neuropathic pain. N Engl J Med. 2003; 348: 1223-1232.
13. Way WL, Fields HL, Schumacher MA. Opioid analgesics & antagonists. In: Katzung BG, ed. Basic & Clinical Pharmacology. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001: 512-531.

8.13. ХОНДРОПРОТЕКТОРЫ

Интерес к этой группе препаратов как к потенциальным анальгетикам обусловлен их противовоспалительными свойствами и безопасностью применения. Хорошо изучена эффективность этих средств в лечении патологии суставов, тогда как в терапии хронической боли в спине они используются значительно реже. В специальных работах показано, что такие компоненты хондропротекторных препаратов, как глюкозамин и хондроитин, в больших дозах обладают определенными противовоспалительными эффектами и уменьшают боль независимо от структурно-модифицирущего эффекта. Отличительные особенности этих препаратов – время наступления эффекта, обычно спустя 2 – 8 недель от начала лечения, и сохранение эффекта в течение 2 – 3 месяцев после прекращения терапии. В механизме противовоспалительного и обезболивающего действия хондроитин сульфата и глюкозамина, по-видимому, играют роль многие факторы. В частности, показано, что хондроитин сульфат влияет на клеточный компонент воспаления. Установлено, что хондроитин сульфат дозозависимым образом подавляет стимулированный ИЛ-1 синтез коллагеназы. В экспериментальных исследованиях хондроитин сульфат в низких дозах приводил к уменьшению признаков воспаления в суставах, подавлению синтеза антител к коллагену, а в высоких (1000 мг/кг) – к подавлению деструкции хряща. Противовоспалительный и анальгетический эффекты хондроитина обусловлены влиянием на цитокины (ингибирует IL-I, IL-6, простагландины Е2, оксид азота NO). В большинстве клинических исследований, в которых сравнивался эффект хондроитин сульфата и НПВП, отмечалось, что хондроитин сульфат в дозе 1200 мг в день так же эффективен, как большинство НПВП в терапевтических дозах, и более эффективен, чем плацебо. Глюкозамин также обладает множественными эффектами на процессы восстановления хрящевой ткани. Однако противовоспалительный и анальгетический эффекты, обусловлены влиянием глюкозамина на цитокины (ингибирует IL-I, IL-6, активирует IL -10). Комбинация Глюкозамин + Хондроитин обладает большей анальгетической эффективностью, чем монотерапия этими препаратами. Обезболивающий эффект наступает через 2 – 3 недели и держится несколько месяцев.

Для всех хондропротекторов Е.Л.Насонов отмечает следующие общие черты:

1) их противовоспалительный эффект сравним с таковым НПВП,

2) они позволяют снизить дозу НПВП,

ПОШАГОВАЯ ТЕРАПИЯ АРТРА МСМ ФОРТЕ И АРТРА ЭФФЕКТИВНЕЕ И БЫСТРЕЕ

- Уменьшает воспаление и боль[1,2]
- Предотвращает разрушение хряща
- Улучшает функцию суставов и позвоночника

1 месяц	2 месяц	3 месяц	4 месяц	5 месяц
АРТРА МСМ ФОРТЕ **1** таблетка **2** раза в день				**АРТРА** **1** таблетка **1** раз в день

Реклама

UNIPHARM
Представительство компании «Юнифарм, Инк.» (США): 115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. Б,
тел./факс +7 495 995 7767. www.unipharm.ru, www.artra.info
Рег.уд. ЛП-001437 от 17.10.2012, П N014829/01 от 20.12.2007

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

3) эффект сохраняется после окончания лечения,
4) они сочетаются с парацетамолом и НПВП,
5) при их применении практически отсутствуют побочные эффекты,
6) они замедляют прогрессирование остеоартроза.

Сравнительно новый препарат из группы хондропротекторов – пиаскледин, действующим началом которого являются неомыляющиеся соединения, полученные с помощью особой технологии из экстрактов сои и авокадо. Механизм их действия заключается в способности ингибировать ряд провоспалительных цитокинов, в частности, ИЛ-Iβ, ИЛ-6, ИЛ-8, металлопротеиназ (коллагеназы, стромелизина), а также увеличивать экспрессию ТФР-β1, оказывающего анаболическое влияние на суставной хрящ.

В последние годы опубликовано несколько исследований об эффективности инъекционного препарата Алфлутоп при остеоартрозе и болях в спине. Алфлутоп - оригинальный инъекционный препарат, представляющий собой экстракт из морских рыб, который содержит гликозаминогликаны, в том числе гиалуроновую кислоту, хондроитина сульфат, дерматан сульфат, кератан сульфат. Препарат обладает хондропротекторным и противовоспалительным эффектом, регулирует обмен веществ в хрящевой ткани. Его хондропротекторное действие связано с угнетением активности гиалуронидазы и других ферментов, которые принимают участие в разрушении межклеточного матрикса и нормализации биосинтеза гиалуроновой кислоты и коллагена II типа. Алфлутоп тормозит биосинтез медиаторов воспаления, снижает проницаемость капилляров. Протеогликаны, входящие в его состав, оказывают трофическое действие и обладают замещающим эффектом, достоверно увеличивая показатели магнитно-резонансной томографии (МРТ), гидрофильности, высоты хряща и однородности костной ткани.

На основании двойного слепого плацебоконтролируемого исследования 90 пациентов с остоартрозом коленного сустава, помимо симптом-модифицирующего действия, доказан структурно-модифицирующий эффект: он замедляет рентгенологическое прогрессирование ОА коленных суставов и уменьшает деградацию матрикса суставного хряща.

Весьма интригующим является анальгезирующее действие препарата, которое, по данным многих авторов, проявляется довольно быстро. В открытом многоцентровом исследовании по оценке эффективности и безопасности препарат алфлутоп у пациентов с

вертеброгенной цервикобрахиалгией продемонстрирована его способность снижать выраженность болевого синдрома, увеличивать подвижность в шейном отделе позвоночника и плечевом суставе [6]. В целом положительный результат отмечен у 82% больных, при этом обезболивающий эффект проявился уже в течение первых 2 недель после начала лечения. В специальном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании по применению препарата алфлутоп при хронической люмбоишиалгии также была выявлена его высокая эффективность. В этих и других работах по применению препарата Алфлутоп отчетливо продемонстрировано, что наступление обезболивающего эффекта начинается на 2-й неделе терапии.

В специальной работе изучались механизмы обезболивающего эффекта препарата алфлутоп в лечении пациентов с хронической болью в спине. В исследовании приняли участие 30 пациентов. Проводилась монотерапия препаратом алфлутоп по 1 мл внутримышечно ежедневно в течение 20 дней. За 3 дня до начала исследования в соответствии с протоколом предшествующая фармакотерапия боли прекращалась. Во время лечения не использовались физиотерапия, массаж и мануальная терапия. Курс лечения препаратом Алфлутоп на протяжении 3 недель (по одной внутримышечной инъекции ежедневно) привел к достоверному снижению интенсивности болевого синдрома в исследуемой группе пациентов. Уменьшение боли отмечалось со 2-й недели инъекций, достигало максимума к завершению курса. Обезболивающий эффект сохранялся в течение месяца после окончания лечения. В результате терапии отмечено достоверное улучшение двигательных функций пациентов, что является важным фактором профилактики рецидивов и хронификации боли. Данные исследования ноцицептивного флексорного рефлекса в этой работе указывают на роль периферической ноцицептивной афферентации (периферической сенситизации) в механизмах поддержания хронической боли. Можно предположить, что обезболивающий эффект препарата связан с редукцией периферических ноцицептивных механизмов за счет противовоспалительных свойств этого средства.

8.14. НУКЛЕОТИДЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОПАТИЙ И РАДИКУЛОПАТИЙ

Нуклеотиды играют ключевую роль в процессе регенерации поврежденного периферического нерва. Как нуклеотиды, так и витамины, повышают синтез фосфолипидов, гликолипидов и белков, основных компонентов мембраны нейронов. Кроме того, нуклеотиды, а точнее уридин, выступают в качестве эндогенного сигнала к индукции быстрого заживления раны в случае повреждения периферического нерва.

Нуклеотиды

Нуклеотиды – это низкомолекулярные структурные элементы. Они играют фундаментальную роль в процессах метаболизма. Участвуют в процессе сохранения энергии или помогают в переносе определенных групп молекул, выступают в качестве внутриклеточных сигнальных молекул. Кроме того, являются важными компонентами нуклеиновых кислот, в частности ДНК и РНК. Главнейшая биохимическая составляющая нуклеотидов – нуклеиновые основания, формированные кольцевыми структурами, которые в свою очередь образованы углеродом, азотом, производными пиримидина или пурина. К наиболее важным для построения нуклеотидов пиримидиновым основаниям относятся урацил, цитозин, тимин, а пуриновым – аденин и гуанин. Кроме нуклеинового основания в состав нуклеотидов входит еще два компонента: молекула сахара и фосфатная группа. Каковы источники поступления нуклеотидов? Они могут синтезироваться некоторыми клетками организма человека, однако нервные клетки не имеют энергетических ресурсов для синтеза нуклеотидов, соответственно зависят от поступления пиримидиновых нуклеотидов извне, в особенности от экзогенного обеспечения уридинмонофосфатом. Существует два пути обеспечения нервных клеток этим субстратом. Первый – клетки тканей организма высвобождают в кровеносное русло часть образованного ими уридина. Второй – организм поглощает уридинмонофосфат из внешних источников с пищей. В обоих случаях нуклеотид попадает в кровеносное русло и транспортируется с током крови в нервные клетки. Что касается биохимической функции нуклеотидов, то пиримидиновые нуклеотиды уридин и цитидин являются компонентами информационной, транспортной и рибосомной РНК. Через них регулируется биосинтез белка, в том числе ферментов. Они поддерживают адекватную поставку ферментов в нервные клетки и тем самым способствуют более быстрой репарации

поврежденных нервов. Пиримидиновые нуклеотиды выступают в роли коферментов (активаторов ферментных процессов), эффективно стимулируют синтез фосфо- и гликолипидов (или сфинголипидов), а также гликопротеинов. Эти молекулы – незаменимые структурные компоненты клеточных мембран, особенно в клетках нервной ткани. Следует отметить те необходимые для осуществления нейрорегенерации биохимические процессы, в которых нуклеотиды принимают самое активное участие:

- синтез или утилизация липидов и протеинов (возрастающая потребность в регенерации элементов мембран и аксона);
- активация транскрипции и трансляции (синтез ДНК/РНК) для стимуляции деления клеток метаболизма и регенерации периферических нервов;
- активация внутри- и внеклеточных сигналов, которые руководят комплексным процессом миграции/адгезии шванновских клеток к аксонам.

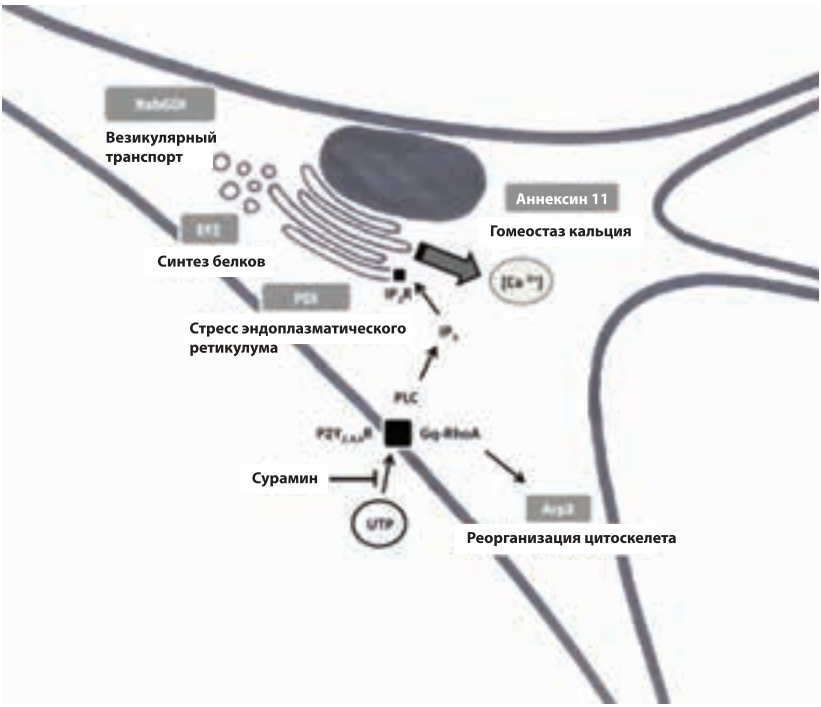
Роль уридина в регенерации периферического нерва

Нуклеотид уридинмонофосфат (состоит из урацила, моносахарида и фосфатной группы) – важнейший в метаболизме нервной ткани нуклеотид. Он играет центральную роль в синтезе в клетках нервной ткани всех остальных необходимых пиримидиновых нуклеотидов. Проникая через мембрану внутрь нервной клетки, нуклеозид быстро переходит в ди- и в трифосфат-нуклеотиды, которые обладают еще более выраженным метаболическим действием в отношении репарации нервной ткани. Таким образом, путем биохимических процессов поступивший извне в организм уридинмонофосфат метаболизируется до дальнейших нуклеотидов, которые также включаются в метаболизм и репаративные процессы.

Механизм действия уридина носит многофакторный характер и включает регенерацию и профилактику дальнейшей дегенерации периферической нервной системы. Его влияние можно разделить на две основные категории: внутри- и внеклеточное. Хорошо известно, что только нуклеозиды (цитидин, уридин), но не нуклеотиды (их фосфорилированные формы), могут проникать через биологические мембраны. После проникновения внутрь нервной клетки часть уридина подвергается аминированию с образованием цитидина (Wurtman et al., 2000). Оставшийся уридин и вновь образованный цитидин становятся основополагающими компонентами ДНК и РНК, увеличивая активность процессов транскрипции и трансляции. Им также при-

надлежит важная ферментная функция в биосинтезе таких мембранных компонентов, как фосфолипиды, гликолипиды и гликопротеины. Данные компоненты обнаруживаются в высоких концентрациях в периферических нервах и играют принципиальную роль в образовании и созревании аксонов и миелиновой оболочки (Wattig et al., 1992). В дополнение к их внутриклеточному действию, пиримидиновые нуклеотиды, в частности УТФ и УДФ, оказывают также влияние на нервную систему, активируя мембранные рецепторы P2Y в мембранах нейронов. Как показали недавние фундаментальные исследования, данная активация стимулирует пролиферацию шванновских клеток, миграцию и адгезию к аксону поврежденного нерва (Martiáñez et al, 2012; Martiáñez et al, 2013; Lamarca et al, 2014) (Рисунок 1).

Рисунок 1. *Предполагаемая модель влияния УТФ на протеом шванновских клеток. Белки, содержание которых повышается (в серых рамках) (Martiáñez et al, 2012).*



Уридинмонофосфат (50 мг) – основной компонент новинки отечественного фармацевтического рынка Келтикана комплекса. Помимо нуклеотида в состав Келтикана комплекса входят также витамин В12 (3 мкг) и фолиевая кислота (400 мкг). Витамин В12 – необходимый кофермент различных метаболических реакций. Он вовлечен в этапы синтеза пуриновых и пиримидиновых нуклеиновых оснований, нуклеиновых кислот и белков. Фолиевая кислота выступает в качестве кофермента во множестве реакций, в особенности в метаболизме белка и нуклеиновых кислот, в частности вовлечена в синтез пурина, ДНК, сборку и разборку различных аминокислот. Участвует в биосинтезе нейротрансмиттеров, фосфолипидов, гемоглобина. Таким образом, Келтикан® комплекс – это внешний источник элементов, необходимых для репарации нервной ткани. Келтикан® комплекс способствует регенерации нерва, восполняя повышенную потребность нервной ткани в синтезе или утилизации липидов и протеинов. Содержащийся в нем уридинмонофосфат активирует процессы транскрипции и трансляции в клетках нервной ткани (синтез ДНК/РНК). В результате этого стимулируются деление клеток, метаболизм, регенерация периферических нервов. Кроме того, уридинмонофосфат играет ключевую роль в процессе активации внутри- и внеклеточных сигналов, руководящих комплексным процессом миграции/адгезии шванновских клеток к аксону. Комплекс нуклеотидов изучался в условиях эксперимента и продемонстрировал достоверное влияние на структуру нервной ткани.

Эффективность уридина при периферических нейропатиях

В многочисленных клинических исследованиях была показана эффективность нуклеотидов (уридин, цитидин) при различных метаболических (диабетической, алкогольной) полиневропатиях, костно-суставных (т.е. при межпозвонковых радикулопатиях) и инфекционных (вирусных) поражениях нервов. Также проводилась оценка эффективности пиримидиновых нуклеотидов в лечении люмбаго и невралгий, затрагивающих тройничный, лицевой и межреберный нервы. Следует иметь ввиду, что подавляющее большинство данных исследований было проведено с препаратами, содержащими комбинацию уридина и цитидина (Нуклео ЦМФ форте, разработанный компанией Grupo Ferrer Internacional, S.A), некоторые из них – с препаратами, содержащими только УТФ или УМФ, в остальных исполь-

зовалась комбинация УМФ с витамином В12 и фолиевой кислотой (Келтикан комплекс, Trommsdorff Gmbh & Co., Германия, Grupo Ferrer Internacional, S.A.). Несмотря на различную степень фосфорилирования уридина или цитидина в их составе, эффективность всех препаратов базируется главным образом на наличии и количестве уридина в соответствующих лекарственных формах, поскольку экзогенные нуклеотиды быстро дефосфорилируются после приема внутрь, т.е. УТФ, УДФ и УМФ, а также цитидин быстро превращаются в уридин, который обладает разнообразными функциями в нервной системе. С другой стороны, витамин В12 и фолиевая кислота усиливают действие уридина.

Метаболические нейропатии

В двойном слепом исследовании, включавшем 303 пациента, получавших ЦМФ по 2,5 мг и УМФ/УДФ/УТФ по 1,5 мг три раза в сутки, данная комбинация значительно облегчала сенсорные и сенсомоторные нарушения, связанные с алкогольной полинейропатией, через 3 недели лечения (Kretschmar et al., 1996). В данном исследовании активный препарат был также эффективен, как два препарата сравнения, содержащих комбинации витаминов группы В. Боль и парестезия оценивались по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) длиной 10 см с точки зрения распространения, интенсивности и продолжительности. Полученные по ВАШ суммарные оценки были первичными критериями эффективности. Сенсорные параметры (прикосновение, холодная температура, физиологическая боль), проприоцепция большого пальца стопы, а также сила дорсифлексии и подошвенных сгибателей стопы оценивались в качестве вторичных критериев. Улучшение суммарных оценок по ВАШ более чем на 50% было выявлено у 64% пациентов, получавших исследуемый препарат, и у 61% пациентов и 60,2% пациентов, получавших два препарата сравнения. Все вторичные параметры эффективности улучшались на фоне всех трех видов терапии.

Четкое свидетельство пользы уридина в качестве этиотропного лечения диабетической полинейропатии было получено в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании электромиографии (Gallai et al., 1999). Двадцать пациентов с диабетической полинейропатией получали внутрь уридин (300 мг три раза в сутки) в течение 180 дней, в то время как другие 20 пациентов получали плацебо. Критериями включения были: патологическое снижение скорости проведения импульсов не менее чем в двух периферических двигательных

и чувствительных нервах с доминирующей стороны, хроническая боль в нижних конечностях и снижение вибрационной чувствительности. Не обнаружено статистически значимого улучшения в группе плацебо. В группе уридина пациенты показали значительное повышение скорости проведения нервных импульсов через 120 и 180 дней по сравнению с исходными показателями. Через 90 дней после окончания лечения было проведено контрольное обследование, которое показало, что в течение периода наблюдения улучшения сохранялись.

В открытом исследовании 15 пациентов с диабетической полинейропатией получали внутривенные инфузии ЦМФ в дозе 15 мг и УМФ/УДФ/УТФ в дозе 5,6 мг один раз в сутки в течение 5 дней. Первичными конечными точками по эффективности были боль (оцениваемая по ВАШ), общее клиническое впечатление и показатели оценки симптомов нейропатии. Вторичными конечными точками были рефлекторная реакция, глубокая и поверхностная чувствительность, чувство положения пальцев стопы, сила мышц голени и скорость проведения нервного импульса. На 6 день отмечено значительное уменьшение ($p<0,001$) боли и профиля симптомов нейропатии. Общее клиническое впечатление улучшилось у 47% пациентов. Наконец, не отмечено изменений со стороны вторичных конечных точек (Krämer et al., 1991).

Эффективность пиримидиновых нуклеотидов при диабетической полинейропатии также оценивалась в ходе открытого исследования, включавшего 40 пациентов, получавших внутрь ЦМФ в дозе 5 мг и УМФ/УДФ/УТФ в дозе 3 мг два раза в сутки в течение 3 месяцев. Критериями эффективности были улучшение показателей нейропатической нетрудоспособности, скорости проведения импульсов по чувствительным и двигательным нервам и восприятие боли по ВАШ. Применение пиримидиновых нуклеотидов приводило к значительно более хорошим ($p<0,05$) оценкам выраженности боли и показателям проводимости чувствительных нервов по окончании лечения (Müller, 2002).

В другом открытом исследовании с участием 50 пациентов с тем же самым состоянием, пациенты получали комбинацию уридина и цитидина в виде внутримышечных инъекций один раз в сутки в течение 10 дней, вслед за чем следовал прием 2 капсул два раза в сутки в течение 14 дней. Контрольную группу составили 10 пациентов на

стандартной терапии. Эффективность оценивалась по изменениям порога чувствительности к боли, температуре, прикосновению и вибрации, а также по данным электромиографии. Терапия приводила к уменьшению всех порогов чувствительности и функции периферических нервов, что стало очевидным через 2 недели. Значимое улучшение параметров чувствительности и проводимости двигательных и чувствительных нервов наблюдалось уже на 15 день лечения, в сравнении с группой контроля (Pankiv, 2008). В группе контроля эти изменения были незначительными.

Радикулопатии

В открытом проспективном исследовании изучалось внутримышечное введение ЦМФ в дозе 10 мг + УТФ в дозе 6 мг + витамин В12 в дозе 4 мг один раз в сутки у 425 пациентов с шейной, спинной и поясничной радикулопатией, или ишиасе. Через 9 дней пациенты были переведены на прием внутрь ЦМФ 15 мг + УТФ 9 мг + Витамина В12 6 мг 3 раза в сутки в течение 21 дня. Некоторые из включенных в исследование пациентов были детьми (с 13 лет), но для этой категории пациентов не было описано изменение дозы. Эффективность оценивалась по улучшению показателей боли в покое, боли при активном и пассивном движении, боли при пальпации и функциональной способности. К окончанию периода лечения у 82,9% пациентов отсутствовали боли в покое, в сравнении с 9,5% до начала терапии ($p<0,0001$). Частота тяжелых болей в покое снизилась с 24,5% на момент начала лечения до 0,8% к окончанию терапии. Полноценная функциональная способность пораженной конечности или болезненного отдела отмечалась у 9,8% пациентов до лечения, к концу лечения этот показатель увеличился до 56,9% ($p<0,0001$) (De Mora и Monfort, 1991).

В открытом рандомизированном сравнительном исследовании применение у 50 пациентов с дискогенной радикулопатией ЦМФ в дозе 2,5 мг + УМФ/УДФ/УТФ в дозе 1,5 мг + Витамина В12 в дозе 1 мг два раза в сутки через 12 недель значительно превосходило лечение комплексным препаратом витаминов группы В. Критериями оценки были подвижность, оценивавшаяся по пространству между кончиками пальцев и полом, результаты тестов Шобера и Ласега, а также интенсивность боли исходно и через 3 и 12 недель. Через 12 недель расстояние между пальцами и полом, а также результаты тестов значительно улучшились по сравнению с исходными показателями на фоне обоих лекарственных средств ($p<0,001$). Исследуемый пре-

парат значительно превосходил комбинацию витаминов группы В по показателю расстояния между пальцами и полом (p=0,0156), но по результатам тестов разницы между видами лечения не обнаружено. К окончанию периода наблюдения 11/25 пациентов, получавших исследуемый препарат, и 2/25 пациентов, получавших препарат сравнения, не имели боли (p<0,0001) (Klein, 1990).

В третьем открытом исследовании оценивался эффект перорального применения УМФ в дозе 50 мг + витамина В12 в дозе 0,003 мг + фолиевой кислоты в дозе 0,4 мг (Келтикан комплекс) один раз в сутки в течение 3 недель в качестве вспомогательной терапии к стандартному лечению у 83 пациентов с болью, особенно в поясничном отделе позвоночника, и ограничением подвижности после хирургической коррекции поясничной межпозвоночной грыжи. Группу контроля составили 40 пациентов, получавших только стандартную терапию (физиотерапия, анальгетики, физиотерапия и бальнеологическое лечение). Первичным и вторичным критериями эффективности были: интенсивность боли по данным ВАШ и качество жизни, которое оценивалось по стандартному опроснику (QLQ-C30), соответственно. Более выраженное снижение восприятия боли было зарегистрировано в активной группе (ВАШ: 90, 24 и 8 исходно, через 14 дней и три недели, соответственно), по сравнению с группой контроля (ВАШ: 81, 44,5 и 30 пунктов исходно, через 14 дней и три недели, соответственно. Эти отличия были статистически значимыми и соответствуют 91% уменьшению боли в группе контроля и 60% в группе контроля. На фоне исследуемого препарата также значительно (p<0,001) улучшилось качество жизни участников исследования к окончанию терапии, в сравнении с контрольной группой. Оценка по Шкале общего клинического впечатления, которая отражает общее состояние здоровья, значительно улучшилась у 89% пациентов в группе исследуемого препарата, и лишь у 40% пациентов контрольной группы. Также отмечались значительные изменения различных вторичных клинических показателей, например нарушения чувствительности, миогелоз и парез (Lärm et al., 2008).

В ретроспективном исследовании оценивался эффект комплекса цитидин-уридин-витамин В12 в качестве вспомогательного средства при ведении хронической нейропатической поясничной боли у пациентов с каудальным введением клонидина, лидокаина и дексаметазона. На протяжении того периода спинальная блокада с введением лидокаина, клонидина и дексаметазона проводилась три раза всем

пациентам (48 пациентов). В ходе исследования 21 пациент был направлен на проведение каудальной блокады (контрольная группа, КГ), 21 пациент получал внутрь комплекс цитидин-уридин-витамин В12 два раза в сутки в течение 28 дней (исследуемая группа, ИГ). Первичной конечной точкой была разница в снижении боли между группами по данным ВАШ. Результаты показали, что в то время как интенсивность боли (ВАШ (см)) в 1 день была одинаковой в двух группах (КГ – 8,3±1,4; ИГ – 8,6±1,1; p=0,5485), со временем результаты в исследуемой группе стали лучше, а именно: ВАШ на 14 день: КГ – 3,9±1,2; ИГ – 2,3±1 (p=0,00003); ВАШ на 28 день: КГ – 2,8±0,7; ИГ – 1,9±0,9 (p=0,0011) и ВАШ на 56 день: КГ – 2,3±1,2; ИГ – 1,7±1,1 (p=0,07). Потребность в пероральном приеме кетопрофена (использовался в качестве резервного препарата) была выше в первые 14 дней лечения в КГ (p=0,0002), что свидетельствует об эффективности применения данной комбинации при нейропатических болях (Lauretti et al., 2005).

Четкое свидетельство анальгетического эффекта уридина было получено в двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании, оценивавшем эффективность УМФ при остром люмбаго. Было включено 80 пациентов, 40 из них получали суточную дозу УМФ 19,35 мг в течение 4 дней в виде внутривенных инфузий. Первичной конечной точкой было изменение боли, возникающей во время движения, через 24 часа после первого введения. Вторичными показателями были боль в покое, субъективная оценка подвижности, подвижность спины и наличие и тяжесть миогелоза. После первой инфузии боль при движениях уменьшилась более значительно (p=0,025) на фоне УМФ, чем на фоне плацебо. Отмечалось улучшение по всем вторичным показателям эффективности, хотя значимо – только в отношении субъективной оценки подвижности (p<0,05), в сравнении с плацебо (Liebau et al., 2003).

Было проведено открытое исследование с участием 30 пациентов с острой нейропатии лицевого нерва, сопровождавшимся умеренной или тяжелой острой или хронической болью. В течение первой недели лечения пациентам проводились внутримышечные инъекции ЦМФ в дозе 5 мг + уридина фосфата в дозе 3 мг + витамина В12 в дозе 2 мг один раз в сутки. В течение второй недели лечения такая же доза вводилась два раза в сутки перорально. Клинически значимое улучшение наблюдалось у пациентов с незначительными количественными нарушениями, а также у пациентов с легкими и умеренными

дегенеративными признаками. К окончанию лечения 22/30 (55%) пациентов не имели боли. Первое снижение боли было выявлено на 3й день лечения у пациентов с острой болью ($p<0,05$) и на 7й день лечения у пациентов с хронической болью ($p<0,05$) (Sturm, 1988).

Нейропатии различной этиологии

Исследование, включавшее более 2000 пациентов с диагностированной нейропатией различной этиологии, которых лечили пиримидиновыми нуклеотидами перорально и/или парентерально, показало, что 89% пациентов сообщили о положительных результатах лечения (Hedding-Eckerich, 2001). Наиболее частой причиной нейропатии были болевые вертебральные синдромы (26% всех пациентов имели поясничную радикулопатию). Другими причинами были: метаболические полинейропатии (10% с диабетической и 3,5% с алкогольной нейропатией) и состояния, поражающие один периферический нерв, например, невралгия тройничного нерва, постгерпетическая, межреберная невралгия и невралгия лицевого нерва. Сорок процентов пациентов получало сопутствующую терапию, чаще всего анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты. Лекарственный препарат назначался следующим образом: 45% пациентов получали его только перорально, 10% только парентерально (чаще всего внутримышечно), в остальных случаях применялся комбинированный путь. Перорально использовалось 5-10 мг ЦМФ и 1,26-2,52 мг уридина два раза в сутки, в зависимости от тяжести заболевания. Более низкая доза использовалась 3 раза в сутки у некоторых пациентов. Критериями эффективности были уменьшение клинических симптомов и улучшение качества жизни, а также снижение необходимости в анальгетиках. Продолжительность терапии варьировала от 1 недели до более чем 10 недель, но чаще всего – от 3 до 4 недель. Наиболее часто положительный терапевтический эффект проявлялся в виде быстрого улучшения симптомов (65,9%), существенного улучшения качества жизни (53,3%) и явного снижения необходимости в анальгетиках (50,6%). По мнению врачей, назначение пиримидиновых нуклеотидов сопровождалось быстрым восстановлением трудоспособности (26%), полным исчезновением симптомов (25,3%) и уменьшением последствий денервации (17,7%) (Рисунок 2). Несмотря на отсутствие статистического анализа и контролируемых факторов, данная системная оценка предоставляет важные клинические данные относительно применения ЦМФ и уридина при нейропатиях различной этиологии и в разные возрастные пери-

оды. Другими словами, хотя в исследовании не представлено доказательство статистически значимых преимуществ применения нуклеотидов в лечении нейропатий, результаты показывают клинически значимую пользу, что задокументировано большинством пациентов и врачей различных специальностей (Рисунок 2).

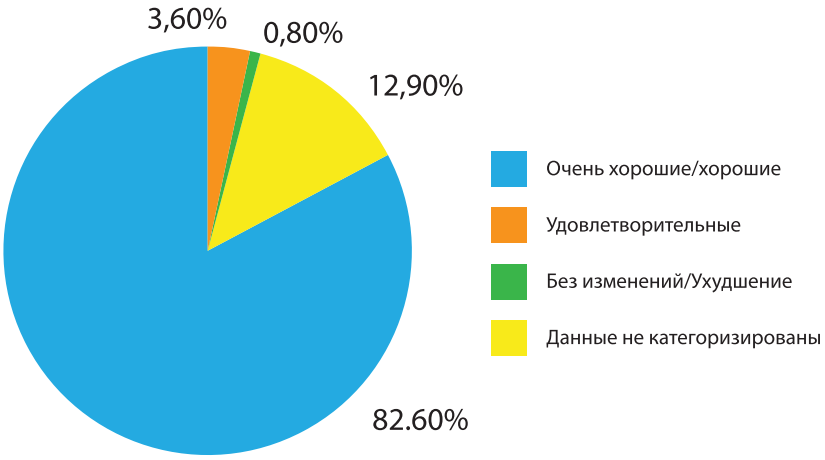


Рисунок 2. *Терапевтические результаты после применения ЦМФ и УМФ/УДФ/УТФ у 2083 пациентов с нейропатиями различной этиологии (Hedding-Eckerich, 2001).*

В другом открытом проспективном исследовании оценивался эффект пиримидиновых нуклеотидов у госпитализированных пациентов с сенсомоторными полинейропатиями (тетрапарез, парапарез и снижением чувствительности). В большинстве случаев (80%) состояние было идиопатическим. Применение ЦМФ в дозе 2,5 мг, УМФ/УДФ/УТФ в дозе 1,5 мг и витамина В12 в дозе 1 мг 3 раза в сутки приводило к клинически значимому увеличению силы мышц (оценивалась с помощью ортопедического динамометра) в течение 26-недельного курса лечения. Примерно у 50% пациентов с отсутствием рефлексов до начала лечения выявлялась рефлекторная реакция спустя 26 недель. Кроме того, нарушения поверхностной чувствительности к тактильным и болевым стимулам уменьшились к концу терапии. Хотя в данном исследовании результаты не оценивались статистически, лечение пиримидиновыми нуклеотидами приводило к известному клиническому улучшению (Laurinec, 1987).

Наконец, эффективность применения препарата Келтикан комплекс® (комбинированный препарат, содержащий УМФ (50 мг), витамин B12 (3 мкг) и фолиевую кислоту (400 мкг)) у 212 пациентов с различными нейропатиями оценивалась в ходе открытого поискового проспективного многоцентрового исследования, проведенного в 76 центрах первичной медицинской помощи в Португалии. Врачи были свободны оставить пациента на его обычной терапии и дополнительно назначить ежедневный прием 1 капсулы препарата Келтикан комплекс в течение 60 дней. Клиническая оценка проводилась при включении и через 60 дней после начала исследования. Основным критерием эффективности была оценка боли с помощью валидированного опросника для оценки боли (PDQ) до начала исследования и по его окончании. Данный опросник оценивает боль по трем показателям: интенсивность боли в настоящий момент, наиболее интенсивная боль в течение последних недель и средняя интенсивность боли в течение последних 4 недель. Данные показатели оценивались по шкале от 1 (боли нет) до 10 (максимальная боль). Проводилась оценка количества принимаемых лекарственных препаратов на момент начала и окончания исследования с целью выявления какого-либо снижения их применения.

Результаты показали, что в то время, как средняя исходная интенсивность боли была равна 6,6±2,0, на 60 день она ощущалась на 3,7±1,8 ($p<0,001$). Исходная интенсивность самой сильной боли в течение последних недель составила 7,6±1,8, а через 60 дней снизилась до 4,7±1,9 ($p<0,001$). Что касается интенсивности боли в течение последних 4 недель, исходная средняя интенсивность боли составила 6,5±1,9, а через 60 дней терапии снизилась до 3,9±1,7. Общая средняя оценка по PDQ на исходном визите составила 17,5±5,7 пунктов. На 60 день оценка показала, что общее среднее значение снизилось до 8,8±5,2 пунктов ($p<0,001$) (рисунок 2). Что касается применения сопутствующих лекарственных препаратов, к моменту финального визита оно снизилось у большинства пациентов (75,6%) по сравнению с исходным показателем.

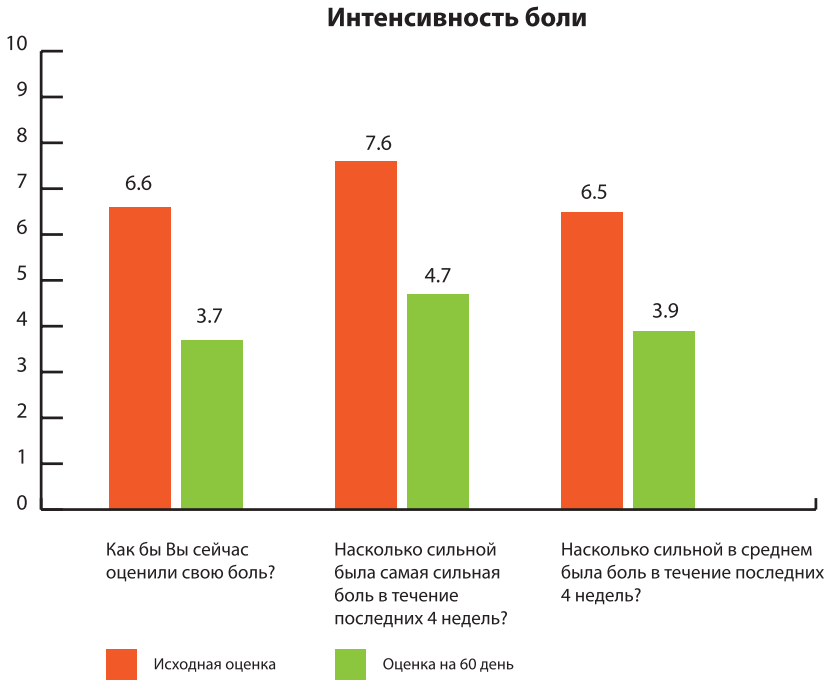


Рисунок 3. *Интенсивность боли: до и после лечения*

Безопасность применения уридина при периферических нейропатиях

Безопасность уридина (в комбинации с витаминами или без них) была продемонстрирована в ходе его широкого применения во всем мире у огромного количества пациентов. В рассмотренных исследованиях не сообщалось о смертях или серьезных нежелательных эффектах. Эти данные не вызывают удивления, поскольку эти компоненты являются органическими соединениями. Низкая частота возникновения и небольшая тяжесть зарегистрированных нежелательных лекарственных реакций свидетельствуют об отличном профиле безопасности препарата.

Выводы

Эффективность применения уридина при различных нейропатиях была широко продемонстрирована. Эго эффекты можно усилить путем добавления витамина B12 и фолиевой кислоты. В ряде клинических исследований показан значимое снижение связанных с болью

симптомов, улучшение качества жизни и уменьшение потребности в применении сопутствующих препаратов. Профиль безопасности данных средств и низкий риск лекарственного взаимодействия свидетельствуют в пользу их применения у пациентов с периферическими нейропатиями, вне зависимости от их причин.

Список литературы

1. Алексеева Л.И., Шарапова Е.П., Таскина Е.А., Чичасова Н.В., Имаметдинова Г.Р., Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Денисов Л.Н.. Симптом- и структурно-модифицирующее действия препарата Алфлутоп у больных остеоартрозом коленных суставов (многоцентровое двойное слепое плацебоконтролируемое исследование). Кардиология Ревматология № 4 (92) / 201, 1-7.
2. Алексеева Л. И. Современные подходы к лечению остеоартроза // Рус. мед. журн. 2003. Т. 11. № 4. С. 201–205.
3. Бадокин В.В. Значение воспаления в развитии и течении остеоартроза. Cons. Med. 2009; 11 (9): 91-5
4. Данилов А.Б., Жаркова Т.Р., Ахметджанова Л.Т. Анальгетические свойства препарата Алфлутоп в лечении хронической боли в спине. Consilium Medicum Неврология/ ревматология. 2010, № 2, 56-59
5. Данилов А.Б., Гак С.Е. Ксефокам (лорноксикам): возможности применения для лечения болевых синдромов // РМЖ. Болевой синдром 2011. С. 37–9.
6. Левин О.С. и др. Эффективность Алфлутопа при вертеброгенной цервикобрахиалгии (Открытое многоцентровое исследование). Фарматека. 2008; 6: 48-54.
7. Левин О.С. Эффективность Алфлутопа при хронической вертеброгенной люмбаишиалгии по данным двойного слепого плацебо-контролируемого исследования. Науч.-практ. ревматол. 2004; 4: 80-4.
8. Ревматология. Клинические рекомендации. Под редакцией Е.Л. Насонова, М. ГЭОТАР-Медиа, 2010.
9. Ходырев В.Н., Голиков Л.Г. Клиническая эффективность алфлутопа при остеохондрозе позвоночника (12-месячное исследование). Науч.-практ. неврол. 2003; 3: 104.
10. Berg J, Fellier H, Christoph T, Graup J. The analgesic NSAID lornoxicam inhibits cyclooxygenase (COX-1/-2, in vitro inducible nitric oxide synthase (iNOS), and the formation of interleukin (IL)-6. Inflamm Res 1999;48:369–79.
11. Castellsague J, Riera-Guardia N, Calingaert B et al. Individual NSAIDs and upper gastrointestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project). Drug Saf 2012; 35 (12): 1127–46.
12. Castellon BW. Blinded, randomized, placebo-controlled study of the effect of cytidine monophosphate-Nucleo CMP on facial paralysis a frigore. Clinical Hospital Physiotherapy Service, La Paz. 2001, p.59.
13. De Mora E, Monfort R. Estudio multicéntrico de una asociación de nucleótidos en el tratamiento del dolor neuromuscular. Phronesis 1991;12(1):46-50.
14. Final Report - SOS (Safety Of non-Steroidal anti-inflammatory drugs) http://cordis.europa.eu/publication/rcn/14115_en.html
15. Gallai V, Mazzotta G, Montesi S, Sarchielli P, Del Gatto F. Effects of uridine in the treatment of diabetic neuropathy: an electrophysiological study. Acta Neurol Scand. 1999;86:3-7.

16. Hedding-Eckerich. Treatment of peripheral nerve damage with pyrimidine nucleotides: results of a retrospective analysis of data on more than 2000 oupatient cases. Der Allegemeinarzt 2001;16:2-7.
17. Klein KG. Assessment of nucleotides and vitamin B12 against a combination of B vitamins for the lumbar radicular irritation syndrome. Biometrischer Bericht. ANFOMED, Bericht 1990.
18. Krämer G. Open study to determine the effectiveness and tolerance of Keltican, a mixture of nucleotides in intravenous administration for 5 days, to 15 patients suffering from diabetic polyneuropathy. 1991. Study N. 1.3.902.91.
19. Kretschmar C, Kaumeier S, Haase W. Medical treatment of alcoholic polyneuropathy. A randomised three-armed double-blind study comparing efficacy and tolerability of two vitamin B combinations and a nucleotide combination. Fortschr Med. 1996;32:439/53-443/57.
20. Lamarca A, Gella A, Martiañez T, Segura M, Figueiro-Silva J, Grijota-Martinez C, Trullas R, Casals N. Uridine 5'-triphosphate promotes in vitro Schwannoma cell migration through matrix metalloproteinase-2 activation. PLoS One. 2014, Jun 6;9(6):e98998.
21. Lauretti GR, Omais M, Pereira AC, de Mattos AL. Clinical evaluation of the cytidine-uridine-hydroxicobalamine complex as adjuvant in the management of the chronic neuropathic low back pain. Coluna, 2005;3:73-6.
22. Lärm G, Rückert U, Hedding-Eckerich M. Neurotropic nutrients promote recovery after intervertebral disc operations. Extracta orthopaedica, 2008;2:44-45.
23. Laurinec K. Regeneration of peripheral nervous system in polyneuropathies. Therapiewoche 1987;37:1-11.
24. Martiáñez T, Carrascal M, Lamarca A, Segura M, Durany N, Masgrau R, Abian J, Gella A. UTP affects the Schwannoma cell line proteome through P2Y receptors leading to cytoskeletal reorganisation. Proteomics. 2012 Jan;12(1):145-56.
25. Martiáñez T, Lamarca A, Casals N, Gella A.N-cadherin expression is regulated by UTP in schwannoma cells. Purinergic Signal. 2013 Jun;9(2):259-70.
26. Müller D. Treatment of neuropathic pain syndrome. Results of an open study on the efficacy of a pyrimidine nucleotide preparation. Fortschr Med Orig. 2002; 120:131-15.
27. Negrão L, Almeida P, Alcino S et al. Effect of the combination of uridine nucleotides, folic acid and vitamin B12 on the clinical expression of peripheral neuropathies. Pain Manag. 2014;4:191-6.
28. Pankiv VI. Clinical experience of Nucleo CMP Forte use in diabetic polyneuropathy. Int Journal Endocrinol. 2008;6:23-25.
29. Sturm E. Facial neuralgias: practical therapeutic study with a nucleotide-vitamin B12 combination. Neurologie/Psychiatrie 1988.
30. Wattig B, Schalow G, Madauss M, Heydenreich F, Warzok R, Cervós-Navarro J. Acceleration of nerve and muscle regeneration by administration of nucleotides--electroneurophysiological and morphometrical investigations. Acta Histochem Suppl. 1992;42:333-9.
31. Wurtman RJ, Regan M, Ulus I, Yu L. Effect of oral CDP-choline on plasma choline and uridine levels in humans. Biochem Pharmacol. 2000 Oct 1;60(7):989-92.
32. Henrotin Y, Mobasheri A, Marty M. Is there any scientific evidence for the use of glucosamine in the management of human osteoarthritis? Arthritis Res Ther. 2012 Jan 30;14(1):201.
33. Henrotin Y, Lambert C. Chondroitin and glucosamine in the management of osteoarthritis: an update. Curr Rheumatol Rep. 2013 Oct;15(10):361
34. Makarand V. Risbud and Irving M. Shapiro . Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content. Nat. Rev. Rheumatol. 10, 44–56 (2014);
35. Walsh AJ, O'neill CW, Lotz JC. Glucosamine HCl alters production of inflammatory mediators by rat intervertebral disc cells in vitro. Spine J 2007; 7 (5): 601-8.

36. Wilkens P et al. Effect of Glucosamine on Pain-Related Disability in Patients With Chronic Low Back Pain and Degenerative Lumbar Osteoarthritis JAMA 2010; 304 (1): 45-52.
37. Yanagawa A, Endo T, Kusakari K, Kudo T. Endoscopic evaluation of aceclofenac-induced gastroduodenal mucosal damage: a double-blind comparison with sodium diclofenac and placebo.Japan J Rheumatol 1998; 8 (3): 249–59.

Глава 9.
НЕЛЕКАРСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

9.1. КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

В отличие от острой, при хронической боли – человек сталкивается не только со стрессом в результате этой боли, но и с рядом поведенческих проблем, угрожающих всем аспектам его жизни. Таким образом, вряд ли следует удивляться, что пациенты деморализованы, испытывают чувство беспомощности, безнадежности, страх, разочарование, гнев и впадают в депрессию. Жизнь с постоянной болью требует значительной эмоциональной устойчивости, поскольку она истощает эмоциональные резервы человека. Это испытание не только для самого больного, но и для его семьи, друзей, сослуживцев и работодателей.

Ряд исследований показал, что даже самые мощные лекарственные препараты, самые совершенные хирургические вмешательства и такие новаторские процедуры, как стимуляция спинного мозга и имплантированные системы для введения лекарственного препарата, не гарантируют полного устранения боли и нетрудоспособности. Неудивительно, что длительность боли и ее влияние на трудоспособность отражаются во всех сферах жизни.

Воздействуя только на физические компоненты боли в надежде устранить причину или блокировать проводящие пути, специалисты упускают важные психологические факторы, вносящие свой вклад в хроническое течение заболевания. Поскольку полное излечение зачастую невозможно, наиболее приемлемое лечение должно быть направлено не только на физические аспекты, но и на когнитивные, эмоциональные и поведенческие факторы, связанные с хронической болью.

Одним из эффективных методов психотерапии при лечении пациентов с хронической болью признана *когнитивно-поведенческая терапия*. Она разработана для того, чтобы помочь пациентам идентифицировать, оценить и скорректировать неадекватные и неблагоприятные представления о самих себе и своих трудностях. Кроме того, больные учатся распознавать взаимосвязь между познанием, эмоциями и поведением, а также совокупность последствий всех этих факторов. Стратегический план когнитивно-поведенческого вмеша-

тельства предназначен для облегчения переосмысления отношения пациента к своему бедственному положению. Изначально больные считают, что их заболевание – проблема исключительно медицинская. Им кажется, что симптомы непреодолимы и что они не могут держать их под контролем.

Когнитивно-поведенческий подход оптимистичен и разработан для того, чтобы с помощью акцента на эффективности вмешательства и способностях пациентов облегчить большую часть их страданий, даже если они не смогут полностью контролировать свое заболевание и испытывают физические ограничения.

Существует пять основных принципов, которые характеризуют когнитивно-поведенческую стратегию лечения (Turk & Okifuji, 1999). Первый принцип состоит в том, что все *люди скорее активно обрабатывают информацию, чем пассивно реагируют на условия окружающей среды.* Люди пытаются разобраться в стимулах, поступающих из окружающей среды, *фильтруя информацию* на основании их предшествующего опыта. Реакции людей основаны на оценках и последующих ожиданиях, они лишь частично зависят от реальных последствий их поведения (например, позитивного и негативного подкрепления и наказания). Следовательно, с этой точки зрения *предшествующие* последствия также важны для поведения, как и последствия в *настоящее время*.

Второй принцип когнитивно-поведенческой стратегии состоит в том, что *мысли человека (оценки, отношение, ожидания) способны вызвать или ослабить эмоции и физиологическую активность – и то, и другое могут служить стимулом для поведения*. *Наоборот, эмоции, психология и поведение могут провоцировать или влиять на образ мыслей человека.* Следовательно, приоритетность причины зависит от того, с какой стадии цикла начать. При этом рассмотрение протяженного по времени интерактивного процесса иногда представляет больший интерес, чем приоритетность причины.

Третий принцип когнитивно-поведенческой стратегии заключается в том, что *поведение в равной мере определяется как окружающей средой, так и индивидуумом*. Люди не только пассивно реагируют на свое окружение, но и своим поведением вызывают реакции со стороны окружающей среды, т.е. сами создают свое окружение. Человек, который осознает физическое событие (симптомы) и приходит к выводу, что в связи с этим следует обратиться к врачу, инициирует ряд обстоятельств, отличающихся от тех, что создает человек с тем же симптомом, но принявший решение обойтись своими силами.

Четвертый принцип состоит в том, что, *если люди усвоили неадекватную манеру мыслить, чувствовать и реагировать, эффективные вмешательства, разработанные для коррекции поведения, должны быть сфокусированы на совокупности всех этих факторов, а не на каком-то одном из них.*

Последний принцип когнитивно-поведенческой стратегии заключается в том, что *подобно тому, как люди сами генерируют и поддерживают неадекватные мысли, чувства и поведение, им следует стать активными участниками изменения своего неадекватного способа реагирования.* Люди с хронической болью вне зависимости от ее интенсивности хоть и считают себя беспомощными заложниками судьбы, напротив, таковыми не являются. Они могут и должны играть основную роль в собственном обучении и реализации эффективных моделей реагирования на свое окружение и свое положение.

Биомедицинские факторы, которые изначально могли быть причиной боли, с течением времени играют все меньшую роль в потере трудоспособности, хотя вторичные проблемы, связанные с патологией и декомпенсацией нервной системы, могут усугублять и поддерживать существование проблемы. Пассивность ведет к еще большей озабоченности своим организмом и болью, и эти когнитивные изменения повышают вероятность ошибочной интерпретации симптомов, уделению им излишнего внимания и вероятности того, что человек будет считать себя нетрудоспособным. Снижение физической активности, страх получить повторную травму, боль, потеря материальной компенсации и окружение, которое, возможно, невольно закрепляет у пациента *роль больного*, – все это может препятствовать облегчению боли, успешной реабилитации, снижению нетрудоспособности и повышению приспособляемости. Как было отмечено, когнитивные факторы могут не только влиять на поведение пациента и косвенно воздействовать на его боль, они способны воздействовать в качестве прямых психологических факторов, которые, как считается, связаны с переживанием боли (Flor, Turk & Birbaumer, 1985).

Люди реагируют на заболевания на основании своих субъективных представлений о болезни и симптомах (когнитивных схем). Сталкиваясь с новыми стимулами, человек приступает к *смысловому анализу*, руководствуясь схемами, соответствующими характеристикам стимулов. Именно на основании присущей только данному человеку схемы он интерпретирует, обозначает и реагирует на поступающие стимулы.

Люди выстраивают четко разработанные представления о своем физическом состоянии, и эти представления составляют основу для

плана действий и психофизиологической адаптации. Представления о смысле боли и о способности функционировать, несмотря на дискомфорт, – важные аспекты когнитивных схем, относящихся к боли. Данные представления используются для формирования информации о причинах, сопутствующих событиях и последствиях симптомов. Например, при когнитивной схеме, согласно которой у человека серьезное и изнуряющее заболевание, нетрудоспособность является неизбежным аспектом боли, а физическая активность опасна, боль является подходящим оправданием для пренебрежения обязанностями, что с высокой вероятностью приведет к неадекватным реакциям. Аналогично, если пациент считает, что у него серьезное заболевание, что он достаточно слаб и у него большой риск повторной травмы, он будет бояться возобновления физической активности. В процессе генерализации стимула пациенты все больше и больше избегают физической активности, при этом детренированность нарастает, а вместе с ней и нетрудоспособность. Представления, оценки и ожидания людей, касающиеся боли, их способность к психофизиологической адаптации, социальная поддержка, их волнения, система экспертизы трудоспособности, система оказания медицинской помощи и работодатели – все это важно, поскольку может способствовать или препятствовать ощущению больного, что он контролирует боль. Эти факторы также воздействуют на участие пациента в лечении, его личную ответственность за него, восприятие им нетрудоспособности, на поддержку со стороны значимых для него людей, ожидание результатов и восприятие обоснования лечения, а также на то, будет ли он следовать рекомендациям специалистов.

Когнитивные интерпретации также повлияют на характер сообщения о симптомах значимым людям, включая врачей и работодателей. Открытое сообщение о боли, страданиях и дистрессе вызывает реакции, которые могут подкрепить болевое поведение и впечатление о серьезности, тяжести и неконтролируемости боли, т.е. характер сообщения о боли может привести к тому, что врач выпишет более сильные лекарственные препараты, назначит дополнительные обследования, а в некоторых случаях и инвазивные процедуры.

Члены семьи, испытывая сочувствие, могут освобождать пациента от обычных обязанностей и поощрять его пассивность, т.е. способствовать дальнейшей физической детренированности. Очевидно, что в когнитивно-поведенческую стратегию входит акцент, присущий оперантному научению на внешнем подкреплении и на точке зрения респондента, на усвоенное избегание в рамках обработки информации.

Люди с хронической болью часто не уверены в собственных возможностях и считают себя нетрудоспособными, они также не могут взять на себя ответственность за контроль над собственной болью. Они избегают физической активности, поскольку считают, что это усилит боль или приведет к дополнительной травматизации. Более того, они считают себя беспомощными. Подобные негативные и неадекватные оценки своего заболевания, ситуации и личной эффективности в контролировании боли и связанных с нею проблем подкрепляют их гиперреакцию на ноцицептивную стимуляцию, пассивность и деморализацию. Считается, что эти когнитивные оценки, оказывая влияние на поведение, приводят к сокращению усилий и снижают стойкость перед трудностями и физической активностью, усиливают психологический дистресс.

На переживание боли и последующие ее эпизоды могут в значительной степени повлиять специфические мысли и чувства, которые возникают у пациентов до усиления боли, в процессе ее усиления или при эпизодах сильной боли, а также после эпизодов боли. Более того, методы, которые больные используют для контроля своего эмоционального возбуждения и симптомов, являются важными прогностическими факторами когнитивных и поведенческих реакций.

Когнитивно-поведенческая стратегия управления болью фокусируется на обучении пациентов ряду методик управления болью, чтобы помочь им почувствовать, что они контролируют влияние боли на их жизнь, а также изменить эмоциональные, поведенческие, когнитивные и сенсорные грани переживания боли. Поведенческий опыт помогает показать больным, что они способны на большее, чем им кажется, повышая ощущение их собственных возможностей. Когнитивные методики (описанные ниже) помогают пациентам взять под контроль эмоциональные, поведенческие, когнитивные и сенсорные реакции. Допущение заключается в том, что долговременное поддержание изменений в поведении происходит только в том случае, когда больной научился связывать успех со своими собственными усилиями. Существует предположение, что эти виды лечения могут привести к изменению представлений о боли, о типе психофизиологической адаптации и о сообщаемой тяжести боли, а также к прямым изменениям поведения. Более того, лечение, которое приводит к усилению воспринимаемого контроля над болью и снижению *катастрофичности*, также сопровождается снижением выраженности боли и функциональной нетрудоспособности (Sullivan с соавт., 2001; Turner

& Aaron, 2001). Наиболее важным фактором плохой психофизиологической адаптации может быть скорее наличие катастрофичности, чем различий в природе конкретных стратегий психофизиологической адаптации (Jensen, Romano, Turner, Good & Wald, 1999; Jensen с соавт., 1994).

В начале и в ходе лечения следует попытаться обсудить симптомы (физические ограничения) и их влияние на жизнь пациентов, а также проблемы, которые могут возникнуть в жизни других людей в связи с этими симптомами (ограничениями). Психотерапевт сообщает больному, что он будет работать *вместе* с ним, чтобы добиться максимальных результатов, направленных на снижение ограничений, связанных с заболеванием, но психотерапевт ничего не будет делать *за* пациента. Предпочтительно провести эту беседу с близкими больного, поскольку недопонимание, опасение и страх с их стороны следует также выявлять и преодолевать.

В процессе реабилитации симптомы переосмысливаются таким образом, что пациенты приходят к выводу о реальности изменения их ситуации, если сочетать физические и психологические подходы. Следовательно, это попытка изменить представления больного о своем состоянии. Программа лечения разрабатывается для того, чтобы

обучить больных ряду когнитивных и поведенческих навыков. Данная программа способна помочь им справиться с неадекватными мыслями и вредными ощущениями, которые предшествуют, сопутствуют и следуют за переживанием обострения симптома или симптомов и, таким образом, усиливают эмоциональные страдания.

Применяется большинство как поведенческих (подкрепление, воздействие), так и когнитивных методик (например, когнитивное переструктурирование, обучение навыкам решения проблем и тренинг по навыкам адаптации), описанных ниже. Другие техники, основанные на этих моделях (например, биологическая обратная связь, затухание неприемлемого болевого поведения и подкрепление физической активности), предоставляют возможность пациентам задать вопросы, оценить по-новому свою ситуацию и овладеть навыками самоконтроля в отношении неадекватных мыслей, чувств, поведения (например, избегания) и физиологических реакций, а также навыками адаптации.

Когнитивно-поведенческий подход – это совместная деятельность, направленная на содействие в усилении чувства самоэффективности и самомотивации у больного(Bandura, 1997). Важно подчеркнуть, что пациент должен хотеть работать с психотерапевтом и другими членами команды реабилитации. Таким образом, когнитивно-поведенче-

ская терапия заметно отличается от того, что больные представляли себе в качестве подходящего лечения своего заболевания. Психотерапевт должен быть готов к обсуждению расхождений между представлением пациентов о своих проблемах, опытом лечения и специфическим обоснованием когнитивно-поведенческой терапии. Даже если это не признается, у больного сохраняется некоторое недопонимание и сомнения по поводу того, что собой представляет радикальное расхождение с общепринятой терапией, основанной на физической патологии. И если психотерапевт оставляет это без внимания, лечение обречено на провал, т.к. пациент не будет мотивирован для активного участия в нем. Даже идеальный план лечения имеет малую вероятность на успех, если пациент не включается в предусмотренное планом изменение поведения.

Когнитивно-поведенческая стратегия может служить основой как для физиотерапевтических, так и для психологических вмешательств. Врачи лечебной физкультуры или медицинские сестры, работая с пациентами, утратившими трудоспособность, могут руководствоваться теми же принципами (Turk, Okifuji & Sherman, 2000). Акцент делается на помощи больным в переосмыслении своей ситуации и своей собственной роли в улучшении функционального состояния, т.е. на адаптации к ограничениям, обусловленным их заболеванием. В табл. 1 обобщены основные характеристики когнитивно-поведенческой терапии пациентов с хронической болью.

Таблица 1. *Характеристики когнитивно-поведенческого подхода к управлению болью*

1. Ориентация на решение проблемы.
2. Просвещение (обучение умению управлять собой, навыки решения проблем, адаптации и общения).
3. Сотрудничество (пациент и врач работают совместно).
4. Практические задания в клинике и дома с целью закрепления навыков и выявления проблемных областей.
5. Поощрение выражения чувств и, следовательно, контроль над чувствами, которые препятствуют реабилитации.
6. Установление взаимосвязи между мыслями, чувствами, поведением и физиологией.
7. Предупреждение неудач и ошибок, а также обучение больных как с этим справляться.

Цели и задачи когнитивно-поведенческих вмешательств

Принимая во внимание приведенный ранее обзор когнитивно-поведенческой стратегии, мы можем рассмотреть применение этой стратегии для разработки вмешательств для больных с различными диагнозами, сопровождающимися хронической болью. В табл. 2 обобщены цели лечения.

Таблица 2. *Цели когнитивно-поведенческого подхода*

- Переосмысление взгляда пациента на свои проблемы – от непреодолимости до управляемости *(борьба с деморализацией)*.
- Донести добольного, что в лечение будут включены навыки, необходимые для более адаптивной реакции на проблемы *(повышение эффективности результата)*.
- Переосмысление взгляда пациента на самого себя – он больше не считает себя пассивным и беспомощным, наоборот, он способен сопротивляться, он активен, обладает ресурсами, он умеет справляться с проблемами *(усиление самоэффективности)*.
- Обеспечить, чтобы больные научились отслеживать свои мысли, чувства, поведение, физиологическое состояние и поняли, насколько это взаимосвязано *(разрушение автоматических, неадекватных моделей)*.
- Научить пациента, как и когда использовать внешнее и внутреннее поведение, необходимое для адаптивного реагирования на проблемы, связанные с хронической болью *(обучение навыкам и их использование)*.
- Поощрять больного связывать успех со своими собственными усилиями *(самоатрибуция)*.
- Предвидеть и обсуждать проблемы и способы их решения *(облегчение поддержания и генерализация)*.

Задачи и каждый компонент лечения должны быть направлены на осуществление этих целей.

Терапия состоит из четырех взаимосвязанных элементов: 1) изменение представлений; 2) приобретение навыков; 3) закрепление навыков; 4) генерализация и поддержание. В процессе лечения производится текущая оценка.

Заключительные комментарии

Важно рассматривать человека с хронической болью как целое, а не только его отдельную часть тела, которая повреждена и нуждается в восстановлении. Недостаточное внимание к когнитивному и эмо-

циональному влиянию или фокусирование на физиологии и анатомии, как это имеет место при традиционном подходе к лечению, или же исключительно на влиянии окружающей среды, что характерно для оперантных моделей, как было доказано, не совсем адекватны. Люди – это нечто большее, чем физические параметры. Они также не должны становиться заложниками непредвиденных обстоятельств. Они наблюдают, предсказывают и интерпретируют внутренние и внешние стимулы. Более того, человек существует в обществе, и контекстуальные факторы также играют важную роль в переживании боли. Поскольку хроническая боль неизлечима по определению, важно, чтобы лечение было сфокусировано на адаптации к симптомам и сопутствующим им проблемам, а не просто на самих симптомах.

В этой главе описаны когнитивно-поведенческая концепция и подход к лечению, основанный на этой концепции. *Она важнее, чем применяемые методики.* Цели не зависят от методов лечения. Акцент делается на том, чтобы помочь пациентам допустить, что они могут в большей степени контролировать боль и свою жизнь, стать сильнее и меньше зависеть от системы оказания медицинской помощи. Когнитивно-поведенческую концепцию и подход не следует рассматривать в качестве альтернативы традиционным методам лечения, оперантному научению. Скорее когнитивно-поведенческая концепция важна сама по себе, когда мы думаем о пациентах с хронической болью независимо от того, какие вмешательства мы предпочитаем. Когнитивные и поведенческие методы можно применять в сочетании с другими подходами как часть всеобъемлющей программы реабилитации.

Специалисты, использующие физические методы, должны отдавать себе отчет в том, что они сообщают пациентам об их боли и их ответственности. Следует учитывать, как эта информация будет оценена и как она повлияет на реабилитацию. Если информация, исходящая от врача, заключается в том, что боль – это проблема исключительно физическая, которой должны заниматься специалисты, у больного не будет особых стимулов для лечения, требующего его активного участия. Скрытые сообщения о том, что пациенты должны переходить от специалиста к специалисту до тех пор, пока не найдется такой, который избавит их от боли, сами по себе бесплодны и ведут к разочарованиям. Многообещающие новые лекарственные препараты и методы впечатляют, но каждая новая неудача ведет к дополнительной деморализации больного, страдающего хронической болью.

Список литературы

1. Bandura, A. (1997). $elf-efficacy: The exercise of control. New York: Freeman.
2. Fernandez, E., & Turk, D. C. (1989). The utility of cognitive coping strategies for altering pain perception: A meta-analysis. Pain, 38, 123-135.
3. Flor, H., Turk, D. C, & Birbaumer, N. (1985). Assessment of stress-related psychophysiological responses in chronic back pain patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54, 354-364.
4. Jensen, M. P., & Karoly, P. (1992). Pain-specific beliefs, perceived symptom severity, and adjustment to chronic pain. Clinical Journal of Pain, 8, 123-130.
5. Jensen, M. P., Romano, J. M., Turner, J. A., Good, A. B., & Wald, L. H. (1999). Patient beliefs predict patient functioning: Further support for a cognitive-behavioral model of chronic pain. Pain, 81, 95-104.
6. Jensen, M. P., Turner, J. A., Romano, R. M., & Lawier, B. K. (1994). Relationship of pain-specific beliefs to chronic pain adjustment. Pain, 5". 301-309.
7. Lefebvre, M. F. (1981). Cognitive distortion and cognitive errors in depressed psychiatric low back pain patients. Journal of Consulting and Clinical. Psychology, 49, 517-523.
8. Leventhal, H., & Everhart, D. (1979). Emotion, pain and physical Illness. In C.E. Izard (Ed. Emotion and psychopathology (pp. 263-299 New York: Plenum Press.
9. Morley, S., Eccleston, C, & Williams, A. (1999 . Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive-behavior therapy and behavior therapy for chronic pain in adults, excluding headache. Pain, 80, 1–13.
10. Okifuji, A., Turk, D. C, & Curran, S. L. (1999 . Anger in chronic pain: Instigators of anger, targets and intensity. Journal of Psychosomatic Re-search, 61, 771-780.
11. Shaw, W. S., Feuerstein, M., Haufler, A. J. Berkowitz, S. M., & Lopez, M. S. (2001). Working with low back pain: Problem-solving orientation and function. Pain, 93, 129-137.
12. Sullivan, M. J. L., Thorn, B., Haythornthwaite. J. A., Keefe, E., Martin, M., Bradley, L. A., & Lefebvre, J. C. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain Clinical Journal of Pain, 17, 52-64.
13. Turk, D. C, Meichenbaum, D. & Genest, M. (1983). Pain and behavioral medicine: A cognitive-behavioral perspective. New York: Guilford Press.
14. Turk, D. C, & Okifuji, A. (1998). Treatment of chronic pain patients: Clinical outcome, cost-effectiveness, and cost-benefits. Critical Reviews in Physical Medicine and Rehabilitation Medicine 10, 181-208.
15. Turk, D. C, & Okifuji, A. (1999). A cognitive-behavioral approach to pain management. In P. D. Wall & R. Melzack (Eds.), Textbook of pain (4th ed., pp. 1431-1444V London: Churchill Livingstone.
16. Turk, D. C, & Okifuji, A. (in press). Psychological factors in chronic pain: Evolution and revolution Journal of Consulting and Clinical Psychology.
17. Turk, D. C, Okifuji, A., & Sherman, J. J. (2000 Psycholoigcal factors in chronic pain: Implications for physical therapists. In J. W. Towney & J. T. Taylor (Eds.), Low back pain (3rd ed. pp. 353-383). Baltimore.
18. Williams & Wilkins. Turk, D. C, & Salovey, P. (1985). Cognitive structures, cognitive processes, and cognitive-behavioral modification: I. Client issues. Cognitiv Therapy and Research, 9, 1-17.
19. Turner, J. A., & Aaron, L. A. (2001). Pain-relates catastrophizing: What is it? [Commentary]. Clin-ical Journal of Pain, 17, 65-71.
20. Vlaeyen, J. W. S., Kole-Snijders, A., Boeren, R. & van Eek, H. (1995). Fear of movement/(re)injur in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. Pain, 62, 363-372.

9.2. ЛЕЧЕНИЕ ОПЕРАНТНЫМ НАУЧЕНИЕМ

Применение оперантного научения для пациентов с хронической болью

Важно понимать, почему методики оперантного научения необходимы при работе с больными с хронической болью, особенно в связи с тем, что физическая боль в большинстве случаев является внутренним субъективным переживанием. Очевидно, что методы оперантного научения способны значительно улучшить состояние пациентов с хронической болью, и в многочисленных исследованиях получено множество доказательств этого факта (Morley с соавт., 1999).

Коннели (Connally) и Сандерс (Sanders) (1991) показали, что хотя больным с хронической болью, демонстрирующим внешнее болевое поведение, помогает многопрофильная реабилитация боли, однако, оследняя дает менее выраженное улучшение, чем прогнозировалось. Кроме того, было обнаружено, что высокий уровень внешнего болевого поведения является фактором риска невозвращения к работе и стойкой утраты трудоспособности при травмах в области поясницы (Sanders, 2000).

Следовательно, наличие внешнего болевого поведения и необходимость его ослабления имеют большую клиническую и функциональную ценность. Взаимосвязь между уровнем внешней активности и субъективной интенсивностью боли незначительна (Linton, 1985), поэтому клинические вмешательства, которые сфокусированы только на снижении субъективного восприятия интенсивности боли и ноцицепции, оказывают незначительное влияние как на уменьшение болевого поведения, так и на связанное с ним повышение общего уровня физической активности и другого «хорошего» поведения.

Более того, исследования продемонстрировали, что в зависимости от культурных и географических особенностей существуют значительные различия внешнего болевого поведения и функционирования у пациентов с болью в области поясницы при аналогичных физикальных данных (Sanders с соавт., 1992). Подобные ведения являются дальнейшим подтверждением мощных социальных, культурных и ситуационных факторов, влияющих на болевое и «хорошее» поведение, которое проявляется независимо от уровня ноцицепции и реального повреждения.

Для эффективного применения оперантного научения обычно необходимы такие условия:

1) наличие внешнего болевого поведения;
2) возможность идентифицировать серьезные факторы позитивного и негативного подкрепления, а также наказания;
3) наличие удовлетворительного внешнего контроля, чтобы в зависимости от обстоятельств применять предшествующие и последующие обусловливающие стимулы;
4) пациент не должен испытывать никаких серьезных когнитивных проблем за исключением тех, что связаны с приемом лекарственных препаратов;
5) желание больного проявить активное участие в лечении.

В табл. 1 приведены те базовые условия, которые предполагают, что на внешнее болевое поведение хотя бы отчасти влияет оперантное научение (Fordyce, 1976, 2000a; Sanders, 1985). Можно предположить, что оперантное научение окажет значимое влияние, если присутствуют как минимум три основных показания, приведенных в табл. 1. Даже если не представлено ни одного из перечисленных условий, оперантное научение все же может оказаться полезным в любой схеме лечения, разработанной для усиления «хорошего», т.е. более адаптивного поведения, например, ходьбы без трости, выполнения физических упражнений, хорошего настроения или работы. Кроме того, присутствие основных показателей из табл. 1 не исключает сопутствующей ноцицепции со стороны поврежденной или воспаленной ткани.

Для тех пациентов, которые не проявили желания сотрудничать, или при наличии у них мощных контролирующих условий в окружающей обстановке наиболее эффективным выходом будет стационарное лечение. Однако для большинства больных при условии сотрудничества с ними и их семьями вполне возможно успешное применение оперантного научения в амбулаторных условиях. В процессе функционального анализа поведения обычно удается получить ответ на этот вопрос. Это также справедливо для изменения внешнего болевого поведения, касающегося употребления лекарственных препаратов. Такие пациенты требуют частого наблюдения, чтобы их лечение проходило успешно в амбулаторных условиях, что вполне реально. Исключение составляютбольные, которые демонстрируют избыточное применение других лекарственных препаратов, например, седативных и снотворных или употребляют алкоголь.

Таблица 1. *Основные показания для влияния оперантного научения на пациентов с хронической болью*

1. Внешнее болевое поведение носит хронический характер (продолжительность 3 месяца и более).
2. Внешнее болевое поведение проявляется в зависимости от обстановки, времени дня или присутствия определенного человека или людей (например, в клинике, ночью или в присутствии супруга).
3. Внешнее болевое поведение признается окружающими (семьей, друзьями и т.д.).
4. Внешнее болевое поведение может иметь как позитивное, так и негативное подкрепление.
5. Внешнее болевое поведение выходит за рамки выявленной физической патологии.
6. Пациенты демонстрируют большие опасения по поводу усиления боли в связи с повышением физической активности и возвращением к работе.

В табл. 2 обобщены основные рекомендации по применению оперантного научения для пациентов с хронической болью (Fordyce, 1976, 2000a; Keefe, 1994). Первый шаг – это оценка состояния больного с помощью функционального анализа поведения. Более того, необходимо идентифицировать любые патофизиологические потребности, чтобы учесть их при установлении цели для реального изменения поведения. По возможности следует попросить пациента привести примеры или отследить свое внешнее поведение, например, время пребывания в положении сидя или время хождения, количество повторений физических упражнений, применение лекарственных препаратов и субъективную оценку интенсивности боли.

Существует ряд доступных, проверенных и клинически полезных способов наблюдения (Collins, Moore & McQuay, 1997; Jensen, 1997; Sanders с соавт., 1996). Кроме того, рекомендуется провести как можно больше непосредственных наблюдений примеров болевого и «хорошего» поведения.

Существует несколько модернизированных и хорошо структурированных наблюдательных и автоматических устройств для записи поведения (Bussmann, van DeLaar, Neeleman & Stam, 1998; Lewis &

Cumming, 1995). Они редко используются в клинической практике из-за сложности и высокой стоимости. Чаще в качестве системы наблюдения применяется непосредственное заполнение контрольной таблицы в различное время медицинским персоналом или членами семьи пациента. К двум наиболее часто используемым шкалам наблюдения относятся «Шкала болевого поведения UAB» университета Алабамы в Бирмингеме (Richards, Nepomuceno, Riles & Suer, 1982) и «Контрольная таблица болевого поведения» (Turk, Wack & Kerns, 1985).

По возможности следует применять методы непосредственного наблюдения, по крайней мере в начале, середине и конце активного лечения.

В табл. 2 приведены общие рекомендации, применимые к большинству болезненных состояний. Изменение применения лекарственных препаратов затронуто в рекомендации 2, поскольку это поведение, по крайней мере частично, является реакцией на усиление боли. Чтобы снизить использование обезболивающих препаратов, часто требуется особая форма для исключения зависимости между приемом лекарственного препарата и избеганием ноцицепции и физического устранения симптомов.

Сюда относится прием препаратов строго по времени и в зависимости от обстоятельств, вместо того, чтобы принимать их при боли для устранения симптомов (Burkson & Gotestam, 1987). Хотя некоторые пациенты в состоянии снизить применение лекарственных препаратов без изменения своей схемы приема на схему на основе времени и обстоятельств (Rouse, Williams, Richardson, Pither & Nicholas, 1994), чаще всего рекомендуется назначать данный режим приема (строго по времени и в зависимости от обстоятельств), а также снижение дозы.

В рекомендации 8 подчеркивается необходимость участия в изменениях как семьи, так и пациента. В настоящее время признается, что методики оперантного научения можно применять самостоятельно (Spiegler & Guevremont, 1998; Warren, 2001). Следовательно, идея пациента подкреплять себя самостоятельно при более приемлемом поведении не только реальна, но и желательна.

Последняя рекомендация в таблице 6.2 подчеркивает большую важность включения методов оперантного научения в многопрофильную программу реабилитации (Sanders, Harden, Benson & Vicente, 1999). Подобное взаимодействие способствует достижению максимального эффекта.

Таблица 2. *Общий обзор рекомендаций по применению оперантного научения для помощи пациентам с хронической болью*

ОЦЕНКА

1. Осуществляется функциональный анализ поведения пациента для идентификации релевантного внешнего болевого и «хорошего» поведения, контролирующего предшествующие и последующие стимулы, а также уровень сотрудничества пациента и его семьи.
2. Идентификация масштабов физической патологии, рассмотрение и включение этой патологии в установление реалистичных целей по изменению поведения.
3. Постоянное отслеживание степени изменений поведения в процессе лечения, что позволит принять обоснованное решение в отношении эффективности.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Использование затухания для сокращения внешнего болевого поведения (с предупреждением реакции, если это поведение избегания) плюс позитивное и негативное подкрепление для усиления «хорошего» поведения.
2. Для сокращения приема лекарственных препаратов применение схемы приема, привязанной ко времени и обстоятельствам, что позволит сократить дозу или кратность приема препарата в день.
3. Чтобы повысить общий уровень физической активности, ее продолжительность и выполнение физических упражнений, изначально дается базовый уровень нагрузки с последующим повышением до намеченного уровня (определяется в сотрудничестве с пациентом) с постоянным подкреплением.
4. При каждой возможности используется стратегия моделирования или постепенного изменения в сторону «хорошего» поведения.
5. Как только поведение усилилось и устойчиво повторяется, следует медленно сокращать применение позитивного и/или негативного подкрепления, снижая режим подкрепления примерно на 50% при проявлении данного поведения.
6. Применение оперантных методов к каждому релевантному внешнему болевому или «хорошему» поведению в различной обстановке и с различными людьми, насколько это возможно, для

максимального увеличения генерализации и действия дискриминативных стимулов.

7. Устранение или сокращение стимулов внешнего контроля, обусловливающие внешнее болевое поведение, вне лечебного учреждения, насколько это возможно.
8. По возможности заручиться поддержкой пациента и его семьи, чтобы непосредственно применить методы оперантного научения для изменения поведения.
9. Необходимое время, чтобы методы оперантного научения сработали и обеспечили наблюдение за пациентами как минимум в течение 3–6 месяцев после активного лечения, чтобы способствовать поддержанию изменений.
10. Использование методов оперантного научения совместно с другими психологическими и физикальными методами лечения (например, с релаксацией, физиотерапией, антидепрессантами и противовоспалительными средствами) в рамках многопрофильного подхода к лечению.

Список литературы

1. Bandura, A. (1986). Social foundations of thought and action: A social cognitive theory. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
2. Blyth, E M., March, L. M., Brnabic, A. J. M., Jorm, L. R., Williamson, M., 6c Cousins, M. J. (2001). Chronic pain in Australia: A prevalent study. Pain, 89, 127-134.
3. Burkson, D., 6c Gotestam, K. G. (1987). Effects of on-demand or fixed-interval schedules in the treatment of chronic pain with analgesic compounds: An experimental comparison. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,213-218.
4. Bussmann, J. B. J., van DeLaar, Y. M., Neeleman, M. P., & Stam, H. J. (1998). Ambulatory accelerometry to quantify motor behavior in patients after failed back surgery: A validation study. Pain, 74, 153-161.
5. Collins, S. L., Moore, R. A., 6c McQuay, H. J. (1997). A visual analog pain intensity scale: What is moderate pain in millimeters? Pain, 72, 95-97.
6. Compas, B. E., Haaga, D. A., Keefe, F. J., Leitenberg, H., 6c Williams, D. A. (1998). Sampling of empirically supported psychological treatments for health psychology: Smoking, chronic pain, cancer, and bulimia nervosa. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66, 89-112.
7. Connally, G. H., 6c Sanders, S. H. (1991). Predicting low back pain patient's response to lumbar sympathetic nerve blocks in interdisciplinary pain rehabilitation: The role of pretreatment overt pain behavior and cognitive coping strategies. Pain, 44, 139-146.
8. Cott, R., Anshel, H., Goldberg, W. M., Fabich M., 6c Parkinson, W. (1990). Non-institutional treatment of chronic pain by home management: An outcome study with comparison groups. Pain, 40, 183-194.

9. Fordyce, W. E. (1976). Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby.
10. Fordyce, W. E. (2000a). Operant and contingency management. In J. Loeser, S. Butler, C R.
11. Chapman, 6c D. C. Turk (Eds.), Bonica's management of pain (3rd ed., pp. 1745-1750). New York: Lippincott.
12. Fordyce, W. E. (2000b). Learned pain: Pain as behavior. In J. Loeser, S. Butler, C. R. Chapman, 6c D. C. Turk (Eds.), Bonica's management of pain (3rd ed., pp. 478-482). New York: Lippincott.
13. Goldfried, M. R., 6c Davidson, G. C (1994). Clinical behavior therapy. New York: Wiley.
14. Grant, D. A. (1964). Classical and operant conditioning. In A. W. Melton (Ed.), Categories of human learning (pp. 1-31). New York: Academic Press.
15. Hollis, K. L. (1997). Contemporary research on pavlovian conditioning: A "new" functional analysis. American Psychologist, 52, 956-965.
16. Iverson, G. L. (1994). Will the real behaviorism please stand up? The Behavioral Therapist, 17, 191-194.
17. Jensen, M. P. (1997). Validity of self-report and observation measures. In T. S. Jensen, J. A. Turner. 6c Z. Wiesenfeld-Hallin (Eds.), Proceedings of the 8th World Congress on Pain (Vol. 8, pp. 637-661). Seattle, WA: IASP Press.
18. Kasser, C., Geller, A., Howell, E., & Wartenberg, A. (2001). Detoxification: Principles and protocols [Online]. Available: www.asam.org.
19. Keefe, F. J. (1994). Behavior therapy. In P. D. Wall 6c R. Melzak (Eds.), Textbook of pain (3rd ed. pp. 392-406). Edinburgh: Churchill Livingstone.
20. Keogh, E., Ellery, D., Hunt, C, 6c Hannent, I. (2001). Selective attentional bias of pain-related stimuli among pain fearful individuals. Pain, 91. 91-100.
21. Lattal, K. A. (Ed.). (1992). Reflections on B. F. Skinner and psychology [Special issue]. American Psychologist, 47, 1269-1533.
22. Lewis, B., Lewis, D., 6c Cumming, G. (1995). Frequent measurement of chronic pain: An electronic diary and empirical findings. Pain, 60, 341-347.
23. Linton, S. J. (1985). The relationship between activity and chronic back pain. Pain, 21, 289-294.
24. Marhold, C, Linton, S. J., 6c Melin, L. (2001). A cognitive-behavioral return-to-work program: Effects on pain patients with a history of long-term versus short-term sick leave. Pain, 91. 155-163.
25. Montgomery, G. H., d>c Kirsch, I. (1997). Classical conditioning and the placebo effect. Pain, 72. 107-113.
26. Morley, S., Echelston, C, 6c Williams, A. (1999). A systematic review and meta-analysis of randomized control trials of cognitive behavioral therapy for chronic pain in adults, excluding headaches. Pain, 80, 1-13.
27. Paulson, J. S., 6c Altmaier, E. M. (1995). The effects of perceived versus inactive social support on the discriminative cue function of spouses for pain behaviors. Pain, 60, 103-110.
28. Reynolds, G. S. (1968). A primer of operant conditioning. Glenview, IL: Scott Foresman.
29. Richards, J. S., Nepomuceno, C, Riles, M., &c Suer, Z. (1982). Assessing pain behavior: The UAB Pain Behavior Scale. Pain, 14, 393-398.
30. Rouse, J. A., Williams, A. C., Richardson, P. H., Pither, C E., & Nicholas, M. K. (1994). Opiate reduction in chronic pain patients: A comparison of patient-controlled reduction and staff-controlled cocktail methods. Pain, 56, 279-288.
31. Rowen, A. B., & Andrasik, F. (1996). Efficacy and cost-effectiveness of minimal therapist contact treatments of chronic headaches: A review. Behavior Therapy, 27, 207-234.
32. Sanders, S. H. (1985). The role of learning in chronic pain states. In S. F. Brena & S. Chapman (Eds.), Clinics and anesthesiology: Pain control (pp. 57-73). Philadephia: Saunders.

33. Sanders, S. H. (2000). Risk factors in the development and management of low back pain in adults. In K. S. Rucker, A. J. Cole, & S. M. Wein-stein (Eds.), Low hack pain: A symptom based approach to diagnosis and treatment (pp. 299-311). Boston: Butterworth & Heinemann.
34. Sanders, S. H. (2001). Chronic pain rehabilitation: Should and can it be saved? American Pain Society Bulletin, 11, 5-17.
35. Sanders, S. H., Brena, S. E, Spier, C. J., Beltrutti, O., McConnel H., & Quintero, O. (1992). Chronic low back pain patients around the world: Cross-cultural similarities and differences. Clinical Journal of Pain, 8, 317-323.
36. Sanders, S. H., Harden, R. N., Benson, S. E., 6c Vicente, P. J. (1999). Clinical practice guidelines for chronic non-malignant pain syndrome patients, II: An evidence-based approach. Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation, 13, 47-58.
37. Sanders, S. H., Rucker, K. S., Anderson, K. O., Harden, R. N., Jackson, K. W, Vicente, P. J., & Gallagher, R. M. (1996). Guidelines for program evaluation in chronic non-malignant pain management. Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation, 7, 19-25.
38. Schanberg, L. E., Keefe, F. J., Lefebvre, J. C, Kredich, D. W, & Gil, K. M. (1998). Social context of pain in children with juvenile primary fibromyalgia syndrome: Parental pain history and family environment. Clinical Journal of Pain, 14, 107-115.
39. Schwartz, L., Jensen, M. P., &c Romano, J. M. (2001). Development and primary validation of an instrument to assess spouse responses to pain and well behavior in chronic pain patients: The spouse response inventory. Health Psychology, 13, 313-320.
40. Sharp, T. J., & Nicholas, M. K. (2000). Assessing the significance others of chronic pain patients: The psychometric properties of significant other questionnaires. Pain, 88, 135-144.
41. Sidman, M. (1962). Operant techniques. In A. J. Bachrach (Ed.), Experimental foundations of clinical psychology (pp. 170-210). New York: Basic Books.
42. Spiegler, M. D., & Guevremont, D. C (1998). Contemporary behavior therapy. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
43. Staats, P. S., Hekmat, H., & Staats, A. W. (1996). The psychological behaviorism therapy of pain: A basis for unity. Pain Forum, 5, 194-207.
44. Turk, D. C., & Matyas, T. A. (1992). Pain related behaviors: Communication of pain. American Pain Society Journal, 1, 109-111.
45. Turk, D. C., Wack, J. T., & Kerns, R. D. (1985). An empirical examination of the «pain behavior» construct. Journal of Behavioral Medicine, 8, 119-130.
46. Van Tulder, M. W., Ostelo, R., Vlaeyen, J. W, Linton, S. J., Morley, S. J., &c Assendelft, W. J. (2000). Behavioral treatment of chronic low back pain: A systematic review within the framework of the Cochrane back review group. Spine, 25, 2688-2699.
47. Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: A state-of-the-art. Pain, 85, 317-332.
48. Warren, M. P. (2001). Behavioral management guide: Essential treatment strategies for adult psychotherapy. Northvale, NJ: Jason Aronson.
49. White, B., & Sanders, S. H. (1986). The influence on patients› pain intensity ratings of antecedent reinforcement of pain talk or well talk. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 17,155-159.

9.3. ГИПНОЗ

Гипноз и наложение образа в последние 100 лет использовались для лечения боли, которая не поддавалась лечению традиционными методами. За последние два десятилетия интерес к этим методикам вырос еще больше, т.к. значительно возросла обращаемость по поводу боли и было признано, что возможности традиционного лечения ограничены. Применение гипноза при лечении боли обычно связано с нежелательными побочными эффектами медикаментозной терапии или с ее недостаточной эффективностью. Тот факт, что медикаментозные и инвазивные методы не устраняют боль полностью и дают нежелательные побочные эффекты, делает гипноз и другие стратегии с наложением образа заслуживающими внимания и научного исследования. Обширные рандомизированные контролируемые клинические исследования указывают, что гипноз и наложение образа эффективнее плацебо и большинства других нефармакологических стратегий. В этой главе мы описали научные исследования и практическое применение стратегий наложения образа для помощи пациентам с болью, не поддающейся традиционному лечению.

Что это такое?

Разграничения между терминами и механизмами, используемыми для описания психической трансформации в восприятии боли, стали более последовательными. Считается, что гипноз и наложение образа – это состояния с высокой концентрацией внимания, в процессе которых происходит изменение осознания, ощущений и эмоциональной реакции на восприятие боли. Насколько нам известно, вопрос о том, является гипноз измененным состоянием сознания и отличается ли по этой причине от наложения образа, не исследовался. Была выдвинута гипотеза, что гипноз облегчает боль за счет механизмов, включающих контроль над вниманием и диссоциацию (Hilgard & Hilgard, 1983; Spiegel & Spiegel, 1978). Позднее обе теории получили нейрофизиологическое подтверждение. В процессе гипноза были обнаружены изменения в нисходящих проводящих путях и во многих отделах мозга, соответствующие измененному сознанию как по состоянию кровотока, так и по электрической активности (Danziger с соавт., 1998; Kiernan, Dane, Phillips & Price, 1995; Rainville с соавт., 1999). При введении внушений, снимающих боль, в допол

нение к образам, снимающим напряжение, были зафиксированы еще более выраженные изменения. Наконец, не удается найти простого объяснения того очевидного факта, что у различных индиви-

дуумов в ответ на гипнотическую анальгезию отмечаются противоположные нейрофизиологические реакции (Danziger с соавт., 1998).

Другие стратегии гипноза имеют больше сходств, чем различий. Исходя из прочитанного, клиницисту бывает очень трудно определить, какой сценарий относится к медитации, какой – к наложению образа, а какой – к гипнозу (соответствующие стратегии перечислены в табл. 1).

Таблица 1. *Стратегии, связанные с наложением образа, эффективность которых при боли доказана в рандомизированных контролируемых исследованиях.*

- Прогрессивная мышечная релаксация
- Пассивная (аутогенная) релаксация
- Медитация
- **Наложение образа и визуализация**
- **Гипноз**

Наложение образа и визуализация являются синонимами в нашей интерпретации этих терминов и в целом означают включение визуальных образов. Хотя наложение образа предполагает использование «мысленных образов», научных обоснований необходимости этих образов для эффективного контроля над болью не было. Иными словами, больной, который говорит, что не видит никакого образа, но слышит звуки, или у него возникают умиротворяющие мысли, или он чувствует музыку либо тепло, проходящее через его тело, может получить такой же эффект, как и пациент, который в состоянии детально описать свой зрительный образ.

Гипноз обычно включает визуальное наложение образа, но при этом также всегда подразумевается состояние концентрации, и пока оно сохраняется, человек восприимчив к прямым и косвенным внушениям, необходимым для достижения цели (Hilgard & Hilgard, 1983). Внушение может быть сделано или не сделано с помощью стратегий наложения образа, релаксации или медитации. Конечно, для гипноза не требуется намерения загипнотизировать. Таким образом, внушаемого человека можно легко загипнотизировать, используя наложение образа, медитацию и просто очень сосредоточенную беседу. Хотя транс также считается существенным компонентом, его невозможно измерить или определить на фоне интенсивной концентрации внимания, когда сознание более восприимчиво к внушению.

Какова роль внушения?

Внушение является центральным компонентом достижения клинической эффективности при облегчении боли. Следовательно, для клинициста важнее понимать концепцию внушения, чем концепцию транса. В сущности, внушение – это передача пациенту информации о том, что что-то произойдет или он что-то испытает. Внушение может быть явным или скрытым, прямым или косвенным. Иными словами, клиницист может просто действовать так, как будто подразумевается, что в результате лечения боль отступит, и это может оказаться мощным внушением. В то же время клиницист может внушать, что хорошее самочувствие комфортно и управляемо, при этом вообще никогда не упоминая боль как таковую. Такое внушение эффективно, поскольку создает позитивную цель для достижения, а не негативную, подлежащую устранению. Облегчение боли – это скрытое внушение, поскольку и пациент, и врач знают, что это – цель.

Считается, что позитивное внушение реальных ощущений (например, комфорта, холода или физической активности) является гораздо более мощным, чем негативное внушение нереальных ощущений (например, «боль исчезнет»). Во многих ситуациях, сопровождающихся острой болью, долгосрочная психофизиологическая адаптация к боли необязательна, при этом нет необходимости во внушениях с целью анальгетической или сенсорной трансформации. Облегчение боли достигается с помощью активного переключения сознания пациента в сторону комфорта и удовольствия в противоположность негативным симптомам. При хронической боли трудно переключить и удержать фокус внимания, поскольку в подобных случаях, чтобы сосредоточиться на обычной повседневной жизни, необходимо разрушить единственную мощную доминанту. Таким образом, внушения при хронической боли могут скорее сосредоточиться на снижении интенсивности боли или на придании ей второстепенного значения, чем на ее устранении.

Хотя внушенное обезболивание может оказаться более мощным в состоянии гипноза, чем без него (McGlashan, Evans, & Orne, 1969), оно является крайне мощным инструментом в любом состоянии. В основном внушение в своей простейшей форме аналогично эффекту плацебо, который все больше признается как позитивный результат лечения, и его следует усиливать, а не устранять (Turner, Deyo, Loeser, Von Korff & Fordyce, 1994). Даже такие стратегии, как когнитивно-поведенческий рефрейминг или отвлечение, включают элемент внушения. Независимо от выбора терминологии или метода эффективность

значительно повысится, если клиницисты будут активно использовать внушение, чтобы добиться у пациента ощущения комфорта или повышения контроля над своим самочувствием.

Имеет ли значение гипнабельность?

Восприимчивость к гипнозу определяется как уровень способности переживать образы и реагировать на внушения после введения в состояние гипноза. Восприимчивость к гипнозу можно определить с помощью выполнения стандартных тестов или менее формально – с помощью методов, описанных ниже. Восприимчивость к гипнозу относительно стабильна, и некоторые исследователи считают, что это сущностная характеристика, и мало кто может заставить пережить гипнотическое ощущение человека с низкой восприимчивостью к гипнозу (Hilgard & Hilgard, 1965; Shor & Orne, 1962; Spiegel, 1985). Данные лабораторных исследований подтверждают, что у испытуемых с высокой чувствительностью облегчение боли достигается гораздо легче, чем у людей с низкой чувствительностью (например, Spanos, Kennedy & Gwynn, 1984; Spanos, Radtke-Bodorik, Ferguson & Jones, 1979), но даже здесь гипнабельность не является оптимальным фактором прогнозирования реакции (Price & Barber, 1987). Для пациентов с сильными мотивационными факторами реакция на стандартные меры не слишком надежна в качестве прогнозирующего фактора эффективности, но все же имеет связь с гипнотическим обезболиванием (Barber, 1980; Frischholz, Spiegel, Spiegel, Balma & Markell, 1981; Montgomery, DuHamel & Redd, 2000).

Несмотря на то, что клинические и лабораторные данные противоречивы и непоследовательны при определении оптимального пациента для гипноза, если он настроен на гипноз или наложение образа, этот метод может помочь почти каждому, если лечение подобрано индивидуально. Наряду с другими исследователями Даймонд (Diamond) (1984) и Холройд (Holroyd) (1996) утверждают, что некоторой способностью к гипнотическому трансу обладают большинство людей.

Согласно данной модели обучение и мотивация могут повысить восприимчивость к гипнозу (Spanos, Radtke-Bodorik, Ferguson & Jones, 1979; Spanos, Robertson, Menary & Brett, 1986). При наличии мотивации у больного и при индивидуальном подходе данная методика полезна практически всем пациентам. Для этого необходимо, чтобы клиницист изучил вместе с ним, на что тот реагирует и на что не реагирует (например, вода, сады, музыка, движение, тепло и хо-

лод). Тем не менее больной с высокой восприимчивостью с большей вероятностью среагирует на любой подход.

Кому показан этот метод?

Цель лечения не ограничивается выборочным применением этих методик; она заключается в комбинировании методов, чтобы извлечь как можно больше пользы в каждой конкретной ситуации. На практике мы не держимся за терминологию и адаптируем метод для конкретного пациента. Некоторые люди чувствуют себя некомфортно от того, что их «загипнотизируют», поскольку опасаются, что психотерапевт или «злая сила» могут взять под контроль их сознание (Hendler Redd, 1986). Они реагируют гораздо лучше на применение наложения образа и концентрацию на «самостоятельном создании образа»: «Вы контролируете свои мысли, вы можете остановиться, как только захотите, вы говорите мне, чего хотели бы достичь». Для других некая «магия» гипноза является мощным компонентом ожидаемого результата. Данные наших клинических исследований показывают, что слова «релаксация с наложением образа» также эффективны, как и слово «гипноз» применительно к аналогичным процедурам (Syrjala, Cummings & Donaldson, 1992; Syrjala, Donaldson, Davis, Kippes & Carr, 1995). С практической целью снижения боли мы применяем индивидуализированный подход при использовании названий и лексики, т.к. она должна соответствовать потребностям пациента и его индивидуальному стилю.

Когда полезны наложение образа и гипноз?

Многочисленные исследования показали, что наложение образа и гипноз облегчают многие типы боли. Начиная с времен второй мировой войны клиницисты описывают эффективность гипноза при соматических заболеваниях (Erickson, 1959; Sacerdote, 1965, 1970), также описаны стратегии обезболивания с использованием гипноза (Hilgard & Hilgard, 1983; Lang с соавт., 2000). Работая с пациентами с хронической болью, исследователи предположили, что гипноз эффективен для изменения переживания боли, поскольку с его помощью можно переключить внимание с физических ощущений на что-то другое (Crasilneck, 1979).

При проведении мета-анализа эффективности когнитивно-поведенческих методов для контроля над болью было показано, что наложение образа/гипноз оказывает выраженное позитивное влияние при боли различного типа (Fernandez & Turk, 1989). В другом иссле-

довании наряду с релаксацией использовалось наложение образа. При этом было обнаружено, что эффективность всего комплекса аналогична эффективности сочетания релаксации и наложения образа (Syrjala с соавт., 1995; Turner & Jensen, 1993). Недавно проведенный мета-анализ показал, что эффективность гипноза при боли у 75% участников лабораторных и клинических исследований, получавших надежное обезболивание, колеблется в диапазоне от умеренной до выраженной (Montgomery с соавт., 2000). Таким образом, было неоднократно продемонстрировано, что стратегия наложения образа обладает максимальной эффективностью по сравнению со всеми когнитивно-поведенческими стратегиями, протестированными на эффективность контроля над болью.

В настоящее время проведено всего несколько контролируемых клинических исследований с применением гипноза или наложения образа, при этом они в основном посвящены скорее хронической боли, чем острой. Шпигель (Spiegel) с коллегами рандомизированно разделили пациенток с раком молочной железы на две группы: первая получала только психологическую поддержку, а вторая – психологическую поддержку в сочетании с коротким курсом гипноза. В течение года наблюдения женщины из группы гипноза отмечали самый низкий уровень боли, хотя он был не намного ниже, чем в группе, получавшей только психологическую поддержку (Spiegel & Bloom, 1983). Д-р Сирджала (Syrjala) с коллегами (1995; Syrjala, Davis, Abrams & Keenan, 1992) провели два клинических исследования для проверки эффективности гипноза/наложения образа и когнитивно-поведенческих навыков при боли онкологического происхождения, требующей приема больших доз лекарственных препаратов. Они обнаружили, что пациенты могут научиться применять гипноз или наложение образа для управления болью в течение двух сеансов с последующими короткими «активирующими» сеансами. Эта стратегия оказалась такой же эффективной, как и набор когнитивно-поведенческих навыков, включавших наложение образа. При доброкачественной хронической боли все методы оказались эффективными – и гипноз, и медитация, и наложение образа, и релаксация. Однако ни одно исследование не указывает на то, что какой-либо из этих методов эффективнее других (Kabat-Zinn, Lipworth & Burney, 1985; Turner & Jensen, 1993). Также реагировали на гипноз пациенты с болью при ожогах, при мигрени и при фантомной боли в ампутированных конечностях (Olness, MacDonald & Uden, 1987; Patterson, Everett, Burns & Marvin, 1992; Sthalekar, 1993).

Список литературы

1. Alman, B. M., & Carney, R.. E. (1980). Consequences of direct and indirect suggestions on success of posthypnotic behavior. American Journal of Clinical Hypnosis, 23, 112-118.
2. Barber, J. (1980). Hypnosis and the unhypnotizable. American journal of Clinical Hypnosis, 23, 4-9.
3. Barber, T. X. (1969). Hypnosis: A scientific approach. New York: Van Nostrand Reinhold.
4. Barber, T. X., & Calverley, D. S. (1963). "Hypnoticlike" suggestibility in children, journal of Abnormal and Social Psychology, 66, 589-597.
5. Bernstein, D. A., & Borkovec, T D. (1973). Progressive relaxation training: A manual for the helping professions. Champaign, IL: Research Press.
6. Chapman, C R., & Syrjala, K. L. (2001). Measurement of pain. In J. D. Loeser, S. D. Butler, C. R. Chapman, & D. C. Turk (Eds.), Bonica's management of pain (3rd ed., pp. 310-328). Baltimore: Williams & Wilkins.
7. Crasilneck, H. B. (1979). Hypnosis in control of chronic low back pain. American journal of Clinical Hypnosis, 22, 71-78.
8. Danziger, N., Fournier, E., Bouhassira, D., Mich-aud, D., De Broucker, T, Santarcangelo, E., Car-li, G., Chertock, L., & Wilier, J. C. (1998). Different strategies of modulation can be operative during hypnotic analgesia: A neurophysiological study. Pain, 75, 85-92.
9. Diamond, M. (1984). It takes two to tango: The neglected importance of the hypnotic relationship. American journal of Clinical Hypnosis, 26, 1-13.
10. Ellis, J. A., be Spanos, N. P. (1994). Cognitive-behavioral interventions for children's distress during bone marrow aspirations and lumbar puncture: A critical review, journal of Pain and Symptom Management, 9, 96-108.
11. Erickson, M. H. (1959). Hypnosis in painful terminal illness. American journal of Clinical Hypnosis, 1,117-122.
12. Fernandez, E., & Turk, D. C. (1989). The utility of cognitive coping strategies for altering pain perception: A meta-analysis. Pain, 38, 123-135.
13. Fricton, J. R., & Roth, P. (1985). The effects of direct and indirect hypnotic suggestions for analgesia in high and low susceptible subjects. American journal of Clinical Hypnosis, 27, 226-231.
14. Frischholz, E. J., Spiegel, D., Spiegel, H., Balma, D. L., & Markell, C S. (1981). Differential hypnotic responsivity of smokers, phobics, and chronic pain. Journal of Abnormal Psychology, 91, 269-272.
15. Hendler, C S., & Redd, W. H. (1986). Fear of hypnosis: The role of labeling in patients› acceptance of behavioral interventions. Behavior Therapy, 17,2-13.
16. Hilgard, E. R., & Hilgard, J. R. (1965). Hypnotic susceptibility. New York: Harcourt, Brace & World.
17. Hilgard, E. R., & Hilgard, J. R. (1983). Hypnosis in the relief of pain (Rev. ed.). Los Altos, C A: William Kaufman.
18. Hilgard, J., & LeBaron, S. (1984). Hypnotherapy of pain in children with cancer. Los Altos, CA: Kaufmann.
19. Holroyd, J. (1996). Hypnosis treatment of clinical pain: Understanding why hypnosis is useful. The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis, 44, 33-51.
20. Kabat-Zinn, J., Lipworth, L., &c Burney, R. (1985). The clinical use of mindfulness meditation for the self-regulation of chronic pain, journal of Behavioral Medicine, 8, 163-190.
21. Katz, E. R., Kellerman J., & Ellenberg, L. (1987). Hypnosis in the reduction of acute pain and distress in children with cancer. Journal of Pediatric Psychology, 12, 379-394.
22. Kiernan, B. D., Dane, J. R., Phillips, L. H., & Price, D. D. (1995). Hypnotic analgesia reduces R-III nociceptive reflex: Further evidence concerning the multifactorial nature of hypnotic analgesia. Pain, 60, 39-47.

23. Kohen, D. P., & Olness, K. (1993). Hypnotherapy with children. In J. W. Rhue, S. J. Lynn, & I. Kirsch (Eds.), Handbook of clinical hypnosis (pp. 357-381). Washington, DC: American Psychological Association.
24. Kuttner, L. (1988). Favorite stories: A hypnotic pain-reduction technique for children in acute pain. American Journal of Clinical Hypnosis, 30, 289-295.
25. Lang, E. V., Benotsch, E. G., Fick, L. J., Lutgendorf, S., Berbaum, M. L., Berbaum, K. S., Logan, H., & Spiegel, D. (2000). Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures: A randomised trial. Lancet, 355, 1486-1490.
26. Liossi, C, & Hatha, P. (1999). Clinical hypnosis versus cognitive behavioral training for pain management with pediatric cancer patients undergoing bone marrow aspirations. International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis, 47,104-116.
27. Lynn, S. J., Neufeld, V., & Matyi, C L. (1987). Inductions versus suggestions: Effects of direct and indirect wording on hypnotic responding and experience. Journal of Abnormal Psychology, 96, 76-79.
28. McCaul, K. D., & Malott, J. M. (1984). Distraction and coping with pain. Psychological Bulletin, 95, 516-533.
29. McGlashan, T. H., Evans, F. J., & Orne, M. T. (1969). The nature of hypnotic analgesia and the placebo response to experimental pain. Psychosomatic Medicine, 31, 227-246.
30. Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: A new theory. Science, 50, 971-979.
31. Montgomery, G. H., DuHamel, K. N., & Redd, W. H. (2000). A meta-analysis of hypnotically induced analgesia: How effective is hypnosis? International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis, 48, 138-153.
32. Olness, K., & Gardner, G. G. (1988). Hypnosis and hypnotherapy with children (2nd ed.). New York: Grune & Stratton.
33. Olness, K., MacDonald, J., & Uden, D. (1987). Prospective study comparing propanolol, placebo, and hypnosis in the management of juvenile migraine. Pediatrics, 79, 593-597.
34. Patterson, D. R., Everett, J. J., Burns, G. L., & Marvin, J. A. (1992). Hypnosis for the treatment of burn pain. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60, 713-717.
35. Price, D. D., & Barber, J. (1987). An analysis of factors that contribute to the efficacy of hypnotic analgesia. Journal of Abnormal Psychology, 96, 46-51.
36. Rainville, P., Hofbauer, R. K., Paus, T., Duncan, G. H, Bushnell, M. C.,› & Price, D. D. (1999). Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. Journal of Cognitive Neuroscience, 11, 110-125.
37. Sacerdote, P. (1965). Additional contributions to the hypnotherapy of the advanced cancer patient. American Journal of Clinical Hypnosis, 308-319.
38. Sacerdote, P. (1970). Theory and practice of pair. control in malignancy and other protracted or recurring painful illnesses. International Journ. of Clinical and Experimental Hypnosis, 15. 160-180.
39. Schafer, D. W. (1976). Patients reactions to hypnosis on a burn unit. In F. H. Frankel & H. S. Za-mansky (Eds.), Hypnosis at its bicentennial: Selected papers (pp. 229-235). New York: Plenun: Press.
40. Shor, R. E., & Orne, E. C (1962). The Harris Group Scale of Hypnotic Susceptibility, Form Л Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
41. Smith, J. T, Barabasz, A., & Barabasz, M. (199b) Comparison of hypnosis and distraction in severely ill children undergoing painful medical procedures. Journal of Counseling Psychology, 43,187-195.
42. Spanos, N. P., Kennedy, S. K., & Gwynn, M. I (1984). Moderating effects of contextual variables on the relationship between hypnotic susceptibility and suggested analgesia. Journal Abnormal Psychology, 93, 285-294.
43. Spanos, N. P., Radtke-Bodorik, H. L., Ferguson. D., & Jones, B. (1979). The effects of hypnotic susceptibility, suggestions for analgesia, and the utilization of cognitive strategies on the reduction of pain. Journal of Abnormal Psychology. x:. 282-292.

44. Spanos, N. P., Radtke, H. L., Hodgins, D. C, Sta~. H. J & Bertrand, L (1983). The Carleton University Responsiveness to Suggestion Scale: Normative data and psychometric properties. Psychological Reports, 53, 523-535.
45. Spanos, N. P., Robertson, L. A., Menary, E. P.. :. Brett, P. J. (1986). Component analysis of cognitive skill training for the enhancement of hypnotic susceptibility. Journal of Personality and Social Psychology, 95, 350-357.
46. Spiegel, D. (1985). The use of hypnosis in controlling cancer pain. CA: A Cancer Journal for Crucians, 35, 221-231.
47. Spiegel, D., & Bloom, J. R. (1983). Group therapy and hypnosis reduce metastatic breast carcinoma pain Psychosomatic Medicine, 45, 333-339.
48. Spiegel, H. (1997). Nocebo: The power of suggestibility. Preventive Medicine, 26, 616-621.
49. Spiegel, H., 8c Spiegel, D. (1978). Trance and Treatment: Clinical uses of hypnosis. New York: Bis. Books.
50. Sthalekar, H. A. (1993). Hypnosis for relief of chronic phantom pain in a paralyzed limb: A case study. Australian Journal of Clinical Hypnotherapy and Hypnosis, 14, 75-80.
51. Suls, J., The relative efficacy of avoidant and non-avoidant coping strategies: A mela-analysis. Health Psychology, 4, 249-2 SS
52. Syrjala, K. L., Cummings, C., & Donaldson (1992). Hypnosis or cognitive behavioral training for the reduction of pain and nausea during cancer treatment: a controlled clinical trial. P.: 48, 137-146.

9.4. КИНЕЗИОТЕРАПИЯ

Повседневная активность человека – его работа, отдых, развлечения и домашние дела зависят от правильной работы опорно-двигательной системы, которая обеспечивает функцию движения. Если работа опорно-двигательного аппарата нарушена из-за заболевания, травмы или возрастных изменений, боль и ограничение функций могут значительно ухудшить качество жизни больного.

Подход к лечению пациентов с мышечной болью, связанной с патологией опорно-двигательного аппарата, заключается в облегчении боли и восстановлении нарушенной функции. Попытка облегчить боль без восстановления мобильности не даст стойкого результата, поэтому в лечении мышечной боли используют массаж, активную и пассивную мобилизацию суставов, манипуляции и упражнения. У этого подхода к терапии мышечной боли несколько преимуществ: он относительно недорогой, не требует назначения лекарственных препаратов, которые могут обладать побочными эффектами, и хирургического вмешательства. Несмотря на достижения в медицине, самыми широко используемыми в лечении мышечной боли и дисфункции опорно-двигательного аппарата методами остаются мануальная терапия и лечебная физкультура.

Методы массажа и манипуляций

Массаж и манипуляции относятся к области медицины, которая называется мануальной медициной или мануальной терапией. Она включает в себя массаж и другие лечебные манипуляции с тканями при помощи рук. Существует очень много методов и техник массажа и манипуляций. Наиболее распространенная классификация мануальных техник выделяет массаж, пассивные движения, мобилизацию и манипуляции. Техники различаются между собой главным образом по степени воздействия на ткани и сустав (рис. 32.1).

Массаж

Это воздействие на мягкие ткани (мышцы, связки, сухожилия), при котором не происходит пассивных движений и изменения положения сустава. В зависимости от цели массажа используют различные техники.

- **Поглаживания**

Это легкие медленные ритмичные движения рук на коже. Руки находятся в постоянном контакте с кожей массажируемой части тела. Обычно поглаживания мягкие, но для воздействия на более глубокие ткани усиливают давление рук. Легкое поглаживание действует безболезнен-

Вопреки расхожему мнению мы не должны,
да и не в состоянии, избегать стресса.
Но мы можем использовать его и наслаждаться им,
если лучше узнаем его механизм и выработаем
соответствующую философию жизни

Ганс Селье

УПРАВЛЯЙ СТРЕССОМ®
MANAGE STRESS.RU

Исчерпывающая информация о причинах, механизмах и возможностях управления стрессом

Управляй стрессом® — информационно-образовательный проект Ассоциации Междисциплинарной Медицины, разработанный совместно с ведущими экспертами, 1МГМУ им. И.М.Сеченова, Национальной академии активного долголетия, НИИ Экологии человека и гигиены окружающей среды им. А.Н.Сысина МЗ РФ.

но и успокаивающе и может производиться в любом направлении. При более глубоком воздействии пациент может ощутить некоторый дискомфорт. Движения в таком случае должны быть направлены в соответствии с оттоком венозной крови и лимфы (для уменьшения отека).

- **Соединительнотканный массаж**

В этой технике используются глубокие поглаживающие движения, чтобы воздействовать на подкожные соединительнотканные спайки. Специфическими эффектами соединительнотканного массажа являются локальное согревание и гиперемия.

- **Разминание**

При этой технике врач сжимает, поднимает, выжимает и сдавливает массируемые ткани. Кожа перемещается вместе с руками над подлежащей тканью. Это отличает данную технику от поглаживания, при котором руки перемещаются по коже. Обычно этот прием используют для массажа мышц.

- **Растирание и глубокий массаж**

Теоретически цель этой техники – размягчить рубцы и спайки в глубоких структурах. Предполагается, что эта процедура помогает рассасыванию локальных отеков. Направление движения пальцев может быть круговым или поперечным волокнам массажируемой ткани. Чтобы достичь результата, может потребоваться несколько подходов. Для поддержания мобильности после массажа нужно выполнить упражнения.

- **Поколачивание, постукивание и похлопывание**

Эта техника представляет собой серию мягких поколачиваний или ударов ткани. Эти методы описываются как отрывистые удары, похлопывания, поколачивания. Эти постукивающие движения используют главным образом для дренажного массажа легких, чтобы вызвать сокращение или расслабление мышц, усилить кровоток. Их не рекомендуют использовать на патологически измененных тканях. Широкое применение такой метод массажа нашел у спортсменов для тонизирования или релаксации мышц.

- **Сотрясение и вибрация**

При этой технике массажист захватывает часть тела больного и интенсивно встряхивает ее или осуществляет вибрирующие движе-

ния. Этот метод нашел применение при проведении дренажного массажа легких.

Пассивные движения

Пассивные движения в суставе при помощи рук относятся к мануальной терапии. Врач осуществляет движения, свойственные суставу в нормальном состоянии, от нейтральной точки до появления боли или выраженного сопротивления. Силу к суставу не прилагают, однако движения нужно провести в полной амплитуде и во всех направлениях, возможных для данного сустава. Цель этого метода – предотвратить появление ригидности и укорочения связок, поддержать движение в суставе, а также достаточное смазывание суставных поверхностей и кровоток в окружающих сустав тканях.

При улучшении состояния переходят к активным движениям или упражнениям. Активные движения повторяют пассивные за исключением тех направлений движения в суставах, которые возможно выполнить только при пассивном воздействии. Упражнения имеют преимущество перед пассивными движениями, т.к. для их осуществления вовлекаются в работу мышцы. Они увеличивают силу и улучшают координацию. От пассивных движений переходят к активным упражнениям, как только это становится возможным.

Мобилизация и растяжка

Мобилизация заключается в том, что при помощи мануальных процедур делается попытка увеличить объем движения в суставе с преодолением барьера сопротивления. Основной методикой мобилизации является растяжка мышц и сухожилий. Существуют техники, при которых осуществляются движения в не физиологичных для данного сустава направлениях. От манипуляции растяжка отличается отсутствием усиленных толчков и рывковых движений.

- **Ступенчатая ритмическая мобилизация**

Эта техника стала известна благодаря Мэтланду (Maitland) (1973), который предложил четыре этапа мобилизации. Первый – это легкое раскачивание с малой силой и интенсивностью. На втором этапе интенсивность движений увеличивается, но амплитуда захватывает не более половины всего диапазона движения сустава. На третьем этапе еще более увеличиваются интенсивность и амплитуда движений. Четвертый этап заключается в сильном и интенсивном раскачивании на пределе максимальной амплитуды сустава. Обычно на-

чинают мобилизацию с первого этапа и по мере возможности более интенсивных движений переходят к четвертому.

- **Мобилизация постепенным растяжением**

При этой технике производят последовательные низкоамплитудные растягивающие движения в суставе. Их интенсивность постепенно увеличивается, насколько это позволяет сустав. Здесь также выделяют четыре этапа (Nyberg, 1985). На каждом этапе амплитуда увеличивается на четверть от потенциально возможной амплитуды движения в суставе. Этот способ используется, чтобы преодолеть сопротивление мягких тканей движению в суставе.

- **Непрерывное постепенное растяжение**

Это непрерывное растягивающее движение с постепенно увеличивающимся прилагаемым усилием. Эту технику применяют для того, чтобы растянуть укороченные ткани вокруг сустава. Растяжку производят плавно, чтобы избежать разрывов тканей.

- **Растяжение с применением спрея**

Эта методика широко применялась для лечения миофасциальных триггерных точек (Mennel, 1960; Travell, 1976). Мышцу, которая требует лечения, растягивают и наносят на ее определенные участки фторметановый спрей. В результате по мере испарения фторметана кожа охлаждается. Мышца растягивается сильнее, увеличивается объем движений в суставе, и возможно, исчезают триггерные точки.

- **Постизометрическая релаксация**

В этой методике используют активное мышечное напряжение с последующей релаксацией, что позволяет увеличить объем движений. Врач слегка растягивает мышцу, после чего пациент пытается ее сократить против сопротивления, оказываемого врачом. Мышца находится в напряжении некоторое время, после чего пациент расслабляет ее, и в это время производится растяжка. Некоторые остеопаты улучшили эту методику, что позволило применять ее для направленной мобилизации и манипуляций на позвоночнике (Kimberly, 1979; Goodridge, 1981).

Манипуляция

При ней в отличие от мобилизации производятся быстрые низкоамплитудные толчки, направленные на сустав. Многие специалисты в области мануальной терапии знают, что неспецифическая и классическая

манипуляции с определенной точкой приложения, силой и предполагаемым физиологическим эффектом сильно отличаются друг от друга. Часто под названием «манипуляция» скрываются различные техники мобилизации и постизометрической релаксации. На самом деле нужно различать техники мануальной терапии, описанные выше, в которых толчковое воздействие не оказывается, и приемы, которые рассматриваются в этом разделе. При применении таких приемов объем движения в суставе превышает физиологический, достигая анатомических ограничений. Воздействие обычно сопровождается щелчком или хлопком.

- **Неспецифическая манипуляция с использованием длинных рычагов**

Эта техника становится все менее популярной из-за опасности приложить слишком большую силу, что может привести к травме. Используя длинную кость (например, плечевую) как рычаг, воздействуют на позвоночник (Cyriax, 1971, Coplans, 1978). В прошлом такую методику широко использовали с применением анестезии, и прилагаемое усилие еще более увеличивалось за счет рычага. Если было бы возможно более точно направить прилагаемую силу, метод был бы гораздо полезнее.

- **Специфическая манипуляция на позвоночнике**

Техника быстрых низкоамплитудных толчков, которые воздействуют на позвоночник через короткие рычаги (например, поперечные или остистые отростки позвонков), – это классическая методика традиционной мануальной терапии. Цель ее – скорректировать суставные рассогласования и подвывихи, устранить ограничения подвижности межпозвоночных сочленений, вызвать разнообразные рефлекторные изменения со стороны нервов и мышц. Описано большое количество техник проведения этого вида мануальной терапии (Logan, 1950, Greco, 1953; States, 1968; Haldemal, 1980, 1992). На каждый позвонок можно воздействовать в разных направлениях, а пациент может находиться в различных положениях, удобных для того, чтобы контролировать интенсивность и направление прилагаемой силы. Тем не менее утверждение о том, что такое точное приложение силы вызывает специфические движения в позвоночнике, все еще требует обоснования.

- **«Toggle-recoil» (манипуляция за счет эффекта отдачи)**

Этот вид манипуляции требует нахождения пациента на столе, который сконструирован так, чтобы прилежащие к позвонку сегменты позвоночника, на который оказывается воздействие, были зафикси-

рованы (Thompson, 1973). Часть стола, поддерживающая позвонок, на который воздействуют, опущена примерно на 1 см, что позволяет получить эффект отдачи от приложенного к суставу усилия. При правильном применении эта техника не требует интенсивного приложения силы.

- **«Игра сустава» (манипуляция со свободным ходом сустава)**

Суставные поверхности большинства суставов могут в некоторой степени перемещаться параллельно относительно друг друга за счет эластичности связок. Эту подвижность можно назвать свободным ходом сустава. Когда свободные движения в суставе затрудняются вследствие уплотнения связок или (особенно) блокирования сустава в нефизиологичном положении, применяют технику, при которой суставные поверхности сначала растягивают при помощи продольной тракции, а затем перемещают параллельно друг другу, что улучшает свободный ход сустава.

- **Вытяжение**

Ручное вытяжение или совмещение механического вытяжения с ручным часто сочетают с различными манипуляциями на суставах, которые находятся под вытяжением (Cox, 1980). Этот метод широко используется мануальными терапевтами. Ручное вытяжение без толчкового воздействия также часто применяется в физиотерапии и относится к методам мобилизации.

- **Манипуляция с использованием механических средств**

Сконструированы механические приспособления, которые помогают точно приложить силу при манипуляции, – специальные столы со съемными участками; механические столы, которые можно поднимать, опускать или поворачивать; небольшие ручные инструменты. Некоторые из этих приспособлений позиционируются как устройства, облегчающие приложение силы, другие, как предполагается, способны полностью заменить ручные манипуляции.

Эффективность массажа и манипуляций

Большинство людей обращаются за помощью к массажисту или мануальному терапевту для того, чтобы им облегчили боль, устранили спазм, напряжение и ригидность мышц. Исследования показывают, что 80–90% больных прибегают к мануальной терапии для облегчения головной боли или боли в спине (Vear, 1972; Brinn, 1977; Nuiendo & Haldemann, 1987). Проведенные в Швеции исследования показали, что большинство пациентов, обратившихся к мануальному терапевту для

лечения боли в поясничной области продолжительностью менее месяца, получили 2–3 разновидности манипуляций (Leboeuf-Yde, 1997). Некоторые исследования и описания показывают, что больные остаются довольными результатами лечения. В разных неконтролируемых и сравнительных исследованиях описывается, что эффективность мануальной терапии составляет от 60 до 100% (Halderman, 1978; Brunarski, 1984; Bronfort, 1892). Однако в этих исследованиях не учитываются спонтанное выздоровление, плацебо-эффект, трудности с оценкой интенсивности боли, предвзятость врачей, которые сообщают об успехе своего лечения. В случае боли в спине адекватную оценку результатов лечения затрудняет еще и разнообразие причин, вызывающих болевые ощущения. Но тот факт, что большинство больных после мануальной терапии чувствуют себя лучше, способствует популярности этого метода лечения.

Несмотря на широкое использование, серьезных исследований эффективности мануальной терапии не проводилось. Некоторые врачи и пациенты отрицают, что растирание и массаж болезненных мышц и тугоподвижных суставов улучшают самочувствие и облегчают боль. Есть разные мнения по поводу того, стоит ли использовать мануальную терапию в лечении боли, несмотря на то, что ее действие связано в большей степени с психологическим воздействием и эффектом плацебо. Поп (Pope) и др. (1994) установили, что удовлетворенность лечением больных, использовавшихмассаж, выше, чем у тех, кто носил корсет и получал чрескожную мышечную стимуляцию. Соотношение увеличивается при повторных курсах, что говорит о том, что больные высоко оценивают эту процедуру.

В то же время манипуляция все чаще становится предметом клинических исследований, и в последние годы увеличилось количество публикаций результатов контролируемых исследований. Шекелль (Shekelle) и др. (1992) перечисляют 29 контролируемых клинических исследований боли в пояснице, а Бронфорд (Bronfort) (1992) рассмотрел 47 рандомизированных исследований по лечению боли в спине, шее и головной боли при помощи манипуляций. В обзоре мета-анализов Коэз (Koes) и др. (1995) указали 69 рандомизированных контролируемых клинических исследований (РККИ), а Ван Тюльдер (Van Tulder) и др. (1997) в систематическом обзоре сообщили о 28 РККИ по острой и 20 – по хронической боли в нижней части спины. Многие из этих исследований показали положительный результат в отношении манипуляций (Koes и др., 1996).

Одно из самых известных РКИ выявило краткосрочный положительный результат мануальной терапии по сравнению с амбулаторным лечением при больнице (Meade и др., 1990). Последующее трехлетнее исследование подтвердило полученные результаты (Meade и

др., 1995) . Клиенты мануального терапевта получают больше пользы и более удовлетворены результатами лечения, чем пациенты, получающие лечение в больнице. Результаты этого же исследования позволили предположить, что эффект мануальной терапии долгосрочен.

Сейчас существует достаточно много правильно проведенных исследований, чтобы составить мета-анализы и классифицировать исследования в зависимости от особенностей их проведения (Ottenbaher & DiFabio, 1985). Это позволяет анализировать эффективность манипуляций более детально.

Механизм снижения боли при массаже и манипуляциях

По поводу того, за счет чего массаж и манипуляции снижают интенсивность болевых ощущений, всегда было много споров, но практических исследований на эту тему проводилось относительно мало. Проблема частично заключается в том, что трудно определить первичную причину боли в спине. Для каждой предположительной причины боли в спине существует теория, как манипуляция облегчает боль в этом случае. Здесь приведены самые актуальные из обсуждаемых теорий.

- **Изменение болевого порога**

Поскольку эффект от манипуляции наступает немедленно, некоторые исследователи предполагают, что она может увеличивать порог восприятия боли (Glover и др., 1974; Hoehler и др., 1981). Терре (Terret) и Вернон (Vernon) (1984) определили переносимость болевых ощущений, вызванных электрическим током, наносимым на околопозвоночную область до и после манипуляций на позвоночнике, и направленной «игры сустава». В обеих группах отмечалось существенное снижение болевой чувствительности, но более выражено оно было в группе, получавшей манипуляции. Вернон и др. (1985) описывают небольшое, но достоверное увеличение болевого порога после манипуляции на позвоночнике. Кристиан (Christian) и др. (1988) и Сандер (Sanders) и др. (1990) впоследствии не подтвердили эти результаты.

- **Уменьшение мышечной боли и спазма**

Предполагается, что и манипуляции, и массаж устраняют мышечные спазмы. Кириакс (Cyriax) (1971) предполагал, что глубокое растирание устраняет спайки и восстанавливает подвижность отдельных мышечных волокон. Ваким (Wakim) (1980) описывает способность массажа снимать усталость мышц от перенапряжения за счет улучшения микроциркуляции и выведения продуктов обмена из мышцы. Предполагалось,

что эффект манипуляции состоит в растяжении и последующем рефлекторном расслаблении мышцы. В нескольких исследованиях описывают снижение мышечной активности после проведения манипуляции, однако небольшая выборка и ошибки в методике проведения исследований делают эти результаты неубедительными (Diebert and England, 1972; Grice, 1974; Grice and Tschumi, 1985; Shambaugh, 1987). Недавнее исследование показало снижение корковых вызванных потенциалов мышечных сокращений, индуцированных воздействием магнитного поля, непосредственно после проведения манипуляции (Zhu и др., 1993). Исследователи предполагают, что это может отражать изменения в активности нервно-мышечных веретен. Келлер (Keller) и Коллока (Colloca) (2000) считают, что изменения в функционировании мышц могут быть кратковременным эффектом манипуляций на позвоночнике.

- **Улучшение кровообращения**

Предполагается, что покраснение, которое наступает после массажа, происходит за счет увеличения тока крови, поэтому считается, что массаж помогает вывести из ткани продукты обмена и ускоряет выздоровление. Некоторые ученые сообщали об измерении увеличенного в результате различных приемов массажа кровотока (Skull, 1945; Wakim и др., 1949). На раннее исследование Старлинга (Starling) (1894), в котором демонстрировалась роль работы мышц в циркуляции лимфы, часто ссылаются, когда предполагают, что пассивные движения, массаж и упражнения оказывают прямое действие на циркуляцию лимфы. Несколько исследователей продемонстрировали, что массаж и компрессия отечной конечности могут улучшить ток лимфы и уменьшить отек (Elkins и др., 1953; Wakim и др., 1955). Утверждение, что таким же образом массаж облегчает болезненность мышц и связок, требует доказательств.

- **Вправление протрузий межпозвонковых дисков**

Эта теория, предложенная Кираксом (Cyriax) (1971), частично базируется на наблюдениях, сделанных Меттьюсом (Matthews) и (Ятсом) Yates (1969). Эффект многих методик вытяжения, как предполагается, также основан на воздействии на межпозвонковый диск (Cox, 1980). Однако относительно этой теории ведутся споры и дискуссии. Исследования Крисмана (Chrisman) и др. (1964) и Кэссиди (Cassidy) и Киркелди-Виллиса (Kirkaldy-Willis) (1985) показали, что у пациентов с симптомами грыжи диска результаты лечения с использованием манипуляции были менее благоприятными. Несколько последних исследований, напротив, показали, что манипуляции при грыже межпозвонкового дис-

ка дают хороший результат (Cox и др., 1993; Hession и Donald, 1993; Ben Eliyahu, 1994; Stern и др., 1995; Bergmann и Jongeward, 1998).

- **Изменения в работе сустава**

Джилс (Giles) и Тейлор (Taylor) (1982, 1984, 1985) детально изучали патологию суставных поверхностей и ее связь с осанкой и длиной ноги. Открытие внутрисуставных выпячиваний синовиальной оболочки с нервными окончаниями, которые содержат субстанцию Р, привело к идее, что эти выпячивания могут защемляться в суставе, что сопровождается болью. Джилс (1986) предположил, что манипуляции могут устранять эти зажимы и снимать сопровождающее их мышечное напряжение. Другие анатомы сомневаются, что такие защемления возможны (Bogduk и Jell, 1985). Крамер (Cramer) и др. (2000) продемонстрировали разъединение дугоотростчатых суставов при помощи манипуляции на поясничном отделе позвоночника.

- **Увеличение объема движений**

Безусловно, самая популярная теория относительно эффекта манипуляций – это увеличение амплитуды движения в суставе (см. рис. 32.1). Согласно этой теории движения в суставах позвоночника или конечностей ограничены, и эти ограничения (фиксации или блоки) можно обнаружить при пальпации или других методах обследования. Для установления связи между болью и объемом движения в шейном отделе позвоночника были обследованы 100 пациентов с односторонней болью в шее без неврологического дефицита (Cassidy и др., 1992). 52 пациента получили одну манипуляцию на шее, остальные 48 больных – мобилизацию. Результат в обеих группах был положительным в отношении увеличения объема движения в шейном отделе позвоночника, и в отношении уменьшения боли. Таким образом, исследование подтвердило связь уменьшения боли с увеличением объема движения в суставе.

Одна из причин уменьшения объема движения в суставе – это укорочение связок. Цель лечения в этом случае заключается в растяжке этих структур. Другая причина состоит в патологии непосредственно костей (например, деформирующий спондилез), что также уменьшает объем движения. Существует распространенное заблуждение, что в таких случаях манипуляции бесполезны, но с их помощью все-таки можно воздействовать на сопутствующие изменения в мышцах и связках. Ограничение свободного хода сустава в нейтральном положении или в какой-либо точке объема движений также может ограничить его подвижность. Такой свободный ход сустава связан с добавочными движениями,

необходимыми для плавной работы сустава. Лечение направлено на восстановление подвижности сочленения. Все перечисленные причины ограничения подвижности сустава могут сочетаться между собой.

Точный механизм формирования боли при ограничении подвижности сустава неизвестен. Возможно, играет роль совокупность факторов. Движения в суставе могут растягивать напряженные связки или сокращенные мышцы, что вызывает боль. Ограничение подвижности может также затруднять поступление питательных веществ к межпозвонковому диску или хрящу сустава, что ведет к повреждению этих тканей и воспалению (Akeson и др., 1980; Holm & Nachemson, 1982).

Увеличивается количество доказательств того, что манипуляции улучшают подвижность позвоночника (Evans и др.. 1978; Rasmussen, 1979; Nwuga, 1982; Waagen и др., 1986). Хоуи (Howe) и др. (1983) продемонстрировали увеличение объема движений шейного отдела позвоночника при вращении и наклоне в сторону в сравнении с контрольной группой. Оказывается, что манипуляции увеличивают амплитуду только при движении в определенных направлениях. Жиру (Jirout) (1972a, b) описал изменения объема движения суставов. Некоторые авторы указали на увеличение амплитуды движения при поднимании прямой ноги после манипуляции (Fisk, 1979; Buerger, 1978, 1979), а Леман (Lehman) и Макгилл (McGill) (1999) – на улучшение подвижности позвоночника.

Психологические эффекты манипуляций

В последние годы активно развивается представление о роли психологических факторов в формировании боли в спине и сопутствующего нарушения функции. Это привело к тому, что все большую роль в борьбе с болью отводят психологическим эффектам манипуляции. Больные и врачи, поддерживающие эту мысль, отличаются энтузиазмом и стойкой уверенностью в эффективности манипуляций. Пациент доверяет тому врачу, который не просто проводит осмотр, но и пальпацией определяет болезненный участок и назначает местное лечение. К тому же прикосновение рук само по себе обладает успокаивающим эффектом, поэтому специалисты в области мануальной терапии пользуются доверием и симпатией. Выявлены данные, которые подтверждают роль психологических факторов в эффективности манипуляций. Кейн (Kane) и др. (1974) первыми обнаружили, что удовлетворенность пациентов возрастала, если мануальный терапевт объяснял им суть манипуляций, был вежлив и приветлив. Шей (Hsieh) и др. (1992) выяснили, что доверие больных к массажу не просто выше, чем к чрескожной мышечной стиму-

ляции или корсетам, но и возрастает во время получения лечения. Леман и Макгилл (2001) предположили, что эффект от манипуляций очень вариабелен и зависит от индивидуальных особенностей, а у одного и того же пациента тем более выражен, чем выше интенсивность боли.

Упражнения

Долгое время физические упражнения были основным инструментом в борьбе с мышечной болью. Существует несколько подходов к лечебной физкультуре, но все упражнения направлены на уменьшение боли, укрепление ослабленных мышц, уменьшение механической нагрузки на структуры позвоночника, повышение уровня общей физической подготовки, стабилизацию гипермобильных (нестадильных) сегментов, улучшение осанки, развитие подвижности в суставах. Важной особенностью упражнений является то, что они позволяют больному самостоятельно контролировать свое состояние.

Методики лечебной физкультуры

Существует множество различных подходов к лечебной физкультуре (см. раздел 9.8). К сожалению, правильно организованных исследований какой-либо из техник ЛФК не проводилось, поэтому врач назначает те или иные упражнения, ориентируясь только на их теоретическую пользу. Больше всего разногласий вызывает применение упражнений при боли в поясничной области. Интересно обсуждение различных физкультурных подходов к этой проблеме.

- **Упражнения на сгибание и разгибание**

Связь между осанкой и болью в спине была замечена давно, хотя точный механизм этой связи неясен. Фарни (Fahrni) (1976) и Вильямс (Williams) (1974) заметили, что боль в спине в большей степени связана с поясничным гиперлордозом. Исходя из этого, Вилльямс разработал серию упражнений, направленных на уменьшение поясничного лордоза и таким образом уменьшающих боль. Эти упражнения направлены на укрепление брюшных и ягодичных мышц. Маккензи (McKenzie, 1985), напротив, связал боль в спине с недостаточным разгибанием в поясничном отделе и с частыми сгибательными движениями. Он представил схему лечения, в которую входили упражнения на разгибание позвоночника. Эти упражнения были изначально направлены на экстензии в поясничном отделе, но конечной целью системы упражнений Маккензи было увеличение объема движений во всем позвоночнике.

- **Упражнения, направленные на стабилизацию**

В последние годы широко применяются упражнения, направленные на стабилизацию (Saal, 1992; Robison, 1992). Цель этих упражнений, которые также называют стабилизационным тренингом или сенсорно-моторной стимуляцией, состоит в увеличении роли мышц тела в защите позвоночника. Хайман (Hyman) и Либенсон (Liebenson) (1996) утверждают, что стабилизационные упражнения учат пациента контролировать силы, отрицательно влияющие на осанку. Среди таких упражнений – тазовые сгибания, мостики, скручивания туловища и выпады.

- **Силовые тренировки**

Несмотря на то, что нет общего мнения, какие именно мышцы следует развивать и каким образом, силовые тренировки – это наиболее распространенный подход к лечебной физкультуре в случае боли в нижней части спины. В последние годы распространение получили силовые тренировки с использованием сложных тренажеров и компьютерных технологий (Mooney, 1979; Manniche и др., 1991; Timm, 1994). Динамические упражнения, направленные на увеличение мышечной силы, включают в себя изотонические упражнения с возрастающим сопротивлением (PRE), изометрические и изокинетические упражнения. Среди различных силовых техник сложно выделить более эффективную. Кроме того, значительного результата от такого метода лечения следует ждать достаточно долго, и пациент, не видя быстрого восстановления силы и подвижности, может отказаться от дальнейшего лечения.

- **Аэробные упражнения**

Пациенты с болью в спине и другими жалобами часто замечают, что аэробные нагрузки, такие, как ходьба, велосипед или плавание, улучшают их состояние и общее здоровье. В рандомизированном контролируемом исследовании, где ходьба сравнивалась с другими физическими методами (воздействие высоких и низких температур, массаж, релаксация, вытяжение), Феррелл (Ferrell) и др. (1997) показали, что ходьба в быстром темпе может облегчить болевые ощущения у пожилых пациентов с проблемами опорно-двигательного аппарата.

9.5. ТЕХНОЛОГИЯ АДАПТИВНОГО БИОУПРАВЛЕНИЯ

Биоуправление представляет собой лечебную и реабилитационную процедуру. Будучи встроенной в контекст психотерапевтической работы, она в значительной степени повышает свою эффективность. Биоуправление, основанное на принципе адаптивной биологической обратной связи (БОС), обучает пациента понимать и контролировать реакции своего тела, такие, как артериальное давление, напряжение мышц, сердцебиение, нервные импульсы и др. (рис. 1).

Рисунок 1. *Сеанс биоуправления*

Реабилитологи используют эту технику, чтобы помочь пациентам восстановить чувствительность тканей после инсульта, психологи – для снятия стрессов и расслабления пациентов, лечения депрессий, реабилитации больных с аддиктивными расстройствами (Мельников М.Е., Шубина О.С., 2013), другие специалисты – для лечения различных видов боли (Рамкхелавон М.Б. с соавт.,2012; Шубина О.С., Джафарова О.А., Несина И.А.,2007; Шабанова Н.А., Шубина О.С, 2013; Achterberg J, McGraw P, Lawlis GF., 1981) Технике биоуправления обучают с помощью аппаратно-программных компьютерных комплексов, обеспечивающих сигналы биологической обратной связи, аппаратная часть которых обладает высокой чувствительностью и улавливает малейшие сигналы тела, которые человек не может распознать самостоятельно. Биоуправление играет роль «шестого чувства». Оно позволяет человеку «увидеть» и «услышать» внутренние процессы своего тела, но главное – учит его управлять своим организмом. Самые простые приборы БОС улавливают электрические импульсы мышц и трансформируют их

в световой или звуковой сигнал, который меняет свою интенсивность в зависимости от степени напряжения мышц. Современные приборы для биоуправления подсоединяются к компьютеру, в котором проводится обработка сигналов. Они превращают управление параметрами собственного тела в увлекательную компьютерную игру, в которой пациент получает очки, если ему удается поднять или опустить показания датчиков до необходимого уровня. Например, для снятия напряжения перикраниальных мышц большей популярностью пользуются модификации биоуправления, при которых регуляция мышечного тонуса осуществляется по аудиальному сигналу. Они позволяют пациенту закрыть глаза и сконцентрировать внимание на внутренних ощущениях во время мысленных попыток уменьшить интенсивность звука.

Сеансы биоуправления длятся около часа и состоят из 4 этапов: *адаптации, ознакомления, тренинга и саморегуляции*. В среднем пациенту требуется от 5 до 25 сеансов работы в режиме биоуправления, чтобы научиться управлять сигналами своего организма. Во время обучения рекомендуется ежедневно выполнять 30-минутную релаксацию в домашних условиях. Как показали исследования, в лечении головной боли сочетание БОС и релаксации дает наивысшие результаты.

Сегодня технология биоуправления используется для лечения широкого круга заболеваний центральной нервной, сердечно-сосудистой систем, нарушений движения, речи, концентрации внимания, аффективных, депрессивных, аддиктивных расстройств, практически всех психосоматических заболеваний (Schwartz, M.S., Andrasik, F., 2005), в том числе сопровождающихся болевыми симптомами (Arena, J. G. et al, 2002a, 2002b; Basmajian, J. V. et al, 1985; Blanchard, E. B. et al, 1985).

Механизм действия биологической обратной связи

Ученые не могут дать точного объяснения механизму адаптивной биологической обратной связи. Однако большинство исследователей предполагают, что ключевым компонентом в процессе лечения стресс-зависимых заболеваний и болевых синдромов является расслабление. Известно, что поток отрицательных эмоций, который влечет за собой стресс, негативно отражается на физическом состоянии человека. Негативные эмоции воспринимаются симпатической нервной системой, которая в свою очередь напрягает организм, подготавливая его к обороне.

Вероятно, модель реагирования на чрезвычайные ситуации сформировалась у человека в древние времена, когда любая опасность угрожала жизни. Сегодня «угрозы», с которыми ежедневно сталкивается человек, редко представляют опасность для жизни и здоровья, однако организм

реагирует на них по-прежнему. Тело покрывается потом, чтобы уменьшить вероятность ран и порезов. Кровеносные сосуды, расположенные на поверхности тела, сужаются, чтобы уменьшить возможное кровотечение, а сосуды, питающие мозг и мышечную ткань, расширяются, чтобы обеспечить достаточный приток кислорода. Работа желудочно-кишечного тракта замедляется – уменьшаются энергетические затраты. Сердце бьется быстрее, повышается кровяное давление. Обычно через некоторое время после переживания стрессовой ситуации человек успокаивается. Но жизненные обстоятельства бывают разными.

В настоящее время люди живут в состоянии постоянного стресса. На работе – строгий начальник и груды невыполненных задач. Вечером – многочасовые пробки и домашние ссоры. Изо дня в день количество стрессовых факторов не уменьшается. Организм человека находится в постоянной готовности «отражать угрозы» окружающей среды: мышцы тела напряжены, сердце учащенно перегоняет кровь, пищеварительная система замедляет свою работу. Организм лишается возможности нормально функционировать, поэтому появляется боль – реакция на длительное напряжение. Со временем, если в жизни человека ничего не меняется, боль переходит в хроническую форму, которая с трудом поддается лечению лекарственными препаратами. Биоуправление позволяет изменять реакцию человека на стресс. Многие врачи считают, что, находясь в состоянии постоянного напряжения, организм человека «забывает», как надо расслабляться. Аппаратно-программные комплексы, основанные на принципе БОС, помогают «вспомнить», что такое расслабление. Здесь прибор выступает в роли тренера, который ставит цели и дает указания, в каком направлении действовать (рис. 2).

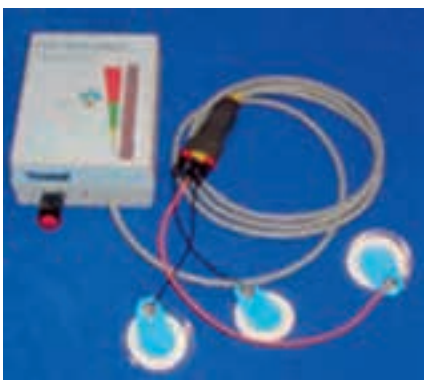


Рисунок 2. *Процедура биоуправления*

Метод биоуправления требует повышенной концентрации внимания. Парадоксальное сочетание мышечной релаксации и высокой степени контроля сознания является фактором, специфичным только для этой процедуры (Штарк М.Б. с соавт., 2000).

Однако в ряде исследований было показано, что эффективность лечения с использованием БОС не зависит от степени расслабления мышц. На основании этого ученые предположили, что эффект БОС может быть обусловлен ощущением достижения контроля над ситуацией, которому пациент обучается на сеансах БОС, появлением чувства самоэффективности, автономности, эмоциональной независимости (Schwartz, M.S., Andrasik, F., 2005).

Типы приборов адаптивного биоуправления

Биоуправление по электромиограмме (ЭМГ-тренинг). Для измерения мышечного напряжения используют сигналы электромиограммы, регистрируемые с помощью ЭМГ электродов с поверхности кожи в проекции выбранной группы мышц. Эти приборы позволяют пациенту отслеживать нарастание напряжения в мышцах и снижать его при появлении первых сигналов. ЭМГ-тренинг обычно используется для ослабления боли в области спины, головы и шеи, для восстановления мышечного чувства, а также для снятия напряжения при заболеваниях, симптомы которых усиливаются из-за стрессов, таких как бронхиальная астма или язва желудка (Schwartz, M.S., Andrasik, F., 2005).

Биоуправление по температуре кожи. Сенсорные элементы (термодатчики) прикрепляются к пальцам рук или ступням и измеряют колебания температуры кожи. Поскольку температура тела изменяется во время стресса, этот прибор дает сигнал для расслабления на самом раннем этапе нарастания напряжения. Эта модификация биоуправления используется для лечения заболеваний систем кровообращения, а также для снижения интенсивности приступов мигрени (Старикова Н.Л., 2012; Andrasik, F. et al, 1984; Arena, J. G., & Blanchard, E. B., 1996, 2001).

Биоуправление, основанное на кардиореспираторном взаимодействии. Датчики регистрируют параметры дыхательного цикла, контролируют ЧСС (длительность кардиоинтервалов). По этим сигналам программно вычисляют показатели вариабельности сердечного ритма, дыхательной аритмии. Обычно ЧСС регистрируют с помощью фотоплетизмографического датчика, который надевается на палец пациента, а дыхание – по температуре выдыхаемого воздуха или чаще

- по рекурсии грудной клетки. Приборы позволяют контролировать эмоциональное состояние и применяются для лечения эмоциональных расстройств – различных фобий, тревожных состояний и нарушений речи, а также для профилактики многих заболеваний.

Нейробиоуправление. Это биоуправление, основанное на измерении характеристик биоэлектрической волновой активности мозга (электроэнцефалограмма – ЭЭГ). Электроды устанавливаются на голове. С помощью аппаратно-программного комплекса сигнал ЭЭГ обрабатывается, показатели биоэлектрической активности (мощность в диапазонах альфа-, бета-, тета-ритмов) выводятся на экран компьютера в виде графиков или игровых/мультимедийных представлений. Благодаря таким приборам пациент может достичь глубокого расслабления, индуцировать состояние спокойного бодрствования, улучшить концентрацию внимания.

Преимущества и недостатки технологии адаптивного биоуправления

Как отмечает академик РАМН М.Б. Штарк, научный руководитель российской школы биоуправления: «Это единственная медицинская технология, где пациент из пассивного объекта врачебных манипуляций превращается в активного субъекта лечебно-реабилитационного процесса».

Преимущества:

- Может уменьшить количество принимаемых лекарств или вообще исключить необходимость их применения.
- Может быть эффективен в некоторых ситуациях, когда лекарства бессильны.
- Мобилизует пациента, заставляет его прислушиваться к собственному телу и учит управлять своим организмом.
- Снижает затраты на лекарственные препараты и уменьшает вероятность появления побочных эффектов от медикаментозной терапии.

Из осложнений метода можно указать т.н. «тревогу, индуцируемую релаксацией», когда необходимость погрузиться во внутренний мир, вызывает у невротизированного, тревожного пациента «страх встречи с самим собой» (Schwartz, M.S., Andrasik, F., 2005), а иногда и физиологическую реакцию переключения с чрезмерного преобладания парасимпатического тонуса на симпатический.

При использовании приборов БОС в домашних условиях необхо-

димо проконсультироваться с врачом, так как они могут оказывать влияние на действие некоторых лекарств.

Список литературы

1. Мельников М.Е., Шубина О.С. Формирование современных протоколов биоуправления для реабилитации наркозависимых пациентов. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. №2, 2013, С. 35-40.
2. Рамкхелавон М.Б., Грехов Р.А., Александров А.В., Харченко С.А., Сулейманова Г.П., Черкесова Е.Г., Бондаренко Е.А., Тарасова Е.А., Зборовская И.А. Эффективность метода биологической обратной связи в комплексной лечении склеродермии. Фундаментальные исследования. №8, 2013, С.141-144.
3. Старикова Н.Л. Компьютерное биоуправление в лечении мигрени. Бюллетень сибирской медицины. Т. 12, № 2, 2013, С. 119–123.
4. Шабанова Н.А., Шубина О.С, Уколова Л.А., Тов Н.Л. Биоповеденческая терапия ревматоидного артрита. Бюллетень Сибирской медицины. Т. 12, № 2, 2007, С.135-140
5. Штарк М.Б., Павленко С.С., Скок А.Б., Шубина О.С. Биоуправление в клинической практике. Неврологический журнал. №5, 2000, С. 52-58.
6. Шубина О.С., Джафарова О.А., Несина И.А., Понамарчук О.И., Полякова Е.Я., Токарева А.А. Биоповеденческая терапия при хроническом абдоминальном болевом синдроме. Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. Т. 5, № 2, 2007, С. 12-18.
7. Achterberg, J., McGraw, P., Lawlis, G.F. Rheumatoid arthritis: a study of relaxation and temperature biofeedback training as an adjunctive therapy. Biofeedback and Self-Regulation, 6, 1981, 207-23.
8. Andrasik, F., Pallmeyer, T. P., Blanchard, E. B., & Attanasio, V. Continuous versus interrupted schedules of thermal biofeedback: An exploratory analysis with clinical subjects. Biofeedback and Self-Regulation, 9, 1984, 291-298.
9. Arena, J. G. & Blanchard, E. B. Biofeedback and relaxation therapy for chronic pain disorders. In R. J. Gatchel & D. C Turk (Eds.), Chronic pain: Psychological perspectives on treatment (pp. 179-230). New York: Guilford Press. 1996.
10. Arena, J. G. & Blanchard, E. B. Biofeedback therapy for chronic pain disorders. In Loeser, J. D., Butler, S. D., Chapman, C. R., & Turk, D. C. (Eds.) Bonica's management of pain (3rd ed., pp. 1755-1763). Baltimore: Williams 6c Wilkins. 2001.
11. Basmajian, J. V. & DeLuca, C J. Muscles alive: Their functions revealed by electromyography. Baltimore: Williams & Wilkins. 1985
12. Blanchard, E. B., Andrasik, F., Evans, D. D., Neff, D. E, Appelbaum, K. A., & Rodichok, L. D. (). Behavioral treatment of 250 chronic headache patients: A clinical replication series. Behavior Therapy, 16, 1985, С. 308-327.
13. Schwartz, MS & Andrasik, F (eds) Biofeedback: A Practitioner's Guide. (3rd ed.). The Guilford Press. 2005

9.6. КСЕНОНОТЕРАПИЯ

Одним из инновационных подходов к купированию различных видов острых и хронических болевых синдромов является ингаляционное использование терапевтических доз медицинского ксенона. Перспектива применения ксенона обусловлена наличием у этого газа ряда физическо-химических и биологических свойств, которые с успехом могут быть использованы в рамках комплексного лечения болевых синдромов различной этиологии:

- обладает выраженным антистрессорным, анальгетическим, анксиолитическим и седативным, миорелаксирующим эффектом;
- снижает концентрацию в крови адреналина и гидрокортизона, незначительно повышая содержание инсулина;
- слабо растворим в жидких средах организма, что обеспечивает быструю индукцию желаемого эффекта и столь же быстрое восстановление нормального состояния сознания после прекращения его ингаляции;
- не вызывает ни физической, ни психической зависимости;
- биологически инертен, не подвергается в организме биотрансформации и быстро элиминируется из него в неизменном виде.

Применение ксенона разрешено в 12 европейских странах, в том числе и в России. Однако до недавнего времени применение ксенона ограничивалось использованием его в качестве анестетика. В последнее время исследования по применению ксенона в лечении различных болевых синдромов активно проводятся в нашей стране (Крюков Е.В., Курбангалиев Р.И.). Результаты исследований указывают на то, что применение ксеноно-кислородной смеси может с высокой эффективностью и в короткие сроки купировать болевой синдром, воздействуя на различные патогенетические звенья формирования боли (центральные, периферические, психоэмоциональные).

Механизм действия ксенона

На молекулярном уровне основной точкой приложения ксенона является постсинаптическая мембрана. По данным J. Utsumi анальгетический эффект ксенона осуществляется за счет блокады NMDA-глутаматных рецепторов, а также через активацию антиноцицептивной системы.

Постсинаптические NMDA-рецепторы располагаются на мембране нейронов, микроглиальных клеток, нейтрофилов и моноцитов/макрофагов, что опосредует эффекты ксенона не только через со-

стояние нервных клеток, но и через клетки микроокружения. NMDA-рецепторы выполняют ноцицептивную функцию, участвуют в формировании памяти и процессов обучения, могут быть вовлечены в острые и хронические неврологические расстройства, психические заболевания, реализацию патологического болевого синдрома. Они также участвуют в формировании зависимости от психоактивных веществ.

Наибольшая плотность NMDA-рецепторов наблюдается в структурах, ответственных за память и обучение: ассоциативные поля коры головного мозга, гиппокамп (пространственная память), миндалевидное тело (эмоциональная память), хвостатое и прилежащее ядра (сенсомоторное сопряжение) и др. Известно, что длительная избыточная активация NMDA-рецепторов приводит к патологическому повышению внутриклеточной концентрации кальция и запускает необратимые изменения, ведущие к гибели нейрона (так называемый механизм «кальциевой смерти»). Установлено, что ксенон является антагонистом NMDA-рецепторов. В минимальной альвеолярной концентрации ксенон более чем на 60% селективно подавляет возбуждающие постсинаптические токи, вызванные активацией NMDA-рецепторов. Ксенон является мощным и специфически конкурентным антагонистом NMDA-рецепторов, следовательно, подавляет гиперактивацию нейронов под воздействием возбуждающих аминокислот, предотвращает эксайтотоксичность, может прервать процесс апоптоза, а как показали доклинические испытания на животных, ксенон является идеальным нейропротектором.

По мнению профессора Бурова Н. Е., первой точкой приложения ксенона – первой «релейной» станцией, где происходит модуляция ноцицептивной информации и наступает подавление боли даже при самых низких концентрациях газа в крови, являются задние корешки спинного мозга, желатинозная субстанция и пластины Рекседа. Клиническим подтверждением периферического действия ксенона являются субъективные ощущения гипоалгезии, парастезии, онемения, распространяющиеся снизу вверх, при этом в 2-2,5 раза повышается порог болевых ощущений (первая стадия действия ксенона). По мнению автора, есть основание утверждать, что в этом случае жирорастворимый ксенон оказывает действие на миелиновую оболочку периферических нервов, что является патогенетической основой лечения болевого синдрома при поражении периферических нервов и спинномозговых корешков с использованием малых концентраций ксенона с сохранением полного вербального контакта с пациентом.

Второй точкой приложения ксенона является ствол головного мозга – продолговатый мозг с ретикулярной формацией, подкорковые образования. По последовательности воздействия на эти структуры определяют вторую стадию действия ксенона, которая проявляется гиперпноэ, брадикардией, миотонией, психомоторным возбуждением, эйфорией, ощущение восторга. А при воздействии газа на гипоталамус и зрительный бугор проявляется следующая - третья стадия (полной аналгезии и частичной амнезии). В этой стадии сознание пациента сохранено, при этом нарастают процессы разлитого торможения, снижаются рефлексы, происходит стабилизация деятельности вегетативной нервной системы.

В связи с этим, применение ксенона в терапии различных болевых синдромов (нейропатических, ноцицептивных, смешанных) становится патогенетически оправдано.

В нашей стране были разработаны клинические рекомендации по применению ксенона при мигрени, головной боли напряжения, нейропатической боли.

Противопоказанием к проведению терапии ксеноном являются:

- индивидуальная повышенная чувствительность к препарату;
- расстройство функций дыхательного центра;
- бронхиальная астма;
- заболевания с высоким риском пневмоторакса;
- острая фаза инфаркта миокарда (до 14 дней);
- нестабильная стенокардия;
- тяжелые степени недостаточности кровообращения (НК 2 и выше);
- состояния, сопровождающиеся выраженным угнетением центральной нервной системы (отравление алкоголем, снотворные препаратами, наркотическими анальгетиками, психотропными средствами);
- инфекционные заболевания, сопровождающиеся высокой температурой;
- беременность и период лактации;
- возраст до 18 лет.

Методика проведения процедуры ингаляционной терапии ксеноном.

Ввиду наличия у ксенона анестетических свойств, а также высокой стоимости газа, проведение терапевтических процедур медицинским ксеноном предусматривает наличие специализированного ме-

дицинского оборудования, представляющего собой ингаляционный аппарат, разработанный специально для проведения терапевтических процедур с ксеноново-кислородной смесью.

Процедура ингаляции лекарственным средством КсеМед® проводится специалистом, прошедшим обучение работе на соответствующем медицинском оборудовании, а также имеющим необходимую квалификацию для лечения пациентов с данной нозологией.

Вначале с пациентом проводится беседа, в ходе которой врач знакомит его с порядком проведения процедуры, разъясняет ее цели и ожидаемый лечебный эффект. Пациенту описываются субъективные ощущения, которые он, возможно, будет испытывать в ходе ингаляции (периферические парестезии, гипоальгезия, онемение, тяжесть в ногах, чувство легкости, ощущение полета, утраты значимости ранее тревожащих проблем), а также рекомендуется максимально расслабиться и отвлечься от неприятных мыслей. После чего пациент ложится на кушетку и закрывает глаза. Возможно использование релаксационной музыки, способствующей более глубокому расслаблению.

На лице пациента фиксируется лицевая маска либо с помощью маскодержателя, либо удерживается самим пациентом. Последний вариант наиболее предпочтителен у пациентов с высоким уровнем тревожности, для которых характерен страх потери самоконтроля. Пациента предупреждают, что он в любой момент может прекратить процедуру, сняв маску. Рекомендуется не использовать маскодержатель во время первой процедуры для повышения уровня психологического комфорта пациента. Длительность экспозиции ксеноном может составлять от 5 до 30 мин и зависит как от личностных, поведенческих особенностей пациента, восприятия им процедуры, так и от основного заболевания. Отдельно следует отметить, что, несмотря на испытываемые пациентами во время процедуры приятные ощущения, никаких признаков физической или психической зависимости от препарата КсеМед® выявлено не было.

Ингаляции ксенон-кислородной смеси проводятся в острой стадии заболевания при выраженной и резко выраженной боли (свыше 8 балов по шкале ВАШ) на фоне традиционной комплексной патогенетической терапии. Количество процедур, как правило, составляет от 3 до 10. Продолжительность каждой ингаляции составляет от 15 до 40 минут (в среднем 25 минут). Процедуры выполняются ежедневно. В острой фазе заболевания возможно проведение до двух процедур в день.

Важно отметить, что помимо прямого воздействия на проведение и восприятие болевого синдрома, ксенон нормализует психоэмоцио-

нальное состояние пациентов (снижает тревогу!), что создает дополнительную мотивацию на прохождение курса лечения.

Применение метода позволяет существенно повысить эффективность консервативной терапии, сократить сроки купирования острой боли, значительно уменьшить сроки стационарного лечения больных.

Список литературы

1. Бубеев Ю.А., Бояринцев В.В., Базий Н.И. и др. Применение медицинского ксенона при лечении связанных со стрессом психических расстройств невротического уровня. Методические реомендации. М. 2014. С. 29.
2. Буров Н.Е. Патогенетические основы ингаляционной терапии ксеноном.// Ксенон и инертные газы в медицине. Матер. третьей конф. анестезиол.-реаниматол. мед. уч. МО РФ. М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2012. С. 25-30.
3. Крюков Е.В. и др. Применение медицинского ксенона при лечении острых и хронических болевых синдромов. Методические рекомендации, М. 2015 г.
4. Lachmann B, Trouwborst A, Schairer W et al. Xenon anesthesia and its analgesic effects. In: Abstracts of the 9th World Congress on Anaesthetics. Vol 1. Washington, DC: World Congress on Anaesthetics, 1988: A0079.
5. Utsumi J, Adachi T, Kurata J et al. Effect of xenon on central nervous system electrical activity during sevofluraneanaesthesia in cats: comparison with nitrous oxide. Br J Anaesth 1998; 80(5):628-633.

9.7. ЧРЕСКОЖНАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ (ЧЭНС)

Это стимуляция нервной системы при помощи слабого электрического сигнала, который вырабатывается специальным прибором. Считается один из видов рефлексотерапии наряду с иглоукалыванием, массажем и БОС.

Суть метода заключается в воздействии на биологически активные точки короткими импульсами тока различной частоты. Электрод или электроды (обычно два) закрепляют на болезненном участке, и слабые электрические импульсы начинают стимулировать нервные окончания в зоне приложения.

Когда приборвключается, многие пациенты чувствуют, что боль уменьшается. Это может достигаться за счет того, что раздраженные нервные окончания посылают в головной мозг дополнительные сигналы, которые «заглушают» болевые импульсы. Кроме этого, чрескожная электронейростимуляция начинает вырабатывать эндорфины – вещества, которые тормозят болевые импульсы, поступающие по периферическим чувствительным нервам. Обезболивающий эффект ЧЭНС подтвержден клиническими исследованиями, однако достоверных данных о механизме действия электронейростимуляции до сих пор не получено (рис. 1).

Приборы ЧЭНС также используют для доставки ионов стероидных препаратов к очагу боли. При ЧЭНС повышается чувствительность рецепторов к лекарствам, которые полностью сохраняют свои фармакологические свойства. Такая процедура называется в медицине электрофорезом.

ЧЭНС в лечении боли

Чрескожные электронейростимуляторы эффективны против разных видов боли. Они используются для лечения мышечной и боли в суставах, в том числе при остеоартрите и фибромиалгии, боли в спине, в области шеи, при тендините (дистрофии ткани сухожилия) и бурсите (воспалении синовиальной сумки).

Прибор можно также применять для лечения острой и хронической боли, которая возникает при напряжении мышц, а также для уменьшения онкологической боли. Приборы ЧЭНС можно использовать в сочетании с другими методами лечения, в том числе с медикаментозной, гомеопатической, мануальной терапией и психотерапией с целью усиления эффекта.

Преимущества ЧЭНС

Приборы ЧЭНС очень компактны и доступны, поэтому при отсутствии противопоказаний могут быть использованы в домашних условиях и поездках. К тому же многие приборы обладают хорошими портативными характеристиками – с ними можно передвигаться по дому и выполнять несложную физическую работу. Приборы практически не имеют противопоказаний и не оказывают существенных побочных эффектов (не оставляют микроран в отличие от иглоукалывания).

Однако перед началом ЧЭНС необходимо проконсультироваться с врачом, чтобы выбрать оптимальный режим работы прибора и длительность процедур, а также убедиться в отсутствии противопоказаний.

Предостережение

Прибор нельзя использовать людям с электронным стимулятором сердца, т.к. он может привести к нарушению работы стимулятора и даже к его остановке.

Рисунок 1. *ЧЭНС*

9.8. ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА

Введение

Возможно, физическая активность – это самый мощный компонент программ по управлению болью. Улучшение физической формы важно не только для решения проблем, возникших в результате длительного отказа от движения, но и в качестве сигнала для пациентов, что они вновь владеют своим телом. Крайне редко бывает, чтобы больной хоть немного не повысил свои физические возможности, и даже простое улучшение можно использовать для его мотивации. Пациенты наблюдают и фиксируют свой собственный прогресс и прогресс членов группы. Это крайне важно как с физической, так и с психологической точки зрения.

Влияние хронической боли на физическую активность

В течение длительного времени пациенты с хронической болью ограничивают физическую активность. Хотя существуют некоторые противоречия в отношении роли снижения физической активности при хронической боли, больные, попадающие на программу по управлению болью, демонстрируют более низкую физическую активность, чем отмечается в целом среди пациентов, которые относятся к категории страдающих хронической болью. Боль считается хронической, только когда она сохраняется как минимум в течение 3 месяцев. Однако многие люди с постоянной симптоматикой, вероятно, будут работать и сохранять физическую активность, сопоставимую с таковой у относительно благополучной, не страдающей болью частью населения, которое все больше ведет сидячий образ жизни.

К тому моменту, когда люди попадают на программу по управлению болью (по крайней мере в Великобритании), их физическая активность значительно снижена и, как правило, они уже потеряли работу. С физиологической точки зрения это выражается в нарастающей детренированности пациента (вследствие уклонения от физической активности). Для этого состояния характерны снижение силы и гибкости, а также понижения уровня переносимости аэробной нагрузки (Bengtsson с соавт., 1994; Bennett с соавт., 1989; Jacobsen с соавт., 1991). Из-за снижения уровня физической активности пациенты с хронической болью чаще страдают избыточным весом, чем здоровые люди.

Влияние на повышение уровня физической активности

- **Влияние на настроение**

Повышение уровня физической активности сопровождается заметным улучшением настроения, о чем свидетельствует ослабление симптомов депрессии и тревожности. Однако это не всегда подразумевает существование причинно-следственной связи. Люди в состоянии депрессии всегда склонны проявлять меньшую активность. Настроение может улучшиться в результате повышения самоэффективности или участия в работе группы, а не в результате прямого влияния улучшения физической формы. Большинство исследований, в которых была выявлена взаимосвязь между улучшением настроения и физическими упражнениями, проводились на выборках людей с депрессией или с тревожностью, а не на пациентах с хронической болью (North с соавт., 1990). Несмотря на эти сомнения, большинство исследований в данной области показывает, что физические упражнения улучшают настроение.

- **Доказательство обезболивающего эффекта**

Данные, касающиеся обезболивающего эффекта физических упражнений, неоднозначны. Исследования выносливости бегунов привели к заключению о том, что улучшение физической формы связано с лучшей переносимостью боли. Начальные исследования в этой области позволили предположить, что при выполнении физических упражнений вырабатываются бета-эндорфины и что это может происходить даже при физической нагрузке низкой интенсивности. Однако работы Гуревича (Gurevich) с соавт. (1994) и Донована (Donovan) и Эндрю (Andrew) (1987) показали, что такое возможно только при высокоинтенсивных нагрузках.

В данный вопрос вносит еще большую путаницу тот факт, что Дрост (Droste) с соавт. (1991) обнаружили, что *воспринимаемый* уровень интенсивности приводит к самым значительным изменениям болевого порога и что это не зависит от выработки эндорфинов. Имеется множество сообщений об изменении характера боли при выполнении физических упражнений (см. ниже), хотя механизм этого до сих пор не ясен.

- **Начальный эффект повышения физической активности**

Приступив к физическим упражнениям, пациенты могут почувствовать усиление боли или болезненность в мышцах после нагрузки, которую все мы ощущаем после непривычных упражнений. Это может подкрепить мнение больных о том, что они нанесли себе до-

полнительный вред. Усиление боли в результате наложения мышечной боли у нетренированного субъекта с хронической болью может также способствовать повышению чувствительности болевых рецепторов уже и без того чувствительной системы боли, предположительно посредством вторичной центральной сенсибилизации (Corderre с соавт., 1993; Henriksson & Mense, 1994; Mense, 1994).

- **Физические возможности как показатель результата**

Некоторые авторы полагают, что повышение физических возможностей приводит к улучшению результата, показателем которого служат повышение уровня трудоспособности, сообщение об ослаблении боли, сокращение частоты рецидивов симптоматики и меньшее количество пропусков работы по болезни. Эти исследования обычно ссылаются на программы, в которых предусмотрены физические и психологические вмешательства. Существует широкий диапазон улучшений по каждому отдельному показателю у разных испытуемых (например, по мышечной силе, функциональному состоянию сердечно-сосудистой системы и объему активных движений).

Крайне трудно установить влияние улучшения каждого показателя на трудоспособность, рецидивирование и поддержание изменений. Сеансы, посвященные физическим упражнениям, являются ценным инструментом снижения чувствительности у пациентов, испытывающих страх боли, поскольку это позволяет им приступить к упражнениям в тщательно отрегулированном и безопасном режиме, т.е. преодолеть страх физической активности. С учетом этого наблюдаемое повышение уровня физических возможностей скорее всего связано с большим желанием пациентов проверить свои физические возможности и перенести это на другие виды повседневной деятельности, что выражается в виде явного повышения активности и самооценки.

Методики повышения физической активности

Основные цели компонента программы, посвященного физической активности, обобщены в табл. 1.

Таблица 1. *Программа физической активности при боли*

Цели компонента программы, посвященной физической активности:
• Преодолеть влияние физической детренированности.
• Отработать и снизить страх пациентов перед физическими упражнениями.

- Повысить физические возможности и использовать это для восстановления сохранившихся функций.
- Обеспечить безопасный и постепенный подход к возврату физической активности.
- Помочь пациентам взять на себя ответственность за восстановление собственных функциональных возможностей.
- Пропагандировать позитивный взгляд на физическую активность и здоровье.
- Ввести стимулирующие функциональные действия, способствующие реабилитации.
- Установить цели и пошаговое продвижение.

Ограниченные физические возможности и пониженная переносимость боли сокращают функционирование пациентов с хронической болью. Как упоминалось выше, физическая активность может немедленно усилить боль или же через некоторое время после выполнения упражнений. Хотя больных учат сохранять активность, несмотря на боль, важно, чтобы она не усилилась до такой степени, что это действительно ограничило бы физическую активность больного. Наоборот, ряд пациентов настолько избегают физической активности, что это не позволяет им добиться прогресса и какого-либо улучшения состояния.

Пошаговые упражнения были описаны Жилем (Gil) с соавт. (1988) как постепенное чередование нагрузки и отдыха. Эта стратегия дает пациентам возможность контролировать усиление боли, учась регулировать физическую нагрузку. При этом, как только установлена схема пошаговой физической нагрузки, постепенно увеличивать уровень физической активности. Противоположностью этого является цикл «избыточная физическая нагрузка – боль – покой».

Пациенты с хронической болью часто сообщают об уровне физической активности, который значительно варьируется в разное время. В вопроснике по исходной оценке они указывают, что часто продолжают выполнять действия, пока это не становится невозможным из-за боли. В результате они вынуждены отдыхать до тех пор, пока боль не успокоится или пока отчаяние не заставит их возобновить работу, что вызывает очередное обострение боли. Со временем периоды активности все короче, а периоды бездействия – продолжительнее. Достижений уже меньше, и трудоспособность падает, поскольку у человека нарастает тревожность, он боится физической активности, и это его все больше деморализует. Постепенно вовлекаясь в выполнение физических упражнений и не бросая их во время приступов острой боли, пациенты осваивают метод контроля собственного состояния. Это можно подкрепить постепенным увеличени-

ем физической активности с учетом преодолеваемого расстояния или количества повторов упражнения, повышая самоэффективностьбольного.

Задача пошагового продвижения и установления цели состоит в том, чтобы урегулировать повседневную деятельность и структурировать постепенное повышение физической активности. Пошаговое увеличение активности заключается в постепенном удлинении времени или в чередовании упражнений с отдыхом либо в изменении вида упражнения (Fordyce 1976; Gil с соавт., 1988; Keefe с соавт., 1996). Пошаговое увеличение активности требует, чтобы пациенты чередовали активность и отдых, разделяя задачу на небольшие фрагменты, которые можно выполнять после отдыха. Кроме того, больные должны научиться идентифицировать действия, вызывающие у них состояние стресса и провоцирующие усиление боли (часто, но не всегда это те действия, которые требуют максимальных усилий). Для этих действий предусматриваются меньшая продолжительность и более длительный восстановительный период. Постепенно время активности удлиняется, а продолжительность отдыха сокращается. Некоторые пациенты считают, что чередовать нагрузку и отдых очень трудно. Обычно это люди, привыкшие все делать по расписанию. Вот их типичные установки: «Если я начал гладить, надо это довести до конца», или: «Нет никакого смысла убирать только половину дома». Они могут сообщить, что определенные действия им вредны, например: «Работа с пылесосом причиняет мне боль», при этом выясняется, что пациент всегда делает уборку в доме в один прием. Важно видеть разницу между задачей выполнить работу (то, что пациент делает/хочет сделать) и характером выполнения работы (как он подходит к выполнению этой работы). Часто не задача, а способ ее выполнения с учетом интенсивности, продолжительности и позы является главной проблемой, вызывающей боль. Это необходимо отработать.

В качестве резюме следует отметить, что, хотя пациентов поощряют поддерживать активность, несмотря на боль, нужно удерживать боль на таком уровне, чтобы не возникало ощущения, что пора ограничить свою активность. Основной принцип заключается в том, что они сохраняют физическую активность, а не скатываются в периоды длительного бездействия. На первый взгляд это может показаться простой задачей, однако для ее выполнения от пациента требуется большая дисциплинированность. Приступив к выполнению задачи, часто бывает легче продолжать это до тех пор, пока она не будет завершена, чем выделить время на отдых. Некоторым людям удобно использовать будильник или кухонный таймер для напоминания о том, что пора отдохнуть или приступить к работе.

Установка цели

Цели должны быть установлены в трех отдельных областях:)

1) *физические,* которые относятся к программе физических упражнений, выполняемых пациентом, при этом выбирается ряд упражнений или продолжительность упражнения, а также уровень сложности;

2) *функциональные задачи,* которые относятся к выполнению различных действий в повседневной жизни, например, работа по дому или хобби, а также к обучению по программе по управлению болью;

3) *социальные,* когда пациента стимулируют для установки целей, относящихся к выполнению работы в широкой социальной сфере. Важно, чтобы цели были индивидуальными, т.е. приемлемыми для данного пациента, а также интересными, измеряемыми и достижимыми.

Влияние психологических факторов на деятельность

Важно отличать физические *возможности* от физической *деятельности*. Первые определяются физическими ограничениями: «Как бы я ни старался, я не смогу дотянуться до потолка, поскольку длины руки для этого недостаточно». В то же время физическая деятельность находится под влиянием множества психологических факторов. Одним из самых важных является самоэффективность (или вера в то, что человек действительно может выполнить определенное задание). Следовательно, при установке целей необходимо учитывать ожидания пациента.

Самоэффективность

Концепция установки целей при управлении болью поддерживается двумя существенными частями психологической теории. Лок (Locke) (1967) предположил, что выполнение задачи облегчается с помощью установления конкретных стимулирующих и достижимых целей. Если она неосуществима, возникают деморализация и осознание неудачи. Согласно Бандуре (Bandura) (1977) два вида ожиданий приводят к повышению физической активности (см. главу 2). Это *ожидание эффективности* (или вера в то, что человек способен совершить действия, которые приведут к определенным результатам) и *ожидание результата* (или вера в то, что определенное поведение приведет к достижению результата). Из этих двух видов ожидание эффективности

является наиболее мощным фактором изменений поведения, необходимых для управления болью. Предыдущее исследование показало тесную связь между возросшей самоэффективностью, хорошим результатом реабилитации и управлением болью с точки зрения повышения физической активности, психофизиологической адаптации и отказа от болевого поведения (Bucklew с соавт., 1994; Burkhardt с соавт., l994).

На начальных стадиях программы реабилитации пациенты могут страдать от собственной низкой самоэффективности. Неудача в выполнении задания (полная неспособность выполнить упражнение) или отсутствие навыка, чтобы выполнить задание (невозможность достичь нужного уровня эффективности – например, требуемого количества повторов), приводят к снижению воспринимаемой самоэффективности. Длительное достижение цели подкрепит самоэффективность и даст ощущение способности решить проблему или выполнить задание (выполнение упражнения, несмотря на боль). Существует много способов и стратегий для повышения самоэффективности (табл. 2).

Многие пациенты, участвующие в программах по управлению болью, демонстрируют недостаточную уверенность в себе. Работа в группе часто способствует положительной динамике. Следовательно, наиболее важно установить такие цели, которые способствуют успеху, но при этом достаточно сложны, что помогает достижению прогресса.

Таблица 2. *Методы повышения самоэффективности (по данным Бандуры, 1977)*

- С помощью информации, поступающей от окружающих, включая специалистов.
- Случайное обучение на примере окружающих.
- Личный опыт и практика.
- Создание психологического подъема и внутреннего психологического настроя на определенную деятельность.

Установка реалистичных целей

Установка целей – это предмет переговоров между пациентом и врачом. Основной платформой для этого являются таблицы для установки целей. Пациенты устанавливают цели по физической нагрузке и фиксируют их достижение в таблицах. Выполняя это, они не только отслеживают прогресс, но и точнее устанавливают достижимые цели. Установку целей можно также использовать в качестве упражнения на решение проблем.

Пациентов просят установить определенные цели (например, поехать навестить родственников). Теперь они должны определить физические цели (например, повысить переносимость сидячего положения), что поможет им добиться успеха. Также надо выявить барьеры для достижения цели (например, увеличение ригидности/дискомфорта при долгом путешествии). Для преодоления этого разрабатываются стратегии (например, перерывы, выполнение упражнений на растяжку). Больным также полезно обдумать последствия достижения цели, как положительные (посещение друзей, восстановление контактов), так и отрицательные (возможное усиление боли на следующий день). Они должны запланировать, как справляться с отрицательными последствиями (изменение в приеме лекарственных препаратов, упражнения на растяжку и изменение уровня активности).

Привлечение родственников и семьи

Обычно желательно и иногда даже необходимо вовлекать членов семьи в процесс реабилитации. Введение пошаговой нагрузки может оказать значительное влияние на повседневные дела остальной части семьи. Возможно, пациентам придется выработать стратегию для преодоления барьеров со стороны родственников и друзей, не вступая с ними в конфликт. Родственникам также следует объяснить концепции пошаговой физической нагрузки и установления целей. Близкие могут стать препятствием в достижении целей из-за своего желания защитить родственника от повторной травмы. Им следует посоветовать не брать на себя обязанностей пациента и ничего не доделывать, пока он отдыхает, т.е. терпимо относиться к тому, что у пациента работа занимает слишком много времени. Возможно, следует разобраться, как выполняется повседневная работа по дому. Обычно она выполняется в дневное время, чтобы вечером можно было «расслабиться». Это приводит к тому, что все надо сделать быстро, а не распределять работу в течение всего дня. Иногда бывает трудно изменить подобную модель поведения в семье. Предложения внести изменения могут встретить сопротивление. При выполнении групповых заданий на программе по управлению болью часто выявляется дефицит навыков межличностного общения. Адекватная настойчивость может восприниматься как агрессивность. Особое преимущество группового лечения в противоположность индивидуальному состоит в том, что создается безопасный контекст (не несущий угрозы) для проработки различных аспектов коммуникативных навыков.

Важность регулярного пересмотра целей

Установка цели является неотъемлемой частью программы по управлению болью, и пока пациенты находятся в контакте с бригадой специалистов, цели следует постоянно устанавливать и пересматривать. В конце программы больные должны сами установить ближайшие и долгосрочные цели. Это им поможет сконцентрироваться на будущих достижениях и удержать изменения после того, как формальные вмешательства по управлению болью будут завершены. Следует подчеркнуть, что управление болью – это процесс и что они должны продолжать его самостоятельно, а не полагаться исключительно на помощь в центре управления болью. Кроме того, проблема боли в той или иной степени сохранится у них на всю жизнь, следовательно, установление целей должно стать навыком жизнедеятельности.

Подходы к восстановлению физической активности: *аэробная тренировка*

Большинство пациентов, посещающих программы по управлению болью, в течение длительного периода времени отказывались от физической активности, что приводит к снижению функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы и к повышенной утомляемости при возобновлении физической активности. Многие пациенты боятся выполнять физическую работу не только из-за того, что это может усилить боль, но еще и из-за утомляемости и детренированности. Хроническая боль часто сопровождается повышенным восприятием соматических симптомов, и пациенты могут остро реагировать на любые ощущения. Некоторые из них, особенно страдающие фибромиалгией, жалуются на резко выраженную утомляемость при возвращении к физической активности. Хотя существуют некоторые доказательства, что для фибромиалгии характерна мышечная слабость, было продемонстрировано, что повышение уровня физической активности способствует снижению субъективного чувства усталости, если пациент старается придерживаться режима, при котором физическая нагрузка увеличивается постепенно. Физические упражнения, направленные на увеличение подвижности суставов и укрепление мышц, не предназначены для улучшения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, поэтому важно, чтобы в программу по управлению болью была включена общефизическая аэробная нагрузка. Регулярная физическая работа также представляет собой своего рода аэробное упражнение. Это важно для дальнейшего укрепления здоровья и способствует позитивному отношению

к нему. В отчетах по программам реабилитации с использованием исключительно аэробной нагрузки приводятся данные, полученные при объективном обследовании. Они говорят о снижении интенсивности боли и о повышении функциональных возможностей (Burkhardt с соавт., 1994; Martin с соавт., 1996; Wigers с соавт., 1996).

- **Типы аэробных тренировок**

Дозированная ходьба, плавание, упражнения на велотренажере, ходьба по лестнице, использование тренажера со ступеньками и курсов бесконтактной аэробики (например, пилатес, йога и т.д.) – все это предусмотрено для улучшения физической формы пациентов с хронической болью (Bennett, 1996; Bennett et al., 1996; Burkhardt с соавт., 1994; Haldorsen с соавт., 1998; McCain с соавт., 1988; Martin с соавт., 1996). Для достижения оптимального эффекта следует проводить тренировки три раза в неделю. По возможности пациенты должны получать ее на 60–70% своих аэробных возможностей или сами постепенно регулировать нагрузку для достижения большего уровня интенсивности, если необходимо добиться максимальной пользы. Важно, что упражнения можно повторять и дома, наиболее очевидные примеры –дозированная ходьба и ходьба по лестнице.

- **Планирование нагрузки**

Для упражнений на выносливость не стоит использовать дорогостоящее оборудование. Ходьба по лестнице или дозированная ходьба по кругу (как в помещении, так и на улице) – отличная форма аэробной тренировки на ранних этапах реабилитации. Кроме того, пациент может это продолжать дома. Необходимо поощрять установку исходных целей и постепенного продвижения к их достижению. Хотя предпочтительнее, чтобы больные устанавливали цели на основании определенной частоты сердечных сокращений с подсчетом пульса. Некоторые не в состоянии или не захотят доводить нагрузку до такого уровня из-за ограничений в связи с болью или страхом перед обострением своего состояния. Следовательно, предпочтительнее устанавливать цели на основании времени, скорости или переносимости упражнений, выбранных для тренировки.

- **Стратегии для повышения готовности выполнять упражнения**

Более вероятно получить согласие на выполнение упражнений, если пациент находит их интересными и полезными. Упражнения в

спортивном зале подходят не всем. Некоторым людям такие заведения могут быть недоступны за пределами программы, у других данная форма занятий не вызывает мотивации – действительно, в таких залах тренируются абсолютное меньшинство практически здоровых людей, не страдающих болью. Разработка действий, которые ориентируют больного и его семью и могут быть интегрированы в привычный распорядок дня, помогут повысить приверженность выполнению упражнений. Они должны стать частью жизни, а не чужеродным элементом.

Подходы к восстановлению физической активности: *растяжка*

Детренированность и ограничение подвижности в суставах в результате бездеятельности приводят к уменьшению длины структур мягких тканей. В результате происходит ограничение объема движений и нарушается нормальная биомеханика тела. Подобные изменения сами по себе могут способствовать ноцицепции и даже повышать риск дальнейшего повреждения.

- **Влияние травмы**

У многих пациентов, попадающих на программы по управлению болью, была в анамнезе травма, послужившая пусковым моментом в истории их болезни. Рубцовая ткань, которая способствует последующему повреждению, реагирует на нагрузку и подвижность, ориентируя это повреждение вдоль линий напряжения. Рубцовая ткань, сформировавшаяся под влиянием постепенно нарастающей нагрузки и движения, является более прочной и эластичной, чем та, что образовалась при отсутствии движения. Это относится также и к другим видам несократимой соединительной ткани, поэтому движения и особенно растяжка являются основным компонентом реабилитации детренированныхпациентов.

- **Важность тщательной исходной оценки**

Невозможно предусмотреть в деталях все проблемы, с которыми можно столкнуться при конкретной патологии. У большинства пациентов с хронической болью отмечаются широко распространенные симптомы, из-за которых они избегали физической нагрузки, следовательно, проблемы будут касаться не только ограниченной области, вот почему показаны общие упражнения на растяжку. Здесь необходимо подчеркнуть важность всестороннего физического обследования. Ограниченность объема движений уже должна была быть вы-

явлена, а проблемы и области потенциального улучшения состояния должны были быть обсуждены с больным. Хотя они получают лечение в группе, акценты на целях лечения должны быть расставлены индивидуально, что позволит достичь максимального эффекта. Не все пациенты будут в состоянии принять желательное исходное положение для упражнений на растяжку, и для некоторых потребуется изменение этого положения. Врач должен менять исходное положение для растяжки по мере увеличения подвижности.

- **Типы растяжки**

Существует как минимум две школы техники растяжки. В первой отдается предпочтение статическому растяжению, когда ткань растягивается до возможного предела и удерживается в таком положении в течение рекомендованного периода времени как минимум 5–6 сек. Многие авторитетные специалисты предлагают более длительный период (свыше 15 сек), если это переносимо (Magnusson, 1998). Второй вид – это баллистическая растяжка, при которой короткие динамические упражнения выполняются в диапазоне длины мышцы от покоя до максимального растяжения с ограниченным количеством повторов.

При этом в мышце, находящейся в состоянии покоя, были выявлены усиление защиты и повышение уровня миотического рефлекса (Corderre с соавт., 1993; Mense, 1994). Кроме того, было продемонстрировано, что психологические факторы тесно связаны с патологическими моделями защиты мышечной активности (Watson с соавт., 1997). Как уже обсуждалось в предыдущих главах, взаимодействие между психологическим показателем и защитой может оказаться основным фактором развития хронической утраты трудоспособности. Подобные отклонения в движениях могут потенциально привести к неэффективной растяжке и в худшем случае к травме мышцы, следовательно, технику баллистической растяжки применять нецелесообразно.

Статическое растяжение, когда усилие прилагается постепенно, приводит к снижению ригидности в области сухожилий при таком же растяжении, и медленное растяжение с меньшей вероятностью вызовет миотический рефлекс (Garrett, 1996). Кроме того, существует доказательство, что удерживаемое в течение 6 сек растяжение позволяет затормозить мышечную активность в растянутой мышце. Это связано со стимуляцией нервно-сухожильного веретена Гольджи (Golgi), что приводит к рефлекторному торможению мышечной активности (так называемое аутогенное торможение) (Hutton & Atwater, 1992).

- **Теоретическая основа «назначения» упражнений**

Существуют значительные противоречия по поводу того, какой тип упражнений на растяжку больше всего подходит для увеличения эластичности мягких тканей. Помимо этого ведутся споры о необходимости разминки перед растяжкой. Большая часть исследований преимуществ различных типов растяжки и относительной пользы разминки проводилась на здоровых людях или на спортсменах с разным уровнем работоспособности.

Существует недостаточно убедительных доказательств того, что разминка улучшает эластичность связок, если она не слишком энергична и продолжительна, т.е. доступна для рассматриваемой здесь группы пациентов. Также маловероятна эффективность пассивных согревающих компрессов. Некоторым больным помогают согревающие компрессы перед упражнениями, но необходимо подчеркнуть, что это крайнее средство и его не следует рассматривать как форму пассивного лечения.

- **Практика**

Что касается советов в отношении практики, важно, чтобы они были последовательными. Упражнения на растяжку следует выполнять по плану (количество выполняемых упражнений) и в соответствии с целями повышения выносливости (длительность выполнения упражнений на растяжку). Изначально акцент делается на увеличении продолжительности растяжки, пока пациент не сможет удерживать положение хотя бы в течение 6 сек. Тогда количество повторов, а также продолжительность удержания положения можно постепенно увеличивать. Упражнения на растяжку следует делать в начале и в конце сеансов, посвященных физической нагрузке.

Важно ввести регулярное выполнение упражнений на растяжку при повседневной домашней работе, особенно в перерывах между различными делами и после работы со статической нагрузкой (например, при чтении, работе за компьютером). Кроме того, пациент должен выделить другое время для упражнений на растяжку, например, в качестве перерывов при длительном статическом положении, как это указано в приведенном выше примере по установке цели. Сочетание растяжки с навыками мышечной релаксации и техники отвлечения, которые были изучены на программе, повысит эффективность того и другого.

- **Влияние объема движений в суставах**

Движение в суставах в полном объеме необходимо для питания хряща и его синовиальной поверхности, а также для сохранения длины и прочности мягких тканей сустава – в частности, суставной сумки и связок. Повторяющиеся движения в ограниченном объеме приводят к ограничению подвижности сустава из-за укорочения этих структур и нарушения его трофики.

Низкоударные произвольные упражнения с полной амплитудой движений – это элементарный компонент программы разминки и заминки большинства комплексов упражнений. Они также присутствуют в программах по управлению болью. Их необходимо комбинировать с упражнениями на растяжку, что также способствует увеличению объема движений.

Подходы к восстановлению физической активности: *упражнения на силу и выносливость*

- **Теоретическая основа**

Снижение мышечной силы и выносливости выявляется у пациентов с различными типами хронической боли. Было выдвинуто предположение, что сокращение силы и выносливости мышц, особенно участвующих в поддержании позы и подъеме тяжестей, способствует подержанию хронической боли. Доказательств для этого недостаточно, поскольку повышение силы и выносливости хотя и имеет отношение к облегчению боли, объясняет это облегчение в меньшей степени, чем психологические факторы. Тем не менее упражнения для повышения силы и выносливости групп мышц являются принятым компонентом управления болью. Для некоторых пациентов отслеживание увеличения силы может стать мотивирующим фактором.

Как и в большинстве методик физических тренировок, здесь существует много различных идей по поводу того, как лучше всего повысить мышечную силу. Основной принцип состоит в том, что силовая тренировка эффективна только тогда, когда мышцы получают нагрузку более 40% от максимальной силы с относительно небольшим количеством повторов, более низкая нагрузка с большим количеством повторов способствует повышению выносливости. Упражнения большей интенсивности увеличивают объем и силу мышцы. Очень высокий процент от максимальной силы (более 60%) с небольшим количеством повторов дает самое большое увеличение максимальной силы в результате тренировки (Olsen & Svendsen, 1992).

- **Практика**

Силовая тренировка может проводиться в виде вольных упражнений, при которых исходное положение выбирается так, чтобы увеличить нагрузку на группы мышц, или может проводиться с использованием свободных весов либо оборудования с сопротивлением весу. Силовые упражнения следует вводить с осторожностью, поскольку дискомфорт и скованность, связанные с болезненностью в мышцах после напряжения, неизбежны. Это особенно актуально для пациентов, страдающих скелетно-мышечной болью (например, в области поясницы и при фибромиалгии). Движения должны быть мягкими и плавными. Упражнения с высоким сопротивлением весу или с акцентом на эксцентрический компонент, как было показано, часто приводят к повреждению мышц и резкой болезненности после выполнения упражнений, следовательно, их следует избегать.

Как и в случае упражнений на растяжку, силовая тренировка должна быть ориентирована, с одной стороны, на конкретные проблемы данного пациента, а с другой – направлена на преодоление детренированности.

- **Координация мышц**

Существуют убедительные доказательства, что при снижении физической активности страдают все формы мышечной координации, и в результате реабилитации было продемонстрировано улучшение мышечно-моторной координации, а также других аналогичных результатов. Некоторые исследователи пошли дальше и предположили, что нарушение координации мышц является причиной хронической боли. В качестве примеров приводятся m. transversus abdominis (поперечная мышца живота) и m. multifidus (многораздельная мышца), которые вовлечены в механизм формирования хронической боли в области поясницы, неонической боли в спине. Плохая мышечная координация является причиной хронической боли больного. Действительно, были продемонстрированы некоторые различия в функционировании мышц у здоровых людей и пациентов с хронической болью. Однако исследование, в котором проводилось сравнение общефизических упражнений и определенных лечебных упражнений, включавших стабилизацию спины и предназначенных для коррекции дисбаланса между мышцами нижней части живота и позвоночника, не продемонстрировало преимуществ специальных упражнений против общефизических. Более того, пациенты не выражали особого желания выполнять упражнения, при том что физическая активность, особенно если она доставляет удовольствие, выполняется с большей го-

товностью, поэтому следует скорее поощрять такую деятельность, а не специальные упражнения. Очевидно, что общефизические упражнения обладают рядом преимуществ по сравнению со специфическими.

- **Сокращение болевого поведения**

Болевое поведение и его модификации специально рассмотрены в главах 2 и 10, но здесь имеет смысл коротко вернуться к этой теме в контексте восстановления физической активности с помощью лечебной физкультуры и физиотерапии. Болевое поведение – это все действия человека, направленные на то, чтобы внешне выразить боль (Loeser & Fordyce, 1983). Чаще всего это словесные жалобы, измененная поза и движения, а также отклонение от нормального поведения (стремление лежать и/или отдыхать в течение длительного периода времени). Пациенты мало осознают свое демонстрируемое поведение, а также его влияние на других людей. Болевое поведение тесно связано не только с интенсивностью боли, но и со страхом боли при физической активности, с низкой самоэффективностью и психологическим дистрессом (Keefe & Block, 1982; Waddell с соавт., 1993; Bucklew с соавт., 1994; Watson & Poulter, 1997).

Наиболее выразительное болевое поведение часто демонстрируется на сеансах, посвященных физическим упражнениям. Согласно теориям оперантного поведения предполагается, что специалист по лечебной физкультуре должен игнорировать все виды болевого поведения и признавать только «хорошее» поведение и улучшение функции (Fordyce, 1976). Это может оказаться не настолько полезным, как заявляется. Следует признавать «хорошее» поведение и достижения, однако простое игнорирование болевого поведения без объяснений может оказаться контрпродуктивным. Полезно, чтобы клиницист объяснил пациенту или группе, что все, относящееся к проблеме боли, находится под контролем. Затем врач может признать их трудности в связи с хронической болью, но внимание следует сфокусировать на том, чего удается достичь *несмотря* на боль, а не реагировать на демонстрацию боли. Клиницист должен убедиться, что больной понимает, что специалисты верят в реальность его боли и хотя могут попросить его делать неприятные вещи, никогда не попросят сделать то, что привело бы к повторной травме.

Как уже было упомянуто, члены семьи и партнеры часто реагируют на болевое поведение усиленной заботой, подкрепляя, таким образом, болевое поведение. Обычно это не является откровенной манипуляцией со стороны пациентов. Попросить больного и его партнеров определить поведение и реакцию на него – полезный способ продемонстрировать взаимодействие между ожиданием боли,

представлениями о ней и их собственной реакцией на боль. Общепринятым методом фиксирования болевого поведения является видеозапись пациентов в процессе выполнения стандартных заданий (Keefe & Block, 1982; Watson & Poulter, 1997). Больные часто не осознают своего болевого поведения, так что видеозапись – это полезный способ обеспечить обратную связь на болевое поведение, особенно когда пациенты выполняют задания и взаимодействуют с окружающими. Исходя из этого, мы может определить, насколько контрпродуктивно болевое поведение, и как его можно было бы изменить.

Эргономика, упражнения на подъем и удержание веса

- **Теоретическая основа**

Принципы правильного положения и, что более важно, факторы риска, к которым относятся плохие условия работы и неудовлетворительные навыки работы, могут преподноситься в виде рекомендаций, которым все обязаны следовать (в том числе и здоровые). Кроме того, существуют особые рекомендации для конкретных групп больных (например, для пациентов с болью в области поясницы или страдающих головной болью). Как было показано, риск развития скелетно-мышечной патологии повышается при следующих условиях: при больших нагрузках на позвоночник, что происходит при его изгибе и скручивании в поясничном отделе с одновременным поднятием и удержанием груза в течение длительного времени при продолжительном статическом напряжении, а также при длительном воздействии вибрации на поясничный отдел позвоночника.

При обучении правильному подъему тяжести, удержанию ее и позе, в которой это следует делать, врач должен избегать замечаний, которые создадут впечатление, что не совсем правильное положение или неэффективные навыки работы нанесут непоправимый вред скелетно-мышечной системе. На настоящий момент для этого нет никаких доказательств. Многие люди работают в условиях, которые далеки от идеальных, при этом не становятся инвалидами и не пропускают работу из-за скелетно-мышечной боли. У тех, кто уже страдает хронической болью, подобные позы и неэффективное положение во время работы приведут к усилению боли, поскольку система боли уже сенсибилизирована. Кроме того, существует риск, что эти люди не смогут выполнять свою работу настолько хорошо, чтобы не лишиться этой работы. Вероятно, что выполнение таких задач изначально повышает у пациента уровень

боли и дискомфорта. Хотя их уже должны были предупредить, что на это следует обратить особое внимание. Однако если придавать дискомфорту слишком большое значение, можно подкрепить поведение избегания из-за страха боли. Этому способствует установление необоснованно строгих правил в отношении позы при выполнении работы.

Позы с постоянным статическим напряжением вредны для всех, не говоря уже о людях с проблемой хронической боли. Чем дольше человек сидит или стоит в одном положении, тем более вероятно, что он почувствует боль и скованность при смене положения. Пациенты должны здраво относиться к своим позам и знать, что им нужно регулярно менять положение. Хотя необходимо поощрять пребывание в положении сидя или стоя до достижения такого уровня, когда станет возможным выполнять повседневные задачи, например, готовить пищу или навещать друзей, больным лучше избегать длительного пребывания в одной и той же позе. Для этого можно использовать простые методы, например, таймеры, которые будут напоминать о том, что пора сменить положение. Изменение положения можно предусмотреть в виде небольшой прогулки, упражнений на растяжку или сеанса «мини-релаксации». Некоторые люди стесняются это делать, например, во время собрания, но если объяснить, почему они должны встать и походить, это поможет преодолеть смущение.

- **Практика**

Пациенты должны овладеть навыком оценки риска, однако следует тщательно рассмотреть понятие риска. Большинство движений не наносят вреда – важно заверить в этом больных. Им предоставляется информация о работе в правильном положении, о том, как поднимать тяжести и как правильно двигаться. Затем их просят рассмотреть некоторые ситуации, в которых следует выявить риск, связанный с подъемом и удержанием веса. Это повседневные действия, такие, как глажение белья, посещение магазинов, уборка в шкафах или разборка на части крупных предметов (например, стола) и их транспортировка. Пациентов просят проанализировать задачи на предмет идентификации хороших и плохих поз и внесения изменений в условия выполнения работы, чтобы снизить напряжение при выполнении задачи.

У них не должно создаться впечатления, что повседневные движения или действия неизбежно опасны либо наносят непоправимый вред. При выполнении практических заданий эти принципы можно связать с пошаговой деятельностью. Логично, что любой навык, с помощью которого человек повышает свои физические возможности, необходимо

тренировать до тех пор, пока не будет достигнут нужный уровень физических возможностей. Во многих подходах к «реабилитации» этого не понимают, забывают или увлекаются назначением новых «всеобъемлющих» упражнений. Вряд ли стоит надеяться на то, что выполнение серии абстрактных упражнений приведет к улучшению функций.

Немногие получат удовольствие, выполняя абстрактные упражнения. Ваддель (Waddell) (1998) напоминает, что активная физическая нагрузка – это не то же самое, что активная реабилитация. Специфические упражнения, не имеющие отношения к тем действиям, которые пациент должен выполнять в повседневной жизни, вероятно, будут недостаточно эффективны. Больные должны отрабатывать те действия, которые их затрудняют, и особенно те, которых они боятся.

Наконец, интересное взаимодействие между психологическими факторами и физической активностью было исследовано в серии экспериментов с рассмотрением единичного случая (Vlaeyen с соавт., 2001). При этом было продемонстрировано, что методика постепенного воздействия, когда пациенты повторно отрабатывали движения, которые вызывали у них страх, может оказаться эффективнее для улучшения результата лечения, чем неспецифические упражнения с постепенным увеличением нагрузки.

От больных требовалось определить и классифицировать упражнения, которые вызывали у них тревогу или страх усиления боли либо повреждения. Затем эти упражнения отрабатывались, начиная с вызывавших наименьший страх, с постепенным переходом к тем, которых пациенты боялись больше всего. Обратная связь давалась в виде положительного подкрепления, что также позволяло преодолеть страх. Однако неясно, происходит ли генерализация снижения страха перед одним видом деятельности на другие ее виды, вызывающие страх (Goubert с соавт., 2002; Crombez с соавт., 2002).

Ни одно из исследований не показало, что пациенты будут придерживаться или доведут до автоматизма выполнение движений, вызывавших страх, без тщательного контроля и наблюдения. Несмотря на эти проблемы, на основании существующих доказательств желательно включать идентификацию и выполнение движений/действий, вызывающих страх, в общую стратегию реабилитации.

Заключение

Возвращение пациентов к физической активности и привлечение их к выполнению физических упражнений – основная часть подходов к управлению болью. При длительном «синдроме бездействия» необ-

ходимо провести тщательный анализ ограничения возможностей, обусловленных болью. Увеличение переносимости физической нагрузки и восстановление физической активности требуют планомерного и систематического подхода. Хотя программа реабилитации каждого пациента индивидуализирована, обрисованные в общих чертах основные принципы должны быть главными характеристиками всех элементов физической активности, входящих в программы по управлению болью.

Список литературы

1. Bandura, A 1977 Self-efficacy: towards a unifying theory of behavioral change. Psychological Review 84:191-215.
2. Bengtsson, A., Backman, E., Lindblom, B. et al., 1994, Long term follow-up of fibromyalgia patients: clinical symptoms, muscular function, laboratory tests: an eight year comparison study. Journal of Musculoskeletal Pain 2:67-80.
3. Bennett, R. M., 1996, Multidisciplinary group treatment programmes to treat fibromyalgia patients. Rheumatic Diseases Clinics of North America 22(2):351-367.
4. Bennett, R. M., Clarke, S. R., Goldberg, L. et al., 1989, Aerobic fitness in patients with fibrositis. A controlled study of respiratory gas exchange and 133xenon clearance from exercising muscle. Arthritis and Rheumatism 32(10): 1113-1116.
5. Bennett, R. M., Burkhardt, C. S., Clarke, S. R. et al., 1996, Group treatment of fibromyalgia: a 6 month outpatient programme. Journal of Rheumatology 23:521-528.
6. Bucklew, S. P., Parker, J. C., Keefe, F. J. et al., 1994, Self efficacy and pain behavior among subjects with fibromyalgia. Pain 59:377-384.
7. Burkhardt, C. S., Mannerkorpi, K. Hedenberg, L. et al., 1994, A randomised, controlled trial of education and physical training for women with fibromyalgia. Journal of Rheumatology 21:714-720.
8. Corderre, J. T., Katz, J., Vaccarino, A. I. et al., 1993, Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. Pain 52:259-285.
9. Crombez, G., Eccleston, C., Vlaeyen, J. et al., 2002, Exposure to physical movements in low back pain patients: restricted effects of generalisation. Health Psychology 21:573-578
10. Donovan, M. R., Andrew, G., 1987, Plasma beta endorphin immu-noreaction during graded cycle ergometry. Sports Medicine 17:358-362.
11. Droste, C., Greenlee, M., Schreck, M. et al., 1991, Experiments in pain thresholds and plasma beta endorphin levels during exercise. Medical Science and Sports Exercise 23:334-345.
12. Fordyce, W. E., 1976, Behavioural methods for chronic pain and illness. C V Mosby, St Louis
13. Garrett, W. E. Jr., 1996, Muscle strain injuries. American Journal of Sports Medicine 24(suppl):S2-S8.
14. Gil, K. M., Ross, S. L., Keefe, F. J., 1988, Behavioural treatment of chronic pain: four pain management protocols. In: France R D; Krishnan K R R (eds) Chronic pain. American Psychiatric Press, Washington, DC, pp 317-413.
15. Goubert, L., Francken, G., Crombez, G. et al., 2002, Exposure to physical movement in chronic back pain patients: no evidence for generalisation across different

movements. Behav. Res. And Ther. 40:415-429.
16. Gurevich, M., Kohn , P., Davies, C., 1994, Exercise induced analgesia and the role of reactivity in pain sensitivity. Journal of Sports Medicine 12:549-552.
17. Haldorsen, E. M. H., Kronholm, K., Skounen, J. S. et al., 1998, Multimodal cognitive behavioural treatment of patients sicklisted for musculoskeletal pain: a randomised controlled study. Scandinavian Journal of Rheumatology 27:16-25.
18. Henriksson, K. G., Mense, S. 1994, Pain and nociception in fibromyalgia. Pain Reviews l (4):245-260.
19. Hutton, R. S., Atwater, S. W., 1992, Acute and chronic adaptations of muscle proprioceptors in response to increased use. Sports Medicine 14(6):406-421.
20. Jacobsen, S., Wildshiodtz, G., Danneskiold-Samsoe, B. 1991, Isokinetic and isometric muscle strength Rheumatology 18 (9): 1390-1393.
21. Keefe, F., Block, A. 1982, Development of an observational method for assessing pain behavior in chronic pain patients. Behavioral Therapy 13:363-375.
22. Keefe, F. J., Beaupre, P. M., Gil, K. M., 1996, Group therapy for patients with chronic pain. In: Gatchel, R. J.,Turk, D. C. (eds) Psychological approaches to pain management. Guilford, New York, pp 259-282.
23. Locke, E. A., 1967, Towards a theory of task motivation incentives. Organisational Behavior and Human Performance 3:157-189.
24. Loeser, J. D., Fordyce, W. E.,1983, Chronic pain. In: Carr J E, Dengerink H A (eds) Behavioral science in the practice of medicine. Elsevier, New York, pp 341-346.
25. McCain, G. A., Bell, D. A., Mai, F. M. et al., 1988, A controlled study of the effects of a supervised cardiovascular fitness training program on the manifestations of primary fibromyalgia. Arthritis and Rheumatism 31:1535-1542.
26. Magnusson, S. P., 1998, Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. Scandanavian Journal of Medicine and Science in Sports 8(2):65-77
27. Martin, L., Nutting, A., Macintosh, B. R. et al., 1996, An exercise program in the treatment of fibromyalgia. Journal of Rheumatology 23(6): 1050-1053.
28. Mense, S. 1994, Referral of muscle pain: new aspects. American Pain Society Journal 3(1): 1-9
29. North, T. C., McCullagh, P., Tran, Z. V., 1990, Effect of exercise on depression. Exercise and Sports Science Review 18:379-383.
30. Olsen, J., Svendsen, B., 1992, Medical exercise therapy: an adjunct to orthopaedic manual therapy. Orthopaedic Practitioner 4:7-11.
31. Vlaeyen, J. W., de Jong, J., Geilen, M. et al., 2001, Graded exposure in vivo in the treatment of pain-related fear: a replicated single-case experimental design in four patients with chronic low back pain. Behavior Research and Therapy 39:151-166.
32. Waddell, G., 1998, The back pain revolution. Churchill Livingstone, Edinburgh
33. Waddell, G., Newton, M., Henderson, I., et al., 1993, Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. Pain 52:157-168.
34. Watson, P. J., Poulter, M. E., 1997, The development of a functional task-oriented measure of pain behaviour in low back pain. Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation
35. 9:57-59.
36. Watson, P. J., Booker, C. K., Main, C. J., 1997, Evidence for the role of psychological factors in abnormal paraspinal activity in patients with chronic low back pain. Journal of Musculoskeletal Pain 5 (4) :41-55.
37. Wigers, S. H., Stiles, T. C., Vogel, P. A. 1996, Effects of aerobic exercise versus stress management treatment in fibromyalgia: a 4.5 year prospective study. Scandinavian Journal of Rheumatology 25:77-86.

9.9. СНЕЖНЫЙ МИР. ВИРТУАЛЬНАЯ РЕАЛЬНОСТЬ

Некоторые медицинские процедуры чрезвычайно болезненны и требуют применения сильных обезболивающих препаратов. На протяжении длительного времени врачи пытаются найти нелекарственные средства облегчения боли при таких процедурах. Новой эрой в обезболивании может стать виртуальная реальность (ВР). Было показано, что использование этого нового нефармакологического метода для психологического отвлечения пациента от боли при проведении медицинских процедур приводит к значительному снижению субъективных болевых ощущений.

Действие ВР было изучено при ее применении в разнообразных клинических ситуациях: смена повязок у пациентов с сильными ожогами кожных покровов, проведение послеоперационной физиотерапии, стоматологические манипуляции, у урологическихбольных (при трансуретральной радиочастотной термодеструкции простаты). Как показали исследования, применение ВР позволяет снизить болевые ощущения пациента на 30-50%, что сопоставимо с действием сильных обезболивающих препаратов. При этом указанный метод не вызывает побочных эффектов (Hoffman, 2006).

Механизм действия виртуальной реальности

Почему же ВР способна так эффективно снижать болевые ощущения? Сегодня мы знаем, что психологический фактор оказывает выраженное влияние на интерпретацию болевых ощущений. Один и тот же входящий болевой сигнал может быть воспринят как более или менее болезненный в зависимости от отношения к нему пациента. Более того, психологический фактор может оказывать влияние даже на количество болевых сигналов, достигающих коры мозга, т.к. количество информационных стимулов, которые мы можем обрабатывать одновременно, ограничено. Именно внимание позволяет нам выбирать только необходимую в данный момент информацию для обработки мозгом, в то время как пациент «занят» ВР, его внимание не фокусируется ни на ране, ни на болевых ощущениях, а полностью поглощено виртуальным миром. Поскольку меньше внимания уделяется обработке поступающих болевых сигналов, снижаются и субъективные болевые ощущениябольного, а также уменьшается количество мыслей о боли во время перевязок. Таким образом, анальгетический эффект ВР можно объяснить тем, что при выполнении физических манипуляций внимание пациентов полностью переключается с болевых ощущений

в реальном мире на развлечения в виртуальном. Находясь в виртуальной реальности, пациенты отмечают снижение болевых ощущений с небольшими побочными эффектами или даже без них. В большинстве случаев вероятность возникновения болезни движения при использовании ВР минимальна (исключение составляют пациенты с выраженной степенью болезни движения в анамнезе – примерно 5% в популяции), т.к. в данной технологии применяется высококачественное оборудование. Именно поэтому в отличие от опиоидных анальгетиков, побочные эффекты которых (сонливость, потеря аппетита, вялость и апатия) могут сохраняться в течение длительного времени после их назначения, использование ВР практически не сопровождается какими-либо побочными эффектами.

Первый программный продукт ВР с эффектом погружения (иммерсионная ВР-система) для лечения боли был разработан американскими учеными из Вашингтонского университета Сиэтла Хоффманом (Hoffman) и Паттерсоном (Patterson). Специальную компьютерную программу они назвали «Снежный мир». Возможность погружаться в виртуальную реальность с 3D-звуковыми и другими спецэффектами, а также полностью изолироваться от внешнего мира и проводимой болезненной медицинской процедуры позволяет пациентам легче переносить боль.

Виртуальная реальность и методы функциональной нейровизуализации

Для идентификации анатомических зон головного мозга, активирующихся при возникновении болевых ощущений, используются функциональные методы нейровизуализации (позитронно-эмиссионная томография, функциональная магнитно-резонансная томография). Принято выделять пять таких ключевых зон: передние отделы поясной коры (ППК), островок мозга, таламус, первичная и вторичная соматосенсорная кора. Их часто объединяют в так называемую болевую матрицу. Недавно были проведены нейровизуализационные исследования, изучавшие ответ мозга на применение фармакологических и нефармакологических методов обезболивания. В испытании с участием добровольцев, подвергавшихся в эксперименте воздействию болевых стимулов и использовавших фармакологические препараты для обезболивания, были обнаружены изменения активности нейронов в специфических областях болевой матрицы. Так, обезболивание с помощью кетамина вызывало уменьшение активности нейронов островка и таламуса. Похожие изменения можно наблюдать и при ис-

пользовании опиоидных анальгетиков: ремифентанил обусловливал уменьшение активности нейронов островка и ПКК.

Параллельные исследования демонстрируют, что нефармакологическое, когнитивное влияние на болевые ощущения посредством отвлечения внимания также ассоциируется с уменьшением активности нейронов в специфических областях мозга, как было показано Порро (Porro). В качестве подтверждающего примера можно также рассмотреть Stroop тест со счетом. Задание заключалось в том, что пациент должен был с максимально возможной для него скоростью назвать количество слов (от 1 до 4), которые отображались в столбиках на экране (каждый столбик в течение 1 сек).

Слова представляют собой названия цифр (один, два, три, четыре), и участники должны назвать только *количество* представленных на экране слов, не обращая внимания на *значение* написанных слов. Прием отвлечения внимания с помощью счета в этом тесте уменьшал интенсивность субъективных болевых ощущений, что соответствовало изменениям на МРТ: наблюдалось снижение активности нейронов таламуса, островка и ПКК. Более того, Дербширом (Derbyshire), Накатой (Nakata) и их коллегами было показано, что моторная активность также ассоциируется с изменением субъективных болевых ощущений и соответствующей активацией специфических зон головного мозга, в особенности первичной и вторичной соматосенсорной коры.

Вместе взятые, эти результаты указывают на то, что воздействие на поведенческий компонент, включающее в себя выполнение двигательной задачи и отвлечение внимания, например, с помощью виртуальной реальности, обеспечивает мощный обезболивающий эффект.

Применение ВР у пациентов с ожогами

Лечение сильных ожогов мучительно для пострадавших. Выживший после ожогов больной вынужден проходить длительный период реабилитации, включающий в себя перевязки и очистку ран с удалением омертвевших тканей. Эти процедуры проводятся ежедневно для предотвращения распространения инфекции и появления рубцов. Более того, кожу с ожогами необходимо постоянно растягивать, чтобы минимизировать атрофию мышц, сокращая тем самым потребность в пересадке кожи. Для этого пациенты должны регулярно проходить физиотерапию. Особенно чувствительны к боли и испытывают сильный страх перед физиопроцедурами подростки, поэтому сейчас большое внимание уделяется разработке новых методов контроля боли при ожогах у детей.

Для обезболивания этих процедур обычно применяют опиоидные анальгетики. Хотя морфин и опиоиды являлись основными средствами обезболивания на протяжении более 100 лет, следует отметить, что эффективность данных средств различна у разных пациентов.

Большинство больных с тяжелыми ожогами жалуются на мучительные болевые ощущения при проведении перевязок, несмотря на использование опиоидных анальгетиков. А побочные эффекты опиоидов, такие, как угнетение дыхания, тошнота и запоры, не позволяют использовать их в более высоких дозах.

Применение опиоидных анальгетиков в немедицинских целях (например, злоупотребление опиоидами для развлечения) также является причиной возрастающего общественного беспокойства и дополнительным стимулом для поиска нового нефармакологического метода, помогающего контролировать боль.

ВР с эффектом погружения (иммерсионная ВР-система) – новый метод психологического контроля болевых ощущений, продемонстрировавший свою эффективность в управлении острой болью. Так, результаты сравнительного исследования показали, что ВР может более эффективно снижать болевые ощущения, чем используемые для этих же целей двухмерные видеоигры. При применении ВР с эффектом погружения у пациентов с ожогами, которым проводили обработку ран и физиопроцедуры, отмечается стойкое, клинически значимое (> 30%) уменьшение болевых ощущений.

Ниже приведены результаты нескольких исследований, подтверждающих эффективность использования ВР как дополнительного метода обезболивания при лечении пациентов с ожогами. В контролируемом исследовании 12 больных от 19 до 47 лет (средняя площадь обожженной поверхности тела – 21%) подвергались физиопроцедурам без и с применением ВР для отвлечения от боли. Результаты показали, что участники, использовавшие ВР в процессе проведения процедур, отмечали значимое уменьшение болевых ощущений.Кроме того, время, в течение которого пациенты думали о боли в процессе процедуры, снизилось с 60 мм до 14 мм на 100 мм-вой шкале.

Цель исследования с участием 7 пациентов от 9 до 32 лет (средняя площадь обожженной поверхности тела – 23,7%(у троих–60%) состояла в том, чтобы определить, снижается ли анальгетический эффект ВР при повторном ее применении для обезболивания физиопроцедур. Участникам было проведено по три сеанса виртуальной терапии по 3,5, 4,9 и 6,4 мин соответственно. И хотя количество этих лечебных сессий было недостаточным, чтобы делать исчерпы-

вающие выводы, предварительные результаты четко показали, что анальгетический эффект виртуальной реальности не снижается при ее повторном применении.

Другое исследование оценивало эффективность виртуальной реальности с использованием нового влагоустойчивого шлема с дисплеем из фиброоптического волокна, который позволяет применить этот метод обезболивания у пациентов, обработка и очистка ран которых проводится в специальных стерильных ваннах (hydrotherapy tank).

В этом исследовании принимали участие 11 больных от 9 до 40 лет. При проведении медицинской процедуры помимо стандартной обезболивающей терапии им либо назначалась виртуальная реальность для дополнительного обезболивания, либо нет. Оценка болевых ощущений в процессе исследования проводилась по шкале от 0 до 10, где 0 обозначал отсутствие боли, а 10 – нестерпимую боль. Результаты исследования показали, что у пациентов, использующих виртуальную реальность, болевые ощущения снизились со «значительных» (7,6) до «умеренных» (5,1). А 6 больных, которые испытали наиболее сильное ощущение «погружения» в ВР, показали и самое большое снижение субъективных болевых ощущений (с 7,2 – «значительная боль» до 3,7 – «слабая боль»). Таким образом, в данном контролируемом исследовании была доказана эффективность применения иммерсионной ВР-системы через новый влагоустойчивый шлем.

Применение виртуальной реальности у детей в послеоперационном периоде

Послеоперационная боль в педиатрической практике представляет собой сложную проблему, т.к. с ней довольно трудно бороться. Ведь от успешности контролирования этой боли зависит исход послеоперационного периода. На сегодняшний день в педиатрической практике не существует идеальных болеутоляющих средств, т.к. многие дети с трудом переносят существующую стандартную терапию, и поэтому виртуальная реальность может стать перспективным нефармакологическим методом дополнительного обезболивания. Для подтверждения этой гипотезы было проведено исследование с участием 16-летнего подростка, страдающего церебральным параличом и проходящего курс послеоперационной физиотерапии. Больному была назначена стандартная терапия для купирования боли, а также либо присоединено дополнительное обезболивание с использованием ВР, либо нет (в рандомизированном порядке). Оценка болевых ощущений проводилась субъективным методом (по

пяти выражениям лица, характеризующим уровень боли). Результаты исследования обнаружили, что уровень боли при применении ВР был на 41,2% ниже, чем уровень без ее применения.

Таким образом, результаты этого исследования представили доказательства в пользу применения ВР для эффективного обезболивания у детей, перенесших хирургическое лечение.

Применение ВР у людей, страдающих от зубной боли

Для исследования эффективности ВР при контролировании зубной боли было проведено исследование с участием двух стоматологических пациентов (51 и 56 лет) с диагнозом «периодонтит взрослых».

Во время проведения лечения для обезболивания им были назначены либо видеофильм, либо ВР, либо отсутствовали какие-либо способы отвлечения внимания (рандомизированно). Интенсивность боли оценивалась по шкале от 0 до 10 баллов, где 0 обозначал отсутствие боли, а 10 – нестерпимую боль. Результаты исследования показали, что при отвлечении с помощью видеофильма, а также без отвлечения внимания уровень боли у пациента 1 был 7,2 баллп, что соответствует выраженным болевым ощущениям, а при применении иммерсионной ВР - системы этот показатель составил 1,2 балла, что соответствует незначительным болевым ощущениям.

У пациента 2 эти показатели составили 4,4 балла (умеренные болевые ощущения) при отсутствии отвлечения внимания, 3,3 балла (незначительные болевые ощущения) при отвлечении с помощью видеофильма и практически отсутствие боли (0,6 балла) – при применении ВР. Хотя этих данных недостаточно для обобщения, даже это небольшое исследование показывает, что виртуальная реальность – уникальный метод отвлечения внимания пациента, позволяющий лучше переносить боль при стоматологических процедурах.

Применение ВР у урологическихбольных

Трансуретральная радиочастотная термодеструкция – эффективный малоинвазивный метод, который используется для лечения начальных стадий гипертрофии простаты. Эта процедура может проводиться в амбулаторных условиях и сопровождается лишь небольшим количеством осложнений.

Однако контролирование боли при проведении трансуретральной радиочастотной термодеструкции простаты сопряжено с неко-

торыми трудностями. Во-первых, интенсивная боль, возникающая при проведении этой процедуры, ведет к увеличению кровотока в сосудах таза, которое вызывает рассеивание энергии и ограничивает количество тепла, достигающего простаты за единицу времени, что приводит к увеличению продолжительности процедуры. Во-вторых, избыточная анестезия или сильная седация также не показаны из-за высокого риска осложнений, особенно у пожилых пациентов. Для решения этой проблемы требуются альтернативные методы контролирования боли, позволяющие легче переносить процедуру, не жертвуя при этом эффективностью и безопасностью.

Чтобы оценить действие ВР в качестве дополнительного обезболивающего метода, группа ученых провела исследование с участием пациента 67 лет, у которого была диагностирована начальная стадия гипертрофии простаты. Обезболивание во время проведения процедуры проводилось по стандартной схеме. Общее время составило 37,5 мин, болевые ощущения и уровень тревожности оценивались по стандартным опросникам, состоящим из пяти вопросов (по шкале от 0 до 10 баллов в каждом вопросе). Мужчина отвечал на вопросы два раза до использования дополнительной анальгезии с помощью виртуальной реальности и два раза в процессе использования (через 3 и 10 мин после начала терапии соответственно). Результаты этого исследования показали, что ВР помогла снизить как болевые ощущения, так и чувство тревожности. Болевые ощущения уменьшились с «выраженных» до «незначительных», а общая тревожность снизилась с «незначительной» до вообще «отсутствия тревожности».

Метод трансуретральной радиочастотной термодеструкции дает ряд преимуществ в использовании (он может быть применен как в стационаре, так и в амбулаторных условиях; вызывает меньшее количество побочных эффектов по сравнению с более инвазивными методами лечения начальных стадий гипертрофии простаты), а эффективное контролирование боли при применении этого метода лечения позволяет улучшить клинический исход . Более того, ВР может стать эффективным методом и при проведении других болезненных урологических процедур.

Заключение

Мы привыкли воспринимать виртуальную реальность как нечто фантастическое, игру. Однако врачи и ей нашли практическое применение. Как было показано, *метод психологического отвлечения*

внимания пациента с помощью погружения в виртуальную реальность помогает людям преодолевать боль, справляться со своими страхами и негативными воспоминаниями.

Одно из перспективных направлений применения ВР в медицине – лечение пациентов с хронической болью. Если не говорить об онкологических больных, в большом количестве случаев врачам не удается найти физиологических причин хронической боли, и единственным объяснением сохранения боли может служить лишь «неправильный стереотип», закрепившийся в памяти человека. Это означает, что пациент фиксируется на своей боли и уже не верит, что от нее каким-то образом можно избавиться, т.е. запускается порочный круг, выходом из которого может стать только перемена этого привычного образа мыслей.

Технология ВР позволяет показать больному, что он может сам справиться с болью (хотя бы на некоторое время) без применения лекарственных средств. Конечно, таким способом невозможно победить хроническую боль раз и навсегда, однако применение ВР может помочь пациенту осуществить когнитивный сдвиг: изменить свои представления о боли и вновь обрести надежду на полноценную жизнь.

Список литературы

1. Bantick S.J., Wise R.G., Ploghaus A., Clare S., Smith S.M., Tracey I. Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. Brain. 2002;125(pt 2):310-319.
2. Bushnell M.C., Duncan G.H., Hofbauer R.K., Ha B., Chen J.I., Carrier B. Pain perception: is there a role for primary somatosensory cortex? Proc Natl Acad Sci U S A. 1999;96:7705-7709.
3. Carrougher G.J., Ptacek J.T., Sharar S.R., et al. Comparison of patient satisfaction and self-reports of pain in adult burn-injured patients. J Burn Care Rehabil. 2003;24:1-8.
4. Cherny N., Ripamonti C., Pereira J., et al. Strategies to manage the adverse effects of oral morphine: an evidence-based report. J Clin Oncol. 2001;19:2542-2554.
5. Derbyshire S.W., Jones A.K., Gyulai F., Clark S., Townsend D., Firestone L.L. Pain processing during three levels of noxious stimulation produces differential patterns of central activity. Pain. 1997;73:431-435.
6. Hofbauer R.K., Rainville P., Duncan G.H., Bushnell M.C. Cortical representation of the sensory dimension of pain. J Neurophysiol. 2001;86:402-411.
7. Hoffman H.G. Virtual-reality therapy. Sci Am. 2004 Aug;291(2):58-65.
8. Hoffman H.G., Richards T.L., Bills A.R., Van Oostrom T., Magula J., Seibel E.J., Sharar

S.R.Using FMRI to study the neural correlates of virtual reality analgesia. CNS Spectr. 2006 Jan;11(1):45-51. Review.
9. Hoffman H.G., Patterson D.R., Magula J., et al. Water-friendly virtual reality pain control during wound care. J Clin Psychol. 2004;60:189-195.
10. Hoffman H.G., Doctor J.N., Patterson D.R., Carrougher G.J., Furness T.A. 3-rd. Use of virtual reality for adjunctive treatment of adolescent burn pain during wound care: a case report. Pain. 2000;85:305-309.
11. Hoffman H.G., Patterson D.R., Carrougher G.J., Sharar S.R. The effectiveness of virtual reality based pain control with multiple treatments. Clin J Pain. 2001;17:229-235.
12. Hoffman H.G., Patterson D.R., Carrougher G.J. Use of virtual reality for adjunctive treatment of adult burn pain during physical therapy: a controlled study. Clin J Pain. 2000;16:244-250.
13. Hoffman H.G., Richards T.L., Coda B., et al. Modulation of thermal pain-related brain activity with virtual reality: evidence from fMRI. Neuroreport. 2004;15:1245-1248.
14. Hoffman H.G., Patterson D.R., Seibel E., Soltani M., Jewett-Leahy L., Sharar S.R. Virtual Reality Pain Control During Burn Wound Debridement in the Hydrotank. Clin J Pain. 2008 May;24(4):299-304.
15. Hoffman H.G., Garcia-Palacios A., Patterson D.R., Jensen M., Furness T. 3-rd, Ammons WFjr. The effectiveness of virtual reality for dental pain control: a case study. Cyberpsychol Behav. 2001 Aug;4(4):527-35.
16. Hoffman R.M., MacDonald R., Monga M., et al. Transurethral microwave thermotherapy vs transurethral resection for treating benign prostatic hyperplasia: a systematic review. BJU Int 94:1031-1036, 2004.
17. Porro C.A. Functional imaging and pain: behavior, perception and modulation. Neuroscientist. 2003;9:354-369.
18. Rainville P., Duncan G.H., Price D.D., Carrier B., Bushnell M.C. Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. Science. 1997;277:968-971.
19. Rogers R., Wise R.G., Painter D.J., Longe S.E., Tracey I. An investigation to dissociate the analgesic and anesthetic of ketamine using functional magnetic resonance imaging. Anesthesiology. 2004;100:292-301.
20. Steele E., Grimmer K., Thomas B., Mulley B., Fulton I., Hoffman H. Virtual reality as a pediatric pain modulation technique: a case study. Cyberpsychol Behav. 2003 Dec;6(6):633-8.
21. Wise R.G., Rogers R., Painter D., et al. Combining fMRI with a pharmacokinetic model to determine which brain areas activated by painful stimulation are specifically modulated by remifentanil. Neuroimage. 2002;16:999-1014.
22. Wright J.L., Hoffman H.G., Sweet R.M. Virtual reality as an adjunctive pain control during transurethral microwave thermotherapy. Urology. 2005 Dec;66(6):1320.

10. Биорегуляторная терапия (гомотоксикология) в управлении болью

Несмотря на серьезный прогресс в терапии боли, качество предлагаемого лечения не устраивает миллионы пациентов с острыми или хроническими болевыми синдромами опорно-двигательного аппарата. Это связано не только с недостаточной диагностикой пациентов с хроническими синдромами, но и с краткостью полученных терапевтических эффектов, наличием побочных эффектов от применяемого фармакологического лечения и недостаточными знаниями как специалистов, так и пациентов о способах контроля болевого синдрома. Постоянный рост числа заболеваний опорно-двигательного аппарата и связанных с ними болевых синдромов вынуждает искать новые методы терапии с высокой эффективностью, но при этом лучшей переносимостью и меньшим числом побочных эффектов.

Альтернативным подходом к управлению болью является гомотоксикология. Гомотоксикология, одно из натуропатических направлений медицинской науки, представляет собой синтез современных достижений медицины и гомеопатического подхода к лечению больных. Этот метод логически и практически продолжил и развил принципы холистической медицины, предусматривающей комплексный подход к лечению человека как единой биологической системы.

Основателем направления и метода гомотоксикологии как комплексной терапии стал немецкий врач и ученый Ханс-Хайнрих Реккевег. Согласно его теории, организм является открытой и стремящейся к равновесию биологической системой. Однако, как и в любой другой динамической системе, равновесие может быть нарушено: в частности, для биологической системы факторами снижения стабильности, согласно теории гомотоксикоза, считают эндогенные и экзогенные токсины (гомотоксины).

Воздействие этих химических веществ, различных по происхождению, – поступающих в организм извне или вырабатываемых в ходе обменных процессов – вызывает ответные защитные реакции биологической системы, проявляющиеся, по Реккевегу, в форме симптомов заболевания. Поэтому определение заболевания, данное основоположником метода и принятое в гомотоксикологии, было

сформулировано следующим образом: болезнь представляет собой комплекс целесообразных защитных процессов в организме, а также проявлений попыток компенсировать интоксикацию.

Гомотоксикология – это современная, основанная на понимании биологических процессов система медицины, учитывающая комплексный характер заболеваний, направленная на множественные нелинейные и разнообразные взаимодействия между нарушенными системами регуляции. Ее задача – направленная поддержка незадействованных саногенетических механизмов пациента за счет применения активных компонентов биологического происхождения в ультранизких дозах; для этого используются многокомпонентные препараты, обладающие многоцелевым действием. Гомотоксикология основана на нелинейном системном подходе и понимании патофизиологии, в то время как обычный подход является линейным с точки зрения понимания процессов развития заболевания. Гомотоксикология – это метод терапии, который без проблем сочетается с прочими методами лечения, в том числе стандартными. За счет действия на базовые нарушенные системы ауторегуляции гомотоксикология укрепляет и поддерживает защитные и регуляторные силы организма больного, создавая условия для полного (при возможности) излечения заболевания. (Обычная терапия направлена на подавление симптомов и элиминацию патогенных факторов. Например, чаще всего назначаемые при болевых синдромах НПВП дают кратковременный эффект, но при этом не действуют на причину имеющейся патологии. Более того, часто они действуют контрпродуктивно, подавляя острое воспаление и тем самым тормозя или блокируя процесс разрешения воспаления и восстановления тканей).

При диагностике и терапии в рамках гомотоксикологии учитывается не только состояние здоровья или болезни, но и состояние ауторегуляторных систем пациента. В гомотоксикологии применяются ультранизкие дозы активных компонентов, входящие в состав комплексных препаратов с многоцелевым действием.

Используемые антигомотоксические препараты содержат несколько активных ингредиентов, действующих сразу на несколько молекулярных мишеней, чтобы регулировать весь комплекс каскадов и реакций, в том числе, относящихся к воспалительному процессу. Возможность многоцелевого воздействия на дисрегулированные системы, лежащая в основе болевого синдрома, позволяет добиться больших успехов в сравнении со стандартной монотерапией. Использование крайне низкой дозировки активных ингредиентов обуслов-

ливает хорошую переносимость и отличный профиль безопасности препаратов. Этот профиль безопасности, минимальный перечень противопоказаний и побочных эффектов, показанный как в ходе клинических исследований, так и собранный в течение десятилетий применения препаратов, позволяют рекомендовать их не только для терапии острых синдромов, но и для длительного назначения при хронических болевых синдромах, которые часто требуют весьма продолжительных курсов лечения.

Учитывая представленные выше данные, можно рассматривать гомотоксикологию как отдельный медицинский подход к терапии болевых синдромов опорно-двигательного аппарата, который отличается как быстрым кратковременным эффектом при острых состояниях, так и комплексным долговременным воздействием при отличном профиле переносимости и безопасности используемых лекарственных препаратов.

Антигомотоксическая терапия

Антигомотоксическая терапия основана на применении нескольких активных субстанций. Эти вещества одновременно действуют на пораженные системы ауторегуляции. Подобный многоцелевой подход обусловливает синергическое действие и высокую эффективность. Он также позволяет использовать низкие дозы активных компонентов, что, соответственно, повышает переносимость и безопасность проводимой терапии.

Антигомотоксические препараты получили название комплексных так как в их состав входит целый ряд гомеопатических средств, сочетанное действие которых позволяет обеспечить их обширный детоксикационный эффект. Не менее важным наряду с детоксикацией представляется и другой аспект гомотоксикологии: согласно определению заболевания, его терапия должна не подавлять симптомы, а дополнительно способствовать активации защитных сил организма.

С учетом этих трех важнейших аспектов – регуляторного воздействия на открытую биологическую систему, связывания и выведения токсичных для организма веществ и стимуляции его защитных сил, был создан целый спектр лекарственных средств – комплексных биологических антигомотоксических препаратов производства фирмы «Хеель» («Биологише Хайльмиттель Хеель ГмбХ», Германия, Баден-Баден) представленными в России компанией «Арнебия».

Антигомотоксические препараты изготовляют из натуральных природных компонентов: экстрактов растений, вытяжек из органов

животных, стерилизованных культур микроорганизмов, минеральных веществ, микроэлементов, катализаторов и т.п. Все эти компоненты обрабатывают согласно принципам гомеопатической технологии потенцирования, т.е. методами последовательного разведения и динамизации компонентов. Таким образом, в антигомотоксических препаратах, как и гомеопатических, биологически активным началом служат не концентрированные вещества, а их микродозы. Поступающие в организм микродозы не вызывают перегрузки организма, а наоборот, стимулируют его системы и подключают дополнительные защитные механизмы.

Лечение антигомотоксическими препаратами объединяет в себе лучшие традиции, представляемые как гомеопатией, так и аллопатической медициной. С обычной медициной эти препараты объединяет нозологический принцип назначения и привычность лекарственных форм. При этом концепция состава биологических препаратов, в отличие от аллопатических лекарственных средств, связана не с симптоматикой заболевания, а с регуляторным, дезинтоксикационным воздействием, стимулирующим защитные силы организма.

Существуют также особые формы введения антигомотоксических препаратов, которые усиливают эффект их применения (биопунктура, гомеосиниатрия).

Антигомотоксические препараты: Траумель С, Цель Т и Дискус композитум.

Из всего обширного перечня антигомотоксических препаратов, применяемых при острых заболеваниях и обострениях хронических синдромов опорно-двигательного аппарата, особого внимания заслуживают три комплексных препарата: Траумель С, Цель Т и Дискус композитум.

Траумель С. Хотя до конца механизм действия препарата Траумель С и неизвестен, ин виво и ин витро исследования показали, что его эффект основан на купировании локального воспаления боли и восстановлении пораженных тканей. Действие Траумель С основано на тонкой и комплексной регуляции острого локального воспалительного процесса:

- Траумель С снижает концентрацию провоспалительных цитокинов ранней стадии воспаления – ФНО-А, ИЛ-1В, ИЛ-6 и ИЛ-8 и при этом не способен активировать их.
- Траумель С повышает секрецию TGF-B, предположительно, за счет

экспрессии Т-лимфоцитов. Трансформирующий фактор роста-бета (TGF-B) является медиатором, ингибирующим различные клетки иммунной системы, помимо других имеющихся функций. Действие этого медиатора предотвращает поддержку воспалительной реакции другими провоспалительными лимфоцитами, а также сказывается на уровне воспалительного ответа.

- Хотя в условиях ин виво Траумель С достоверно ингибирует острое воспаление, ин витро исследования показали, что при этом он (в самой высокой концентрации, достигаемой при местных инъекциях) не влияет на функции гранулоцитов и агрегацию тромбоцитов, что сохраняет уровень защитных функций и гомеостаза указанных клеток.
- Предполагается, что Траумель С модулирует комплексные взаимодействия в сети цитокинов, что и сказывается на влиянии на процесс острого воспаления.
- Траумель С также способствует восстановлению тканей:
- Препарат повышает уровень TGF-B, который играет ведущую роль в регенерации структур и состава ВКМ. Как уже говорилось выше, ВКМ управляет процессами тканевой регенерации путем регуляции активности множества типов клеток, мобилизуя их в пораженной области организма.
- Траумель С ингибирует металлопротеиназу ММЗ-13, основной тип коллагеназы, поражающий коллагеновые структуры, и одновременно активирует синтез глюкозаминогликанов – важнейшего компонента ВКМ.
- Компоненты препарата ускоряют процессы, участвующие в формировании и устранении отека в тканях, и также ускоряют восстановление тканей и купирование локальных симптомов воспаления.

Цель Т. Хотя точный механизм действия препарата Цель Т также до конца не выяснен, проведенные исследования ин виво и ин витро показали, что он купирует острое воспаление и боль, поддерживает восстановление пораженных тканей и клеточные структуры.

Препарат Цель Т купирует болевой синдром и воспаление:

- В отличие от НПВП и ингибиторов ЦОГ-2, препарат Цель Т модулирует одновременно каскады 5-ЛОГ, ЦОГ-1 и ЦОГ-2, что влияет на продукцию лейкотриена LTB4 и простагландина PGE2. Это ведет к купированию боли и воспаления без выраженных побочных эффектов ингибиторов ЦОГ (поражения ЖКТ и др.). Модуляция

обоих каскадов снижает образование лейкотриенов, вызывающих побочные эффекты при ингибировании только каскада ЦОГ.

- Компонент препарата Цель Т Solanum dulcamara стимулирует высвобождение TGF-B, который предотвращает поддержку другими провоспалительными Т-лимфоцитами острого воспалительного процесса.
- Еще один компонент препарата, Sanguinaria, содержит субстанцию сангвинарин, предотвращающую нарушенный ангиогенез за счет ингибирования фактора роста сосудистого эндотелия VEGF.
- Препарат Цель Т поддерживает восстановление тканей:
- Компонент Cartilago suis повышает секрецию TGF-B, который играет ключевую роль в регенерации структуры и компонентов ВКМ. Препарат Цель Т замедляет деградацию ВКМ (катаболической) за счет стимуляции пролиферации (анаболического процесса).
- Препарат Цель Т поддерживает клеточные структуры:
- Как и в обычной медицине, суис-органные препараты – как Cartilago suis – используются благодаря своему подобию тканям человека. Этот компонент поддерживает ткани опорно-двигательного аппарата, в первую очередь, суставного хряща. По мнению ряда авторов, в том числе российских специалистов, это происходит благодаря оптимизации удержания воды структурами сустава и повышения эластичности хрящевой ткани.

Дискус композитум. Комплексный препарат Дискус композитум содержит сочетание компонентов растительного и минерального происхождения, суис-органных компонентов и метаболических факторов.

По мнению специалистов, это позволяет купировать болевой синдром, поддержать клеточные структуры и активировать процессы микрорегуляции катаболических-анаболических реакций и системы энергетического обмена в соединительной ткани опорно-двигательного аппарата.

Препарат Дискус композитум купирует болевой синдром:

- Многие растительные компоненты препарата Дискус композитум, включая Pseudognaphallium obtusifolium, Ranunculus bulbosus и Cimicifuga racemosa, обладают выраженным обезболивающим эффектом, хотя механизм действия этих растительных экстрактов до конца еще неизвестен. Cimicifuga racemosa может рассматриваться как комплексный конкурирующий лиганд и агонист на опиоидных рецепторах человека.

- Препарат Дискус композитум поддерживает клеточные структуры:
- В состав препарата входят суис-органные компоненты (Discus intervertebralis, Cartilago suis), которые действуют вместе с другими ингредиентами и поддерживают пораженные тканевые структуры (суставной хрящ, межпозвонковые диски).
- Препарат Дискус композитум активирует микрорегуляцию и систему энергетического обмена. Сейчас получено немало доказательств, что в развитии хронических болевых синдромов играет роль митохондриальная дисфункция. В частности, нарушение функций митохондрий наблюдается при ряде заболеваний, ассоциированных с хронической болью (при остеоартрозе и дегенеративных изменениях межпозвонковых дисков). Также митохондрии являются универсальными интеграторами для множества ассоциированных с поражениями и патогенами молекулярных образцов сигналов (DAMP, PAMP), ведущих к формированию воспалительного ответа, который является частью болевого импульса. Поэтому восстановление нарушенных митохондриальных функций нужно рассматривать как часть комплексной терапии хронической боли.

Биорегуляторная терапия и питание

Антигомотоксические препараты действуют на механизмы регуляции воспаления и на прилегающие ткани. Для полноценной работы ауторегуляторных систем необходим целый ряд кофакторов, устранение возможных блокад и интактные окислительно-восстановительные системы. Поэтому правильное питание (включая функциональное питание и другие направления ортомолекулярной медицины) является важным дополнением к биорегуляторной терапии с помощью антигомотоксических препаратов.

Поступление токсинов с пищей является самым распространенным способом интоксикации пациента. Оно затрудняет восстановление тканей и выздоровление. Особое преимущество дают диеты, приводящие к защелачиванию организма. Поэтому диетические мероприятия можно рассматривать как целесообразное дополнение к терапии, особенно болевых синдромов опорно-двигательного аппарата.

Важным дополнением к терапии также могут стать антигомотоксические препараты Лимфомиозот, Нукс вомика-Гомаккорд и Берберис-Гомаккорд, действие которых направлено на поддержание дренажа и детоксикации.

Питание, БАД, пробиотики и санация кишечника могут поддержать действия, направленные на устранение дисфункции слизистых оболочек кишечника, которая часто развивается при длительном употреблении обычных обезболивающих или противовоспалительных средств.

Гомотоксикология также способна усиливать эффект применения других многоцелевых видов терапии, например, психотерапии, часто включаемой в схемы лечения.

Список литературы

1. Бабак О. Я. Антигомотоксическая терапия в клинике внутренних болезней: Руководство для врачей. – К.: Книга плюс, 2006.- 255с.
2. Биологическая медицина. Научные взгляды, лекарственные средства и терапевтические методы / под ред. Шмида Ф.– Баден-Баден: Аурелия-Верлаг, 1990.– 206с.
3. Комплексные антигомотоксические препараты / Справочник.– К.: Каскад-Медикал, 2004. – 279с.
4. Песонина С. П., Васильев Ю. В., Черных А. А. Гомотоксикология – связующее звено между гомеопатией и научной медициной (Актуальные вопросы антигомотоксической терапии препаратами фирмы «Heel») – СПб.: Центр гомеопатии, 2003. – 112с.
5. Рекевег Г.-Г. Гомеопатическая антигомотоксикология. Систематизированное практическое лекарствоведение. Книжное издательство «Гомеопатическая Медицина» (ООО, Смоленск), Москва, 2000. 592 стр.
6. Терапия болевых синдромов опорно-двигательного аппарата: биорегуляторный подход. Монография. 2015 Biologische Heilmittel Heel GmbH.
7. Хайне Х. Учебник биологической медицины // Пер. с нем. М.: Арнебия. 2008.- 244с.
8. Хесс Х. Показания к применению препаратов Траумель С и Цель Т в травматологии и ортопедии // Биологическая медицина. 1996. № 2. С. 17.
9. Эпштейн О. И. Сверхмалые дозы. История одного исследования. // М.: Изд-во РАМН, 2008. – 336.
10. Birnesser H., Klein H. et al. // A modern homeopathic medication works as well as COX-2 inhibitors // Der Allgemeinarzt 2003; Vol. 4: 261-264.

ARNEBIA

Глава 11.
БОЛЬ В СПИНЕ: СМЕНА КОНЦЕПЦИИ ЛЕЧЕНИЯ

Масштаб проблемы боли в области поясницы

Хотя жалобы могут быть столь же разнообразными, сколь и количество различных областей организма (например, голова, живот, грудная клетка, шея, плечи), боль в области спины и поясницы чаще всего является причиной обращения за первичной медицинской помощью (Andersson, 1999; Cherkin, Deyo, Wheeler & Ciol, 1994).

Учитывая эпидемиологическую модель, согласно которой боль в области поясницы распространена практически повсеместно, высокая обращаемость за первичной медицинской помощью не удивительна. До 80% взрослых рано или поздно испытывают боль в области поясницы. Кроме того, это самая частая причина утраты трудоспособности, связанной с работой, у людей до 45 лет. Боль в области поясницы, «стоит дорого». В США совокупные затраты на медицинское обслуживание и компенсации по утрате трудоспособности на работе по оценкам достигают 50 млрд долларов ежегодно (Deyo, 1998).

Практические рекомендации не позволяют улучшить лечение и контролировать затраты

Несмотря на то, что уже более 10 лет существуют различные практические клинические рекомендации, ведение пациентов и стратегии диагностики боли в области поясницы, применяемые врачами общей практики, широко варьируются. Частота рентгенологических исследований и хирургических вмешательств не соответствует указанной в клинических рекомендациях. Этот факт был признан даже до их выпуска, где хирургические вмешательства при хронической боли в области спины названы «злоупотреблением». Аналогичным образом лечение боли в области поясницы критиковалось за «излишнее применение специализированной помощи, инвазивных и дорогостоящих методов», что позволило Вадделу (Waddell) в 1996 г. расценить эту проблему как «катастрофу для здравоохранения».

Ожидалось, что распространение научно-обоснованных руководств изменит методы работы врачей общей практики, поскольку были предположения, что основной причиной разницы ведения больных является дефицит знаний, однако такой односторонний подход оказался безуспешным.

Поскольку образовательные меры были неэффективными для изменения поведения врачей, было предложено множество объяснений нежелания докторов следовать этим руководствам. Опыт, привычки, представления и позиция, общепринятые нормы и социальные факторы – все это оказывает гораздо большее влияние на врачей, чем научная литература. Возможно, для оптимизации внедрения руководств по лечению боли в области поясницы необходимо сделать их более конкретными (Shekelle с соавт., 2000). Наконец, некоторые специалисты предполагают, что недостающим звеном между руководствами и лечением боли в области поясницы является отсутствие практических инструментов, которые помогли бы врачам воспользоваться рекомендациями, приведенными в этих руководствах (Rossignol с соавт., 2000).

Рекомендации по лечению боли в области поясницы уникальны

Их нельзя сравнивать с другими руководствами по клинической практике. Например, рекомендации, разработанные и распространенные для лечения больных с бронхиальной астмой, эффективно повлияли на изменение поведения врачей (Dennis, Vickers, Frost, Price & Barnes, 1997). Отличие может быть связано с тем фактом, что следовать рекомендациям по лечению бронхиальной астмы легче, т.к. при этом докторам не приходится существенно менять свое поведение, т.е. выписывание лекарственных препаратов для того, чтобы держать заболевание под контролем, является для врачей привычной моделью поведения.

Рекомендации по лечению боли в области поясницы отличаются тем, что требуют от докторов несколько иного поведения, и оно не такое, к которому они привыкли в своей повседневной практике. Например, врач общей практики следует рекомендации, согласно которой необходимо успокоить больного по поводу его симптомов, посоветовать вернуться к обычному образу жизни и продолжать внушать это до тех пор, пока пациент «медленно, но верно» не восстановится. Чтобы придерживаться этих рекомендаций, необходим ряд навыков, выходящих за рамки выписки лекарственных препаратов.

Кроме того, такая боль отличается от других хронических состояний, в связи с этим и отличается ее ведение, т.к. обычно при боли выписываются лекарственные препараты. В отличие от других хронических заболеваний, таких, как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), гипертоническая болезнь и диабет, обезболивающие и седативные препараты чаще назначают при острой боли в пояснице и продолжают их выписывать в течение длительного периода времени. Эти лекарства дают побочные эффекты. Если в дополнение к этому дается рекомендация принимать препарат в зависимости от усиления боли, длительно применяются опиоиды и мышечные релаксанты, и получается идеальный рецепт для ятрогенной утраты трудоспособности. По существу, все еще распространенное использование лекарственных препаратов в качестве «рабочего инструмента» наносит ущерб высококвалифицированному лечению боли в области поясницы, что снижает показатели здоровья пациентов и часто служит причиной разочарования врачей общей практики.

За предыдущие десятилетия накопилось большое количество информации по диагностике и лечению этого вида боли. Хотя наше понимание боли в области поясницы еще далеко от исчерпывающего, оно значительно продвинулось по сравнению с пониманием других видов боли. В данной главе мы остановимся прежде всего на неспецифической рецидивирующей хронической боли в области поясницы и рассмотрим эффективные вмешательства, многообещающие стратегии оказания первичной помощи и потребность в изменении концепции оказания первой медицинской помощи. Хотя прежде всего это относится к боли в области поясницы, общая модель оказания помощи и ее концептуальная структура могут быть применимы к другим актуальным проблемам боли (например, в области шеи, головной боли напряжения и остеоартроза).

Серьезная проблема для врачей общей практики

Когда пациенты решают, что боль пора лечить, они обращаются за советом к своему лечащему врачу. Но поскольку боль в области поясницы редко сопровождается анатомическими изменениями, доктор испытывает затруднения в проведении диагностики и планировании лечения. Более того, при боли в области поясницы симптомы носят эпизодический и изменчивый характер в зависимости от ее выраженности и времени, прошедшего с момента первого приступа. Решить проблему не так просто, как обнаружить и восстановить повреждение в позвоночнике, которое, как считают, является причиной боли.

Неудовлетворенность врача

Когда боль в области поясницы становится хронической, физиологические признаки (если таковые вообще имеются) уже менее важны, чем позиция, представления, поведение пациента, его способность к психофизиологической адаптации, а также психологические факторы. Все это имеет значение для терапии и прогноза. При отсутствии физической причины для объяснения этой боли врачи общей практики сталкиваются с комплексом биопсихосоциальных проблем, к решению которых они плохо подготовлены (Cherkin, MacCornack & Berg, 1988). Они признают трудности ведения пациентов с хронической болью и практически не знают, что с ними делать (Van Tulder, Koes & Bouter, 1997; Von Korff, 1999). Несостоятельность биомедицинской модели становится все более очевидной, и в результате доктор испытывает разочарование и беспомощность. Ему нечего предложить пациенту с постоянной болью в пояснице. В результате всего этого формируется стереотипное представление о таком больном как о трудном, зависимом и немотивированном (Cherkin с соавт., 1988). Со своей стороны пациент выражает такие же отрицательные эмоции, испытывает разочарование и неудовлетворенность лечением (Cherkin & MacCornack, 1989).

Помимо той досады, которую врачи общей практики испытывают, пытаясь лечить больных с хронической болью, их еще и критикуют за то, что они делают не все, что возможно. Докторов обвиняют в том, что они не поощряют самообслуживание и самоуправление, тем самым невольно поддерживая инвалидность и способствуя неправильному приему болеутоляющих средств, косвенно обнадеживают пациентов, что проблемы хронической боли можно решить с помощью лекарств (Fordyce, 1976; Osterweis, Kleinman & Mechanic, 1987).

Визит к врачу: что происходит в действительности

Примеры неудовлетворительного оказания первичной медицинской помощи были выявлены при анализе аудиозаписи посещения доктора по поводу боли в области поясницы (Turner, LeResche, Von Korff & Ehrlich, 1998; Von Korff, 1999). В целом на этих визитах обсуждались диагнозы, лекарственные препараты и анамнез боли, пациентам давались нечеткие советы о необходимости самостоятельного активного участия в процессе лечения. Эти выводы заставили авторов предположить, что необходимо улучшить поведение врачей по большинству вопросов посещения доктора. Они рекомендовали во

время первого визита оптимизировать процедуру оценки и успокоить пациента в отношении боязни физической нагрузки и будущей утраты трудоспособности. О дополнительных стратегиях лечения боли в пояснице необходимо сообщать на последующих визитах. К ним относятся стимулирование больного обслуживать себя самостоятельно, выдвижение реалистичных и утешительных прогностических заявлений, прояснение и установка целей терапии. Наконец, врачи могли бы лучше оценить влияние боли на повседневную жизнь пациента и выделить больше времени на конкретные рекомендации для контролирования симптомов и самопомощи.

Неудовлетворительный уровень подготовки в медицинском институте сочетается с ограниченным временем визита. Сюда еще добавляются биопсихосоциальные факторы и нереалистичные надежды больных, которые следует оправдать (Moffett, Newbronner, Waddell, Croucher & Spear, 2000). По этим причинам боль в области поясницы относится к самым нелюбимым проблемам врачей общей практики (Klein с соавт., 1982; Najman, Klein, St Munro, 1982). Для устранения этих многочисленных помех, влияющих на качество медицинского обслуживания, требуются тщательное обдумывание и стратегическое планирование оказания первичной медицинской помощи при боли в области поясницы. В самом деле, необходимо реструктурировать как бригаду, оказывающую первичную медицинскую помощь, так и само оказание ее.

Существующая организация медицинской помощи не предполагает решения проблемы

Для оценки лечения боли в области поясницы организация оказания первичной медицинской помощи заслуживает более детального изучения. В том виде, как это организовано в настоящее время, она далека от решения широко распространенной проблемы боли в области поясницы. Существует точка зрения, что проблемы боли углубились в результате существующих подходов к ее лечению (Waddell, 1996). Применяемые методы лечения (которые далеки от оптимальных) основаны на традиционном предположении, что боль в пояснице в большинстве случаев – это острая боль с ясной физиологической этиологией и ожидаемым благоприятным прогнозом. А исследования показали, что, наоборот, рецидивирующее течение боли в области поясницы типично и проблема этой хронической боли очень актуальна (Von Korff, Devo, Cherkin & Barlow, 1993; Von Korff & Saunders, 1996). Около 30% пациентов, обращающихся за первич-

ной медицинской помощью по поводу боли в пояснице, страдали уже за год до обращения, и около 20% испытывают физические ограничения – от умеренных до выраженных именно в связи с этой болью (Von Korff & Saunders, 1996).

Больные нуждаются в точной информации, отражающей ожидаемое течение их заболевания. Для многих из них прямое заверение, информация и просвещение во время первого посещения являются существенной помощью. Фактически большинство не будут нуждаться или стремиться получить дополнительное первичное медицинское обслуживание, если им предоставлено достаточно информации во время начальной фазы боли в пояснице. К сожалению, заверение и информирование при обращении за первичной медицинской помощью обычно не предоставляются (Turner с соавт., 1998), хотя такое словесное воздействие способно эффективно предотвратить будущие проблемы у многих пациентов.

Бригадный подход

После первого визита к врачу по поводу боли в области поясницы некоторые больные указывают на постоянную боль и ограничение физической активности в течение месяца и более. Для этой группы показаны дополнительные виды помощи. У тех, кто испытывает постоянные симптомы и вынужден ограничить активность, могут быть достигнуты более благоприятные результаты, если они сами приложат некоторые усилия (например, будут выполнять физические упражнения и повседневную работу, а также принимать лекарственные препараты), чем при «обычном лечении», которое включает дополнительную диагностику и вмешательства, инициированные лечащим врачом (Von Korff, 1999). Таким образом, должна быть доступна расширенная первичная медицинская помощь, которая предполагает самопомощь и изменение поведения. В случае рецидивирующей боли в пояснице поведение пациента считается краеугольным камнем лечения.

Существенный момент для оказания более эффективной помощи при боли в области поясницы – подключение к этой работе специалистов другого профиля, обладающих необходимой квалификацией и знаниями в области изменения поведения. В бригаду по оказанию первичной помощи могут входить такие специалисты, как психолог и средний медицинский персонал. Возможно, это оптимальный подход для лечения данной группы больных. Работа эффективных многопрофильных бригад, занимающихся пациентами с хроническими забо-

леваниями, имеет такие особенности: поддержка самостоятельного управления своим состоянием со стороны больных, информирование и подготовка, профилактические мероприятия (Davis, Wagner, & Groves, 2000).

Нереалистичные требования

Потребность в более качественном лечении боли в области поясницы возникает на фоне роста требований к оказанию первичной медицинской помощи. Они предполагают проведение профилактического, скоординированного и всеобъемлющего лечения указанной группы населения. В этом контексте ожидается, что врачи рассмотрят психологические и социальные факторы заболевания в дополнение к диагностике и лечению как хронических, так и острых состояний. Врачи общей практики также должны выполнять функцию «привратников», решая вопрос о том, кто из пациентов нуждается в более специализированной помощи. Создается впечатление, что люди рассчитывают, что первичная медицинская помощь будет клинически эффективной, научно обоснованной, рентабельной и предоставляться в ходе нерегулярных 12-минутных визитов в поликлинику на протяжении всей жизни пациента.

Вполне возможно, что ожидания, возлагаемые на первичную медицинскую помощь, даже занижены.

Эти избыточные требования в сочетании с уверенностью в том, что врачи общей практики в одиночку должны справляться с проблемой боли в области поясницы, привели к неутешительным результатам. К сожалению, врачи общей практики оказались не в состоянии изменить свои методы работы, чтобы улучшить терапию боли в пояснице. Были приложены определенные усилия, направленные на изменение их поведения, но они оказались неэффективными с точки зрения улучшения результатов для здоровья пациентов. Это связано с тем, что доктора продолжают работать в формате своего медицинского образования, в то время как сегодня получены надежные и эффективные знания по лечению боли (Cherkin, Deyo & Berg, 1991; Cherkin, Deyo, Berg, Bergman & Lishner, 1991). Как было отмечено ранее, к сожалению, ни одна из распространенных рекомендаций по клинической практике не привела к изменению поведения врачей общей практики, которое позволило бы улучшить лечение боли в пояснице (Barnett, Underwood & Vickers, 1999; DiIorio с соавт., 2000; Schers, Braspenning, Drijver, Wensing & Grol, 2000).

Хотя сегодняшние врачи общей практики, как ожидается, должны проявлять внимание к психологическим, поведенческим и социальным факторам, которые далеко выходят за рамки патофизиологии, есть основания полагать, что они не стремятся проявлять активность в выявлении поведенческих проблем своих пациентов. Когда они все же это делают, то испытывают разочарование, пытаясь изменить их поведение (Alto, 1995). Эти данные особенно актуальны для организации первичной помощи при боли в пояснице, поскольку все более и более признается необходимость работы с представлениями больных, их позицией и повседневным поведением (Burton, Tillotson, Main & Hollis, 1995; Crombez, Vlaeyen, Heuts & Lysens, 1999; Linton, 1999). К сожалению, оценка психологических факторов, когнитивных и поведенческих навыков, а также их влияние на восприятие боли не входят в традиционное медицинское образование. Более того, вмешательства, которые были бы полезны с точки зрения влияния на позицию, представления и способности к психофизиологической адаптации, недоступны в большинстве поликлиник. Нереалистично рассчитывать, что врачи общей практики будут осуществлять эти вмешательства на должном уровне. Они могли бы проводить базовые когнитивные и поведенческие вмешательства, но их время ограничено, а усложнение навыков превышает потребности больных.

Было признано несоответствие между тем, что необходимо пациентам с болью в области поясницы, и тем, что они получают при обращении в поликлинику (Waddell, 1996). Проблема заключается в реорганизации оказания первичной медицинской помощи и включении подготовленных специалистов, которые могли бы предупредить у некоторых больных развитие хронической боли и помочь наладить самоуправление тем, у кого уже развились постоянные симптомы.

Является ли первичная медицинская помощь оптимальной для управления болью в области поясницы?

Считается, что кабинет первичной медицинской помощи – наиболее приемлемое место для лечения неспецифической боли в области поясницы (Freeborn с соавт., 1997; Waddell, 1996). Несмотря на то, что в настоящее время эта помощь не дотягивает до оптимальной, при значительном реструктурировании у нее есть потенциал для улучшения лечения этих пациентов. Те врачи, которые осознали этот потенциал, привлекают некоторых других специалистов для работы по этой проблеме. Помимо выявления серьезного заболевания, которое

может быть причиной боли, первичная медицинская помощь предназначена для профилактики хронического течения заболевания, снижения ятрогенной утраты трудоспособности, контроля над затратами, использования специализированного лечения по назначению и для эффективного лечения боли в области поясницы.

Возможности первого визита

Большинство пациентов никогда не посещают врача по поводу боли в области поясницы, но для тех, кто это делает, первое посещение должно стать поворотным в направлении курса лечения. Врачи общей практики могут полностью повлиять на будущее такого больного в зависимости от того, что они говорят и делают в процессе его первого визита. Например, показано, что первичный диагноз является прогностическим в отношении утраты трудоспособности (Abenhaim с соавт., 1995). Предполагается, что во время первого визита пациент может получить заверения, совет и рекомендации, которые потенциально способны снизить риск развития хронической боли. Наоборот, их могут ввести в заблуждение, получив неверные рекомендации, т.е. возникнут ятрогенные проблемы (например, неумышленная ятрогенная утрата трудоспособности) (Deyo, 1993; Nachemson, 1992). Хроническая утрата трудоспособности стойко фиксируется у 5–10% пациентов с неспецифической болью в области поясницы (Frank с соавт., 1996). Стоит рассмотреть, сколько из этих хронических состояний можно было бы предотвратить, а это избавило бы больных от ненужных обследований, избыточного (в том числе хирургического) лечения, установки диагнозов и внимания на ранней стадии лечения боли в области поясницы (Abenhaim с соавт., 1995). Дать пациенту правильные установки – это ключевой момент для улучшения результатов, и поликлиника является для этого идеальным местом.

Затраты на уровне населения

Помимо предоставления качественного лечения при появлении боли хорошо организованная первичная медицинская помощь потенциально может снизить затраты здравоохранения в масштабах населения. Из-за большого количества обращений по поводу боли в области поясницы даже небольшое сокращение затрат, связанное с обострением боли, окажет значительное влияние на затраты системы здравоохранения в целом. В настоящее время стало понятно, что затраты на пациентов, обращающихся за первичной медицинской помощью, составляют большую часть затрат системы здравоохранения

на боль (Engel с соавт., 1996). Например, в США 21% больных с болью в области поясницы требуют 66% расходов на лечение боли. Прогностические факторы высоких затрат в этой группе пациентов позволяют предположить, что вмешательства, разработанные для решения психологических и поведенческих проблем (например, депрессии, постоянных жалоб на боль и связанного с этим нарушения функций), вероятно, могли бы сократить обращаемость за медицинской помощью. С точки зрения контролирования расходов применение этих видов помощи представляется оправданным.

Больше – не значит лучше

Качественное лечение боли в области поясницы на уровне оказания первичной медицинской помощи может сократить количество направлений к узким специалистам. Когда пациенты консультируются по поводу боли в области поясницы хирургами-ортопедами, нейрохирургами или мануальными терапевтами, а не врачами общей практики, при тех же результатах затраты на лечение значительно выше (Carey с соавт., 1995). На основании этих данных Вадделл (Waddell) (1996) предложил перераспределить ресурсы от специализированной помощи к первичной. Первичная медицинская помощь менее затратна, и выделение ресурсов должно улучшить качество ее оказания. Например, различия применяемых методов у отдельных врачей общей практики – это подходящая область для совершенствования, поскольку различия в расходах наблюдаются в зависимости от стиля работы этих докторов. У тех специалистов, которые назначают постельный режим и болеутоляющие средства, затраты значительно выше, чем у тех, кто реже прибегает к такой стратегии лечения (Von Korff, Barlow, Cherkin & Deyo, 1994). Это еще один пример того, что более интенсивная терапия не улучшает состояния здоровья при боли в области поясницы. Последовательное обеспечение меньшего использования лекарственных препаратов является разумной целью при перераспределении ресурсов.

Первичная медицинская помощь может быть оптимальной

Боль в области поясницы – наиболее распространенный вид хронической боли. При этом оказание первичной медицинской помощи еще не структурировано таким образом, чтобы рассматривать ее как хроническое заболевание. Чтобы это сделать, необходимо внести значительные изменения в систему оказания помощи, как

это сделано для управления другими хроническими заболеваниями, например, бронхиальной астмой, диабетом и артритом (Davis с соавт., 2000). Однако реорганизация лечения может оказаться не настолько обременительной, как это представляется на первый взгляд.

Все больше признается, что стратегии управления хроническими заболеваниями имеют общие положения, что делает различия между конкретными хроническими заболеваниями несущественными. Задачи самопомощи, которые присутствуют при всех хронических заболеваниях, включая хроническую боль, состоят в оздоровительных занятиях, в минимизации влияния боли на повседневную жизнь, в наблюдении и приспособлении к изменениям в сотрудничестве с медицинскими работниками и в соблюдении плана управления своим состоянием (Lorig, 1993; Von Korff, Gruman, Schaefer, Curry & Wagner, 1997).

Многочисленные задачи, вменяемые в обязанность при оказании помощи в поликлинике по поводу боли в области поясницы, не будут выполняться без реорганизации системы оказания помощи. Чтобы улучшить лечение боли в области поясницы, администраторам, врачам общей практики и пациентам необходимо изменить свои представления о системе оказания помощи при этом заболевании. Центр внимания следует сместить от безуспешных попыток вылечить боль в области поясницы в сторону эффективного ведения пациента, который жалуется на эту боль. К счастью, уже многое известно о том, как помочь пациентам управлять проблемами боли в области поясницы.

Что помогает при боли в области поясницы?

- **Вмешательства по повышению физической активности**

Уровень активизации и страх физической активности – основные определяющие факторы функциональных результатов у больных с хронической болью в пояснице (Abenhaim с соавт., 2000; Frost с соавт., 1998; Mannion, Muntener, Taimela & Dvorak, 1999; Moffett с соавт., 1999). Для воздействия на эти факторы были разработаны специальные вмешательства. Обычно к активирующим вмешательствам относится разъяснение пациентам важности движения и сохранения активности, часто в виде предложения выполнять физические упражнения и/или вернуться к нормальной жизнедеятельности как можно скорее после того, как началась боль в

области поясницы. Такой прямой совет эффективен. Рандомизированное контролируемое исследование, в котором проводилось сравнение рекомендаций соблюдать активность с предложениями постельного режима, показало, что совет врача общей практики сохранять активность приводит к сокращению хронизации боли, скорому возвращению на работу и снижению частоты рецидивов (Waddell, Feder & Lewis, 1997).

- **Как порекомендовать сохранять физическую активность**

Такое предложение, на первый взгляд, не кажется сложным, однако то, как это сделать, заслуживает рассмотрения. При управлении хроническими заболеваниями подход, сосредоточенный на пациенте, представляется более эффективным, чем прямая тактика, когда предлагается придерживаться самопомощи (Anderson, 1995). Когда врачи общей практики говорят больным с рецидивирующей болью в области поясницы о важности выполнения физических упражнений, для них непривычно это делать, концентрируясь на точке зрения пациента. Например, они редко спрашивают его о предпочтениях или интересах в отношении физической нагрузки и редко предлагают варианты физической активности на выбор. Более того, когда больные спонтанно сообщают, что уже выполняют некоторые упражнения, врач не считает должным похвалить или поддержать эти усилия (Turner с соавт., 1998; Von Korff, 1999). Если бы врачи оказывали поддержку таким пациентам, это повысило бы вероятность того, что те будут продолжать вести себя подобным образом, и это облегчит течение хронической боли в области поясницы.

- **Программы физической нагрузки**

Структурированная программа физических упражнений может рассматриваться как активизирующее вмешательство, и существует доказательство, что физические упражнения эффективны для лечения боли в области поясницы (Koes, Bouter & van der Heijden, 1995; Van Tulder с соавт., 1997). Фитнес-программы, включающие элементы аэробики, стретчинга и силовой тренировки, были признаны эффективными для пациентов с «медленным восстановлением» (4–6 месяцев) и при хронической боли (Frost с соавт., 1998; Mannion с соавт., 1999; Moffett с соавт., 1999).

Проведенное сравнение активизирующих вмешательств (например, лечебной физкультуры, восстановления мышечной силы

с помощью специальных тренажеров и аэробики) позволило предположить, что клиническое улучшение связано не с изменениями физической формы, а скорее с изменением представлений больного или его восприятия боли и утраты трудоспособности (Mannion с соавт., 1999). Похоже, что основной момент заключается в том, что, становясь более активным, пациент меняет свой взгляд на боль, и меняется восприятие собственных физических возможностей. Еще один положительный аспект этих данных заключается в том, что программы физических упражнений дешевы, их легко применить, а вид физической нагрузки не так уж важен.

Однако выполнение рекомендаций в отношении физической активности становится проблемой, поскольку больным с хронической болью в пояснице трудно внести физические упражнения в свой привычный распорядок дня (Deyo & Weinstein, 2001). Придерживаться любых медицинских рекомендаций становится еще труднее, если пациента просят освоить новую модель поведения, изменить его стереотип и поддерживать в течение длительного времени (Marlatt & Gordon, 1985; Meichenbaum & Turk, 1987). Будущие исследования влияния физической нагрузки на долгосрочное управление болью в области поясницы должны быть посвящены проблемам профилактики рецидивов и тому, как справляться с возникающими проблемами.

Независимо от того, рекомендовано поддерживать физическую активность или участвовать в структурированных программах физических упражнений, ключевая особенность концепции активизации состоит в том, чтобы не говорить пациенту, что он нуждается в постельном режиме для избавления от боли в пояснице. Хотя существуют доказательства, что в клинической практике возрастает понимание важности физической нагрузки и необходимости избегать длительного постельного режима, недавнее наблюдение за врачами общей практики выявило, что проблемы, связанные с врачебными рекомендациями, все еще остаются.

Чаще всего рекомендации врачей общей практики в связи с постоянной болью в области поясницы скорее ограничиваются предложением сократить работу и другие виды деятельности (Rainville с соавт., 2000), чем советом заняться физическими упражнениями. Некоторые исследователи предполагают, что простое, но коренное изменение врачебных рекомендаций могло бы значительно улучшить результаты и уменьшить затраты, связанные с болью в области поясницы (Waddell с соавт., 1997).

- **Изменение представлений пациентов**

Вмешательства, связанные с физической активностью, часто сочетаются с другими вмешательствами, которые разработаны для изменения представлений больных, потому что неправильное восприятие боли в области поясницы касается именно физической активности. К представлениям, которые предопределяют утрату трудоспособности, относятся: 1) движения и физическая активность причиняют боль (избегание) и 2) тревога, что боль вернется (страх). Пациенты с такими представлениями склонны снижать уровень физической активности и повышать степень утраты трудоспособности. Вмешательства, разработанные для преодоления страха и поведения избегания во время эпизодов острой боли, показали лучшие функциональные результаты по сравнению с таковыми при соблюдении постельного режима или при выполнении упражнений для спины (Malmivaara с соавт., 1995). В табл. 1 перечислены наиболее распространенные страхи, о которых сообщают, обращающиеся за первичной медицинской помощью.

Таблица 1. *Перечень пациентов, сообщавших о представлениях по типу страх – избегание через 2 месяца после первого обращения в поликлинику по поводу боли в области поясницы*

	% пациентов
Страх (n = 250)	
Неудачное движение может привести к серьезной проблеме.	64
У меня не было бы такой сильной боли, если бы не происходило ничего опасного.	45
Избегание (n = 226)	
Избегать необязательных движений – самый надежный способ предупредить усиление боли.	51
Выполняя упражнения, я могу травмироваться.	31
Сохранять физическую активность небезопасно.	13

Успешные вмешательства по преодолению поведения по типу страх – избегание включают борьбу со страхом физической активности с помощью заверений в безопасности движений. При этом особо подчеркивается важность нормальной ходьбы и установления личных целей (Indahl, Velund & Reikeraas, 1995). Многочисленные сеансы когнитивно-поведенческой терапии разработаны специально для изменения поведения пациентов, их представлений и способности к психофизиологической адаптации. Они также оказались эффек-

тивными для изменения представлений по типу страх – избегание, снижения количества обращений за медицинской помощью и пропусков работы (Linton & Andersson, 2000). Кроме того, вмешательства, разработанные для повышения физической активности, привели к снижению функциональных ограничений в дополнение к снижению беспокойства и представлений по типу страх – избегание (Moore, Von Korff, Cherkin, Saunders & Lorig, 2000; Von Korffetal, 1998).

Представления пациентов о боли в пояснице также удавалось изменить с помощью тщательно отобранной информации, которая предоставлялась им в виде печатных материалов. Бертон (Burton), Вадделл, Тиллотсон (Tillotson) и Саммертон (Summerton) (1999) внедряли недорогие вмешательства слабой интенсивности, заключавшиеся в предоставлении пациентам информации и советов в буклете, который получают больные в конце посещения врача общей практики по поводу боли в пояснице. В печатных материалах делался акцент на силе позвоночника, отсутствии серьезного заболевания, связи между выздоровлением и физической активностью и на важности позитивного настроя в отношении улучшения своего состояния. Отличие этих буклетов от традиционного биомедицинского просветительного подхода состоит в том, что здесь не заостряется внимание на анатомии, патофизиологии и ограничении двигательной активности. Это минимальное вмешательство приводит к положительным изменениям представлений и к сокращению сообщений об утрате трудоспособности среди пациентов, обращающихся в поликлинику по поводу боли в области поясницы.

Смена концепции: многообещающие стратегии реорганизации

Чтобы на уровне оказания первичной медицинской помощи произошло значительное улучшение результатов, при рассмотрении боли в области поясницы необходимо переключиться с концепции лечения острой боли на расширенную модель, применяемую при хронических заболеваниях. В настоящее время лечение боли в области поясницы проводится как при остром заболевании, с расширенной диагностикой, назначением лекарственных препаратов и туманными указаниями по поводу физической активности и управления своим состоянием. Если симптомы не исчезают и не облегчаются либо врачи разочаровываются после нескольких попыток лечения хронической боли, пациентов обычно направляют в специализированные клиники (например, в ортопедические). Это в большинстве случаев предполагает еще

более сложную модель лечения острого заболевания и концентрацию на биомедицинских аспектах, поиске органической причины боли. Эта устоявшаяся практика неприемлема, поскольку боль в области поясницы больше не считается острым состоянием, требующим временных ограничений. Она имеет типичное хроническое течение, что время от времени проявляется в виде обострения симптомов. Это означает, что лечение боли должно быть организовано по принципу ее управления, контроля, а не избавления любой ценой.

Переключение с лечения острого заболевания, которое предполагает пассивность пациента, к управлению хронической проблемой, что требует от больного изменения поведения и того же от специалистов, оказывающих первичную медицинскую помощь. Интегрирование когнитивных и поведенческих методик, чтобы помочь больным изменить представления и начать менять свое поведение, а затем поддерживать достигнутые изменения в поведении, представляется наиболее благоразумным донесением современных знаний в этой области. Психотерапевты могут непосредственно оказывать помощь пациентам на уровне первичной медицинской помощи наряду с обучением врачей общей практики основам методик когнитивного и поведенческого управления. Это будет способствовать внедрению и соблюдению рекомендаций, приведенных в практических руководствах. Как уже подчеркивалось, вмешательства, направленные на изменение представлений пациентов, их позиции и способности к психофизиологической адаптации, необходимы для улучшения состояния при боли в области поясницы, однако это недоступно при оказании помощи на уровне поликлиники. После перехода от модели лечения боли в области поясницы как острого заболевания к модели лечения хронической болезни, в которую включены поведенческие навыки, лечение боли в пояснице можно проводить по алгоритму, который наиболее соответствует потребностям пациента.

Переход от модели лечения острой боли к модели управления хроническим заболеванием является наиболее значимой проблемой оказания помощи в условиях поликлиники. Врачи должны внедрять эффективные методы лечения для пациентов, которые в значительной мере отличаются друг от друга по интенсивности и длительности боли в области поясницы (Von Korff, Ormel, Keefe & Dworkin, 1992). Например, пациенты обращаются к врачу общей практики на различных стадиях течения боли в области поясницы. Некоторые впервые испытали боль, другие находятся в стадии ремиссии или подострого течения, у многих периодически возникают приступы острой боли.

Небольшая, но весьма существенная группа с болью в области поясницы (приблизительно 8%) не в состоянии работать из-за боли (Von Korff, 1999).

Алгоритм поэтапного лечения

Это структура для организации помощи на основании выраженности потребностей пациентов. Von Korff (1999; Von Korff & Moore, 2001) в общих чертах разработали поэтапную структуру управления болью в области поясницы в условиях поликлиники (см. табл. 2).

Этап 1 – наименее интенсивное вмешательство заключается в преодолении представлений пациента по типу страх – избегание с помощью просвещения и предоставления информации, а также советов о важности скорейшего возвращения к обычной деятельности. На этом уровне вмешательство занимает мало времени и может проводиться при обращении в поликлинику к врачу общей практики. Более того, иногда оказывается, что это все, что требуется для ряда больных с неспецифической болью в области поясницы.

Этап 2 предполагает более интенсивное вмешательство, т.к. предусмотрен для больных, которые продолжают жаловаться на боль спустя 6–8 недель после приступа и у которых сохраняется ограниченность физической активности. Вмешательство на этом уровне должно включать структурированную программу физических упражнений или дополнительные когнитивные и поведенческие стратегии, чтобы преодолеть страх и помочь пациентам возобновить свою обычную работу и развлечения. На этом уровне для вмешательства требуется больше, чем можно дать в процессе единичного 15-минутного посещения. Более продолжительный визит или несколько посещений могут улучшить состояние больных, нуждающихся в помощи этой интенсивности. Такие вмешательства можно эффективно проводить и в формате группы. Привлечение врачей других специальностей (например, поведенческих психотерапевтов, специалистов по лечебной физкультуре, инструкторов по санитарно-просветительской работе или медсестер) важно для того, чтобы вмешательства этапа 2 были более интенсивными.

Этап 3 предназначен для пациентов, которым не удалось помочь с помощью вмешательств этапов 1 и 2. Это больные с выраженной утратой трудоспособности и существенным риском стойкой инвалидности. Вмешательство на этом уровне гораздо затратнее и сложнее, чем на предыдущих этапах. Следует разобраться с сопутствующими

психическими заболеваниями (например, с большой депрессией) и установить целевые обязанности на работе, дома и в социальной жизни. Вмешательства этапа 3 можно проводить в условиях поликлиники, если для этого есть соответствующий персонал, время и место. Проведение вмешательства в групповом формате повышает его эффективность. В то же время больных, нуждающихся в таком уровне помощи, можно направить в специализированные учреждения. Это могут быть многопрофильные клиники боли, психиатрические клиники или физическая реабилитация для пациентов с проблемой хронической боли.

Таблица 2. *Поэтапное лечение боли в области поясницы в условиях оказания первичной медицинской помощи*

Интенсивность лечения	На чем сконцентрировано вмешательство	Специалист	Формат
Этап 1	Заверение	Врач общей практики	Визит в поликлинику
Этап 2	Повышение физической активности	Поведенческий психотерапевт	Групповой/ индивидуальный
Этап 3	Реабилитация	Поведенческий психотерапевт/ специалист в данной области	Групповой/ индивидуальный

Поэтапный подход к лечению не следует применять «по схеме» – исключительно с прогрессивным увеличением интенсивности лечения. Пациент может обратиться к врачу общей практики тогда, когда ему уже необходимо более интенсивное вмешательство по поводу постоянной боли, которая привела к физическим ограничениям, в связи с чем у больного существует риск стойкой утраты трудоспособности. В таких случаях рекомендуется индивидуальный подход, при котором «пропускаются» предыдущие этапы и пациенту можно сразу подобрать тот уровень помощи, в котором он нуждается.

Поэтапный подход к лечению имеет преимущества по сравнению с описанной выше тактикой, если он интегрирован на постоянной основе в повседневную практику. Если вмешательства этапа 1 регулярно проводятся с каждым, обращающимся по поводу боли в области поясницы, существует высокая вероятность снижения частоты хронизации, минимизации утраты трудоспособности и ограничения

чрезмерной обращаемости за медицинской помощью (Indahl с соавт., 1995; Malmivaara с соавт., 1995; Waddell с соавт., 1997). Важнее всего тот факт, что врач общей практики, отказываясь влиять на представления пациента о боли и рекомендовать ему активный образ жизни (вмешательство этапа 1), в лучшем случае ничем не помогает ему, а в худшем приводит к хронизации боли и утрате трудоспособности, что не было неизбежным.

Таблица 3. *Боль в области поясницы: существующая первичная медицинская помощь в сравнении с поэтапным подходом*

	Существующая первичная медицинская помощь	Поэтапный подход
Модель лечения	По типу острой боли	Длительное, как при хроническом заболевании
Специалист	Врач общей практики	Врач общей практики + узкие специалисты
На чем сконцентрировано внимание во время посещения	Диагностика и анамнез боли	Изменение представлений и повышение физической активности
Основа вмешательства	Семейный подход/ участковый принцип, мнение сообщества, коллег	Научно обоснованное лечение
Стратегия лечения	Не планируется – по мере необходимости	Пошаговое продвижение в зависимости от реакции пациента и его потребностей
Обучающие материалы	Предоставляются от случая к случаю	Обязательное распространение печатных материалов, подкрепляющих устную информацию
Роль врача общей практики	Направляющая, психология «мастера-ремонтника»	«Наставник», совместные усилия членов бригады
Затраты	Различные, высокие	Контролируемые

Самое главное – это фундаментальные изменения концепции лечения боли в области поясницы и то, как с ней справляться в условиях оказания первичной медицинской помощи. В противном случае число пациентов с хронической болью в области поясницы будет постоянно увеличиваться. Его можно контролировать таким образом, что в конечном счете оно снизится, но в первичную медицинскую помощь следует включать вмешательства, направленные на преодоление представлений по типу страх – избегание и рекомендации по сохранению физической активности. Это должно войти в повседневную практику. В табл. 3 сравниваются существующие подходы с поэтапной структурой.

Поэтапное лечение – это гибкая структура оказания помощи при боли в области поясницы. Оно может подкрепляться включением основанных на практическом руководстве образовательных материалов, помощи со стороны узких специалистов и структурированных вмешательств. Все это необходимо для повышения физической активности и отказа от представлений по типу страх – избегание. Тёрнер (Turner) (1996) рекомендовал вводить образовательные и поведенческие вмешательства при оказании первичной медицинской помощи с последующей их проверкой в рандомизированных клинических исследованиях. Данные исследования показали, что эти два элемента являются наиболее многообещающими с точки зрения улучшения долгосрочных результатов. В настоящее время проводится все больше рандомизированных контролируемых исследований по оценке вмешательств на уровне оказания первичной медицинской помощи. Они практически не оставляют аргументов против эффективности поведенческих (т.е. активизирующих) вмешательств при обращении в поликлинику по поводу боли в области поясницы.

Препятствия для перемен: затраты и организационные барьеры

Существуют некоторые препятствия для реструктуризации первичной медицинской помощи при боли в области поясницы. Во-первых, системы компенсации расходов не предназначены для поддержки включения услуг других специалистов в поликлиники, даже если это самые квалифицированные специалисты для оказания помощи, или разработки программ для изменения представлений пациентов и их повседневного поведения с целью обеспечения самопомощи при боли в области поясницы. Академические учреждения, оценивающие нововведения в обучении будущих врачей, модели персонала орга-

низаций здравоохранения, в том числе и бригады специалистов для ведения пациентов, и контролирующие затраты, скорее всего примут концепцию бригады по оказанию первичной медицинской помощи для лечения хронических заболеваний. Даже в этих случаях чиновники здравоохранения должны признать необходимость инвестиций в квалифицированную помощь и развитие программы, которая может привести к экономии средств лишь некоторое время спустя. Необходимо, чтобы чиновники изменили свои представления в том же направлении, что и врачи общей практики. Проблема боли в области поясницы – убедительный аргумент в пользу изменений. Хорошо организованная первичная помощь при боли в области поясницы обладает потенциалом для снижения затрат при оказании помощи в целом (т.е. от первичной помощи до специализированной) для улучшения состояния здоровья пациентов и может послужить моделью для организации помощи при других хронических заболеваниях.

Заключение

В оказание первичной медицинской помощи можно включить эффективные вмешательства, что позволит улучшить лечение большого числа пациентов, страдающих болью в области поясницы. К преимуществам более тщательного лечения этой популяции относятся сокращение числа больных, у которых развиваются длительные физические ограничения, часто сопровождающиеся утратой трудоспособности, сокращение количества ятрогенных проблем и контроль над избыточными расходами ресурсов здравоохранения. Лечение боли в области поясницы можно усовершенствовать с помощью простых, но достаточно фундаментальных изменений, при которых врачи общей практики уделяют больше внимания больным с хронической болью. К основным изменениям относится требование к врачам общей практики преодолевать представления пациентов о боли по типу страх – избегание, давая им заверения в облегчении боли в пояснице и рекомендации о необходимости физических упражнений и других видов физической активности. Хотя на словах все это выглядит достаточно просто, тем не менее данное предложение существенно отличается от общепринятой практики, при которой продолжается «соматизация» проблемы, несмотря на незначительное количество не имеющих отношения к делу физиологических признаков заболевания.

Для оказания помощи при боли в области поясницы можно использовать поэтапное лечение в качестве структуры для организации помощи с постепенным увеличением ее интенсивности в зависимо-

сти от потребностей пациентов. При поэтапной помощи наиболее дорогостоящие и интенсивные вмешательства проводят только тем больным, которые действительно в них нуждаются. Более простые и недорогие вмешательства назначают всем больным, столкнувшимся с этой проблемой. Хотя очевидно, что относительно дешевое вмешательство, заключающееся в рекомендации врача или в предоставлении тщательно подобранной письменной информации (этап 1), – мощное средство ограничения хронизации для многих пациентов, у некоторых все равно сохранятся постоянные проблемы. Для этой малочисленной группы предусмотрены более интенсивные вмешательства, цель которых состоит в воздействии на ограничение физической активности и стимулирование самоуправления (этап 2). Затем для еще меньшей группы пациентов проводят все более и более интенсивные вмешательства. Этим больным необходимы реабилитация в связи с утратой трудоспособности и помощь по поводу сопутствующих психологических проблем (этап 3).

Вмешательства на этапах 2 и 3 выходят за временные рамки посещения врача общей практики – на этом уровне увеличивается объем помощи, оказываемой данным специалистом. Здесь обычно необходимы повторные визиты согласно структурированной программе. Поскольку все больше увеличивается значение рекомендаций по изменению поведения, самоуправлению и поддержанию этих изменений (Fordyce, 1976; Von Korff, Wagner, Dworkin & Saunders, 1991; Waddell, 1991), на этапах 2 и 3 способны проводить эти вмешательства наилучшим образом поведенческие терапевты и другие специалисты в этой области.

При включении в обслуживание больных дополнительных специалистов совершенно необходимо, чтобы все члены клинической бригады выражали ясный и последовательный подход к лечению пациентов. Это касается информации и стратегий управления болью в области поясницы. Противоречивые рекомендации внушают больным страх и пессимизм по поводу вероятности восстановления (May, Rose, & Johnstone, 2000; Nordin, 1995). Более того, являясь членами бригады, врачи общей практики могли бы использовать свой авторитет для выработки точных и позитивных ожиданий в отношении самоуправления и групповых вмешательств, увеличивая степень участия в них самих пациентов (Winkler, Underwood, Fatovich, James, St Gray, 1989).

Для эффективного лечения боли в области поясницы требуется реорганизация оказания первичной медицинской помощи путем изме-

нения програмы лечения по типу острой боли на концепцию, которая включает вмешательства на раннем этапе и управление пациентами своим состоянием в долгосрочной перспективе. Для этого необходимо, чтобы врачи изменили методы работы и изначально уделяли внимание тревогам и проблемам больных, в течение долгого времени активно поддерживая их усилия по самопомощи. Пациенты же должны придерживаться стратегии управления своим состоянием, например, выполнять физические упражнения и управлять приступами острой боли. А чиновники от здравоохранения обязаны поддержать реорганизацию существующей схемы оказания помощи «на скорую руку» в более полную и продуманную систему, выделяя ресурсы на всеобъемлющую помощь при боли в области поясницы. В эффективном лечении таких пациентов заинтересованы все.

Список литературы

1. Голубев В. Л., Данилов А. Б., Вейн А. М. Психосоциальные факторы, гендер и боль // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. Т. 104(11)., с. 70-73.
2. Григорьева В. Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004, с.78-144.
3. Курушина О. В., Барулин А. Е. Современные аспекты лечения болей в спине РМЖ. Неврология, 2012, № 10 528-534.
4. Подчуфарова Е. В., Яхно Н. Н. Боль в спине. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009.
5. Abenhaim, L., Rossignol, M., Gobeille, D., Bonvalot, Y., Fines, P., & Scott, S. (1995). The prognostic consequences in the making of the initial medical diagnosis of work-related back injuries. Spine, 20, 791-795.
6. Abenhaim, L., Rossignol, M., Valat, J. P., Nordin, M., Avouac, B., Blotman, E, Chariot, J., Dreiser, R., Legrand, E., Rozenberg, S., &t Vautravers, P. (2000). The role of activity in the therapeutic management of back pain. Report of the International Paris Task Force on Back Pain. Spine, 25(Suppl. 4), 1S-33S.
7. Agency for Health Care Policy and Research. (1994). Acute low back problems in adults. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.
8. Alto, W. A. (1995). Prevention in practice. Primary Care, 22, 543-544.
9. American Academy of Family Physicians. (1987). Facts about: Family practice. Kansas City, MO: Author.
10. Anderson, R. M. (1995). Patient empowerment and the traditional medical model: A case of irreconcilable differences? Diabetes Care, 18, 412-415.
11. Andersson, G. B. J. (1999). Epidemiologic features of chronic low-back pain. Lancet, 354, 581-585.
12. Barnett, A. G., Underwood, M. R. & Vickers, M. R. (1999). Effect of UK national guidelines on services to treat patients with acute low back pain: Follow up questionnaire survey. British Medical Journal, 318, 919-920.
13. Burton, A. K., Tillotson, K. M., Main, C. J., & Hollis, S. (1995). Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble. Spine, 20, 722-728.
14. Burton, A. K., Waddell, G., Tillotson, K. M., & Summerton, N. (1999). Information and advice to patients with back pain can have a positive effect. A randomized controlled trial of a novel educational booklet in primary care. Spine, 24, 2484-2491.

15. Carey, T. S., 6c Garrett, J. (1996). North Carolina Back Pain Project. Patterns of ordering diagnostic tests for patients with acute low back pain. Annals of Internal Medicine, 125, 807-814.
16. Carey, T. S., Garrett, J., Jackman, A., McLaughlin, C, Fryer, j., 6c Smucker, D. R. (1995). The outcomes and costs of care for acute low back pain among patients seen by primary care practitioners, chiropractors and orthopaedic surgeons. New England journal of Medicine, 333, 913-917.
17. Cherkin, D. C, Deyo, R. A., 6c Berg, A. O. (1991). Evaluation of a physician education intervention to improve primary care for low-back pain II: Impact on patients. Spine 16, 1173-1178.
18. Cherkin, D. C, Deyo, R. A., Berg, A. O., Bergman, J. J., 6c Lishner, D. M. (1991). Evaluation of a physician education intervention to improve primary care for low-back pain I: Impact on physicians. Spine, 16, 1168-1172.
19. Cherkin, D. C, Deyo, R. A., Wheeler, K., 6c Ciol, M. A. (1994). Physician variation in diagnostic testing for low back pain: Who you see is what you get. Arthritis and Rheumatism, 37, 15-22.
20. Cherkin, D. C, Deyo, R. A., Wheeler, K., 6c Ciol, M. A. (1995). Physician views about treating low back pain. The results of a national survey. Spine, 20, 1-9.
21. Cherkin, D. C, 6c MacCornack, E A. (1989). Patient evaluations of low back pain care from family physicians and from chriopractors. Western Journal of Medicine, 150, 351-355.
22. Cherkin, D. C, MacCornack, F. A., 6c Berg, A. O. (1988). The management of low back pain: A comparison of the beliefs and behaviors of family physicians and chriopractors. Western Journal of Medicine, 149, 475-480.
23. Clinical Standards Advisory Group. (1994). Report of a CSAG Committee on Back-Pain. London: HMSO.
24. Conroy, M., 6c Shannon, W. (1995) Clinical guidelines: Their implementation in general practice. British Journal of General Practice, 45, 317-375.
25. Crombez, G., Vlaeyen, J. W, Heuts, P. H., 6c Ly-sens, R. (1999). Pain-related fear is more disabling than pain itself: Evidence on the role of pain-related fear in chronic back pain disability. Pain, 80, 329-339.
26. Davis, R. M., Wagner, E. G., 6c Groves, T. (2000). Advances in managing chronic disease. British Medical Journal, 320, 525-526.
27. DeBusk R. E, Miller, N. H., Superko, H. R., Dennis, C A., Thomas, R. J., Lew, H. T, Berger, W. E III, Heller, R. S. Rompf J., Gee, D., Kraemer, H. C, Bandura A., Ghandour, E, Clark M., Shah, R. V., Fisher, L., 6c Taylor, C. B. (1994). A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. Annals of Internal Medicine, 120, 721-729.
28. Dennis, S. M., Vickers, M. R., Frost, C. D., Price, J. E, 6c Barnes, P. J. (1997). Effect of the asthma management guidelines on recruitment to a RCT of early introduction of inhaled steroids in asthma. Thorax, 52(Suppl. 6), A18.
29. Deyo, R. A. (1993). Practice variations, treatment fads, rising disability. Do we need new clinical research paradigm? Spine, 18, 2153-2162.
30. Deyo, R. A. (1998, August). Low-back pain. Scientific American, 49-53.
31. Deyo, R. A., 6c Weinstein, J. N. (2001). Low back pain. New England Journal of Medicine, 344, 363-370.
32. Di Iorio, D., Henley, E., 6c Doughty, A. (2000). A survey of primary care physician practice patterns and adherence to acute low back problem guidelines. Archives of Family Medicine, 9, 1015-1021.
33. Dixon, A. S. (1990). The evolution of clinical policies. Medical Care, 28, 201-220.
34. Donovan, D. M., 6c Marlatt, G. A. (1993). Recent developments in alcoholism behavioral treatment. Recent Developments in Alcoholism, 11, 397-411.
35. Engel, C. C, von Korff, M., 6c Katon, W J. (1996). Back pain in primary care: Predictors of high health-care costs. Pain, 65, 197-204.

36. Fordyce, W. E. (1976). Behavioral methods in chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby.
37. Frank, J. W, Brooker, A. S., DeMaio, S. E., Kerr, M. S., Maetzel, A., Shannon, H. S., Sullivan, T. J., Norman, R. W, 6c Wells, R. P. (1996). Disability resulting from occupational low back pain. Part II: What do we know about secondary prevention? A review of the scientific evidence on prevention after disability begins. Spine, 15, 2918-2929.
38. Freeborn, D. K., Shye, D., Mullooly, J. P., Eraker, S., 6c Romero, J. (1997). Primary care physicians use of lumbar spine imaging tests. Effects of guidelines and practice pattern feedback. Journal of General Internal Medicine, 12, 619-625.
39. Frost, H., Lamb, S. E., Moffett, J. A., Fairbank, J. C. T., &c Moser, J. S. (1998). A fitness programme for patients with chronic low back pain: 2-year follow-up of a randomised controlled trial. Pain, 75, 273-279.
40. Hart, L. G., Deyo, R. A., 6c Cherkin, D. C (1995). Physician office visits for low back pain frequency, clinical evaluation, and treatment patterns from a U.S. national survey. Spine, 20, 11-19.
41. Hurt, R. D. (1993). Nicotine dependence-treatment for the 1990's [Editorial!. Journal of Internal Medicine, 233, 307-310.
42. Indahl, A., Velund, L., 6c Reikeraas, O. (1995). Good prognosis for low back pain when left un-tampered. A randomized clinical trial. Spine, 20, 473-477.
43. Institute of Medicine. (1987). Overuse of surgery in chronic back pain. In M. Osterweis, A. Klein-man, 6c D. Mechanic (Eds.), Pain and disability: Clinical, behavioral and public policy perspectives (p. 204). Washington DC: National Academy Press.
44. Klein, D., Najman, J., Kohrman, A. E, 6c Munro, C. (1982). Patient characteristics that elicit negative responses from family physicians. Journal of Family Practice, 5, 881-888.
45. Koes, B. W., Bouter, L. M., & van der Heijden G. J. M. G. (1995). Methodological quality of randomised clinical trials on treatment efficacy in low back pain. Spine, 20, 228-235.
46. Linton, S. J. (1999). Prevention with special reference to chronic musculoskeletal disorders. In R. J. Gatchel 6c D. C. Turk (Eds.), Psychosocial factors in pain: Critical perspectives (pp. 374-389). New York: Guilford Press.
47. Linton, S. J., 6c Andersson, T. (2000). Can chronic disability be prevented? A randomized trial of a cognitive-behavior intervention and two forms of information for patients with spinal pain. Spine, 25, 2825-2831.
48. Lomas, J. (1991) Words without action? The production, dissemination, and impact of consensus recommendations. Annual Review of Public Health, 12, 41-65.
49. Lomas, J., Anderson, G. M., Domnick-Peirre, K., Vayda, E., Enkin, M. W, 6c Hannah, W. J. (1989). Do practice guidelines guide practice? The effect of a consensus statement on the practice of physicians. New England Journal of Medicine, 321, 1306-1311.
50. Lorig, K. (1993). Self-management of chronic illness: A model for the future. Generations, 11-14.
51. Malmivaara, A., Hakkinen, U., Aro, T., Heinrichs, M., Koskenniemi, L., Kuosma, E., Lappi, S., Paloheimo, R., Servo, C. Vaaranen, V., 6c Hernberg, S. (1995). The treatment of acute low back pain-bed rest, exercises, or ordinary activity? New England Journal of Medicine, 332, 351-355.
52. Mannion, A. E, Muntener, M., Taimela, S., 6c Dvorak, J. (1999). A randomized clinical trial of three active therapies for chronic back pain. Spine, 24, 2435-2448.
53. Marlatt, G. A., 6c Gordon, W. H. (1985). Relapse prevention: Introduction and overview of the model. British Journal of Addiction, 79, 261-273.
54. May, C R., Rose, M. J., 6c Johnstone E C (2000). Dealing with doubt: How patients account for chronic low back pain. Journal of Psychosomatic Research, 49, 223-225.
55. Meichenbaum, D., 6c Turk, D. C (1987). Facilitating treatment adherence: A practitioner's guidebook. New York: Plenum Press.
56. Mittman, B. S., Tonesk, X., &c Jacobson, P. D. (1992). Implementing clinical guidelines: Social influence strategies and practitioner behavior change. Quality Review Bulletin, 18, 413-422.

57. Moffett, J. K., Newbronner, E., Waddell, G., Croucher, K., 6c Spear, S. (2000). Public perceptions about low back pain and its management: A gap between expectations and reality? Health Expectations, 3,161-168.
58. Moffett, J. K., Torgerson, D., Bell-Syer, S., Jackson, D., Llewlyn-Phillips, H., Farrin, A., 6c Barber, J. (1999). Randomised controlled trial of exercise for low back pain: Clinical outcome, costs, and preferences. British Medical Journal, 319, 279-283.
59. Moore, J. E., Von Korff, M., Gherkin, D., Saunders, K., 6c Lorig, K. (2000). A randomized trial of a cognitive-behavioral program for enhancing back pain self-care in a primary care setting. Pain, 88, 145-153.
60. Nachemson, A. L. (1992). Newest knowledge of low back pain. Clinical Orthopaedics and Related Research, 279, 8-20.
61. Najman, J. M., Klein, D., 6c Munro, C (1982). Patient characteristics negatively stereotyped by doctors. Social Science in Medicine, 16, 1781-1789.
62. Nordin, M. (1995). Back pain: Lessons from patient education. Patient Education and Counseling, 26, 67-70.
63. Oster, G., Borok, G. M., Menzin, J., Heys, J. E, Epstein, R. S., Quinn, V., Benson, V. V., Dudl, R. J., 6c Epstein, A. (1995). A randomized trial to assess effectiveness and cost in clinical practice: Rationale and design of the Cholesterol Reduction Intervention Study. Controlled Clinical Trials, 16, 3-16.
64. Osterweis, M., Kleinman, A., 6c Mechanic, D. (1987). Pain and disability: Clinical, behavioral and public policy perspectives. Washington, DC: National Academy Press.
65. Peters, A. L, Davidson, M. B., 6c Ossorio, R. C. (1995). Management of patients with diabetes by nurses with support of subspecialists. HMO Practice, 9, 8-12.
66. Pruitt, S. D., Klapow, J. C, Epping-Jordan, J. E., 6c Dresselhaus, T. R. (1998). Moving behavioral medicine to the front line: A model for the integration of behavioral and medical sciences in primary care. Professional Psychology: Research and Practice, 29, 230-236.
67. Rainville, J., Carlson, N., Polatin, P., Gatchel, R. J., 6c Indahl, A. (2000). Exploration of physicians' recommendations for activities in chronic low back pain. Spine, 25, 2210-2220.
68. Ritvo, P. G., Irvine, M. J., Lindsay, E. A., Kraetschmer, N., Blair, N., 6c Shnek, Z. M. (1997). A critical review of research related to family physician-assisted smoking cessation interventions. Cancer Prevention Control, 1, 289-303.
69. Robinson, J. S., Schwart, M. M., Magwene, K. S., Krengel, S. A., 6c Tamburello, D. (1989). The impact of fever health education on clinic utilization. American Journal of Diseases of Children, 143, 698-704.
70. Rossignol, M., Abenhaim, L., Suguin, P., Neveu, A., Collet, J. P., Ducruet, T, 6c Shapiro, S. (2000). Coordination of primary health care for back pain. A randomized controlled trial. Spine, 25, 251-259.
71. Schers, H., Braspenning, J., Drijver, R., Wensing, M., 6c Grol, R. (2000). Low back pain in general practice: Reported management and reasons for not adhering to the guidelines in the Netherlands. British Journal of General Practice, 50, 640-644.
72. Schroth, W. S. (1996). Educational and behavioral interventions for back pain in primary care. Point of view. Spine, 21, 2858.
73. Shekelle, P. G., Kravits, R. L., Beart, J., Marger, M., Wang, M., & Lee, M. (2000). Are nonspecific practice guidelines potentially harmful? A randomized comparison of the effect of nonspecific versus specific guidelines on physician decision making. Health Services Research, 34, 1429-1448.
74. SHEP Cooperative Research Group. (1991). Prevention of stroke in antihypertensive drug treatment in older persons with isolated hypertension: Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. Journal of the American Medical Association, 265, 3255-3264.
75. Smith, G. R., Rost, K., & Kashner, T. M. (1995). A trial of the effects of standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. Archives of General Psychiatry, 52, 238-243.

76. Spitzer, W. O., Leblanc, F. E., Dupuis, M., Abenhaim, 1., Belanger, A. Y., Bloch, R., Bombardier, C., Cruess, R. L., Drouin, G., Duval-Hesler, N., Laflamme, J., Lamoureux, G. Nachemson, A., Page, J. J., Rossignol, M., Salmi, L. R., Salois-Ar-senault, S., Suissa, S., & Wood-Dauphinee, S. (1987). Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders: A monogaph for clinicians. Report of the Task Force on Spinal Disorders. Spine, 12(Suppl.), 1-59.
77. Swedlow, A., Johnson, G., Smithline, N., & Milstein, A. (1992). Increased costs and rates of use in the California workers' compensation system as a result of self-referral by physicians. New England Journal of Medicine, 327, 1502-0516.
78. Turk, D. C, & Rudy, T. E. (1987). Towards a comprehensive assessment of chronic pain patients. Behaviour Research and Therapy, 25, 237-249.
79. Turner, J. A. (1996). Educational and behavioral interventions for back pain in primary care. Spine, 21, 2851-2859.
80. Turner, J. A., LeResche, L., Von Korff, M., & Ehrlich, K. (1998). Primary care back pain patient characteristics, visit content and short-term outcomes. Spine, 23, 463-469.
81. Van Tulder, M. W., Koes, B. W., & Bouter, L. M. (1997). Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain: A systematic review of randomised controlled trials of the most common interventions. Spine, 22, 2128-2156.
82. Van Tulder, M. W., Koes, B. W., Metsemakers, J. F. M., & Bouter, L. M. (1998) Chronic low back pain in primary care: A prospective study on the management and course. Family Practice, 15, 126-132.
83. Von Korff, M. (1999). Pain management in primary care: An individualized stepped-care approach. In R. J. Gatchel & D. C. Turk (Eds.), Psychosocial factors in pain (pp. 360-373). New York: Guilford Press.
84. Von Korff, M., Barlow, W., Cherkin, D., & Deyo, R. A. (1994). Effects of practice style in managing back pain. Annals of Internal Medicine, 121, 187-195.
85. Von Korff, M., Deyo, R. A., Cherkin, D., & Barlow, W. (1993). Back pain in primary care: Outcomes at one year. Spine, 18, 855-862.
86. Von Korff, M., Gruman, J., Schaefer, J., Curry, S. J., &C Wagner, E. H. (1997). Collaborative management of chronic illness. Annals of Internal Medicine, 127, 1097-1102.
87. Von Korff, M., & Moore, J. (2001). Stepped care for back pain: Activating approaches for primary care. Annals of Internal Medicine, 134(Suppl. 9, Pt. 2), 911-917.
88. Von Korff, M., Moore, J. E., Lorig, K., Cherkin, D. C, Saunders, K., Gonzalez, V. M., Laurent, D., Rutter, C, be Comite, F. (1998). A randomized trial of a lay person-led self-management group intervention for back pain patients in primary care. Spine, 23, 2608-2615.
89. Von Korff, M., Ormel, J., Keefe, F J., & Dworkin, S. F. (1992). Grading the severity of chronic pain. Pain, 50, 133-49.
90. Von Korff, M., & Saunders, K. (1996). The course of back pain in primary care. Spine, 21, 2833-2837.
91. Von Korff, M., Wagner, E. H., Dworkin, S. F, & Saunders, K. (1991). Chronic pain and use of ambulatory health care. Psychosomatic Medicine, 35, 61-79.
92. Waddell, G. (1991). Low back disability: A syndrome of Western civilization. Neurosurgery Clinics of North America, 2, 719-738.
93. Waddell, G. (1992). Biopsychosocial analysis of low back pain. Baillieres Clinical Rheumatology, 6, 523-557.
94. Waddell, G. (1996). Keynote address for primary care forum. Low back pain: A twentieth century health care enigma. Spine, 21, 2820-2825.
95. Waddell, G., Feder, G., & Lewis, M. (1997). Systematic reviews of bed rest and advice to stay active for acute low back pain. British Journal of General Practice, 47, 647-652.
96. Winkler, R., Underwood, P., Fatovich, B., James, R., & Gray, D. (1989). A clinical trial of a self-care approach to the management of chronic headache in general practice. Social Science Medicine, 29, 213-9.

Глава 12.
СПОСОБЫ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛИ

12.1. МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЕ ПРОГРАММЫ

В последнее время в США и Европе получили распространение болевые центры, специализирующиеся на оказании помощи пациентам, страдающим от хронической боли. Разработаны специальные мультидисциплинарные программы продолжительностью от 4 до 8 недель, которые различаются в зависимости от разработавшего их центра или от болевого синдрома, но в основе всех этих программ лежат принципы, основанные на биопсихосоциокультурном подходе:

- **Отбор пациентов и индивидуальный подход к больному.** Прежде чем включить пациента в программу, проводится тщательное клинико-психологическое исследование, включающее сбор подробной информации о социальном окружении пациента, его личностных особенностях, что позволяет определить степень готовности больного к лечению, а также разработать индивидуальный план работы для каждого пациента.
- **Групповой формат занятий (8–15 человек).** Оказалось, что наиболее эффективным для работы с хронической болью является не индивидуальный, а групповой формат занятий: пациенты учатся друг у друга и поддерживают друг друга.
- **Мультидисциплинарный командный стиль работы.** В программах принимают участие невролог, психотерапевт, специалист по лечебной физкультуре и физиотерапии, специалист по профессиональной адаптации – трудотерапевт. К каждому пациенту прикреплен куратор, как правило, врач-невролог.
- **Интенсивность занятий (4–8 недель, 4–8 часов в день).** Они проходят в интенсивном режиме, обычно 3–5 раз в неделю по 4–8 часов в день и длятся 4–8 недель. Поочередно работают психологи, кинезиотерапевты. Пациенты приобретают навыки по управлению болью, учатся добиваться снижения частоты приема лекарств, повышения физической активности и др.

Можно выделить ряд факторов, которые влияют на успех лечения хронической боли. Все они в той или иной степени учитываются в мультидисциплинарных программах по лечению хронической боли.

Образование пациента. Очень важно формировать правильные представления о происхождении болезни и различных синдромов. Для этого проводится работа по объяснению больному причин болезни. С этой целью широко используются школы для пациентов, выпускаются брошюры и создаются интернет-сайты по отдельным проблемам (болевым синдромам) для больных.

Включение пациента в процесс лечения. Успех в лечении без желания самого больного невозможен. Необходимо, чтобы пациент понимал, что ему надо делать и для чего нужно это делать. Показано, что больные, которые сами активно включаются в процесс лечения, выздоравливают быстрее по сравнению с теми, кто предпочитают полностью вверяться рукам врача («пусть меня лечат»).

Сдвиг когнитивной парадигмы. Важно подчеркнуть, что пациент должен хотеть работать с лечащим врачом и другими членами команды реабилитации. Предлагаемые подходы к лечению заметно отличаются от того, что больные представляли себе в качестве подходящего лечения своего заболевания. Врач должен быть готов к обсуждению расхождений между представлением пациентов о своих проблемах, прошлым опытом лечения и предлагаемой программой лечения.

Для изменения дезадаптивных установок используют различные методики от убеждения в процессе беседы и до методик, основанных на нейролингвистическом программировании и гипнозе. В мультидисциплинарных программах используется главным образом когнитивно-бихевиористская терапия.

В некоторых мультидисциплинарных программах акцент делается на том, что хроническую боль скорее всего нельзя будет излечить, поэтому лучше всего бы считать ее заболеванием такого же типа, как диабет или астма. При отсутствии радикального лечения пациенты с хронической болью должны научиться управлять своим состоянием.

Изменение восприятия боли и ее последствий. Саморегуляция боли и ее влияние зависят от того, как именно люди справляются с болью, адаптируются к ней и минимизируют стресс, обусловленный болью – иными словами, от их стратегии психофизиологической адаптации, которая предполагает спонтанно предпринимаемые це-

ленаправленные и преднамеренные действия. Она оценивается в терминах внешнего и скрытого поведения. Внешние поведенческие стратегии адаптации включают отдых, использование техник релаксации или применение лекарственных препаратов. К скрытым стратегиям психофизиологической адаптации относятся различные способы самоотвлечения от боли: самовнушение, поиск информации и решение проблемы. Стратегии психофизиологической адаптации предназначены для воздействия на восприятие интенсивности боли и на способность справляться с нею или переносить ее, продолжая выполнять повседневные обязанности [8]. В исследованиях обнаружено, что стратегии активной психофизиологической адаптации (усилия для продолжения функционирования, несмотря на боль, или самоотвлечение от боли, например, погружение в работу или игнорирование боли) связаны с адаптивным функционированием, в то время как стратегии пассивной психофизиологической адаптации (зависимость от других людей, которые помогают контролировать боль, и снижение собственной активности) приводят к усилению боли и депрессии [12].

Такие методики, как релаксация, йога, метод ментального воображения, биологическая обратная связь, виртуальная реальность основаны на психофизиологической адаптации и нашли применение в программах реабилитации пациентов с хронической болью.

Ощущение контроля над болью. Одним из ключевых факторов, ведущих к дезадаптации пациентов, является ощущение отсутствия контроля над болью. Это фрустрирует больного и в конечном итоге усугубляет страдание. Очень важной задачей врача является создание у пациента ощущения контроля над болью. Ощущение контроля над болью является конечной целью различных видов психотерапии и важным принципом стратегии повышения мотивации. Среди исследовавших данный феномен был известный американский ученый Джером Д. Франк (Jerome D. Frank) из Института Джонса Хопкинса. Он утверждает, что чувство контроля или господства – mastery) является одной из главнейших сил мотивации и укрепления духа и может оказывать огромное влияние на состояние пациента и течение болезни. Джером Д. Франк связывает чувство господства с «поднятием материального духа» индивидуума, порождающего позитивные чувства в противоположность негативным, таким, как отчаяние, оторванность, враждебность, неудача, никчемность, бесполезность, беспомощность, бессилие [10]. «Все успешные виды терапевтического воздействия, – считает ученый, – явно или неявно изменяют об-

раз пациента в его собственных глазах с личности, утонувшей в своих проблемах и симптомах, на личность, способную управлять ими».

Данный феномен в научной литературе обозначается как самоэффективность. Ее можно определить как веру человека в то, что он способен к определенному поведению [3], т. е. вера в свои способности и оптимизм в отношении успешности усилий, которые будут предприняты для изменения поведения.

Положительные эмоции. Безусловно, мощным фактором выздоровления являются положительные эмоции. Имеющиеся исследования показывают, что положительные эмоции через нейроиммунные механизмы могут существенно улучшать клинико-биологические показатели. Но, как правило, у больных с хронической болью мало источников для «хороших новостей», т.к. болезнь обычно развивается на фоне различных неприятностей (финансовых трудностей, семейной неудовлетворенности и др.).

Потеря силы и физической формы являются ключевыми характеристиками многих болевых синдромов.

В связи с этим в лечебных мультидисциплинарных программах важная роль придается повышению физической активности, а также ряду мер, направленных на возвращение к профессиональной активности. В реабилитационных программах много внимания уделяют преодолению страха перед двигательной активностью, повышению физической силы и ловкости.

Физическая активность помимо биологического эффекта (улучшение кровоснабжения тканей и др.) может стать источником приятных ощущений. Социальная активность позволяет отвлечься от болезни, возвращает веру в себя и также является причиной положительных эмоций.

Таким образом, лечение боли должно быть направлено не только на физические компоненты боли (устранение причины, блокада проводящих путей), но и непременно учитывать психологические особенности больного, а также социокультурный контекст, в котором оказался пациент. Для достижения этой цели необходим многокомпонентный и индивидуализированный подход к лечению.

Список литературы

1. Fricher, J. Pain in Europe report // Pain in Europe journal. 2006 ,www.painineurope.com.
2. Bandura, A. Self-efficacy: The exercise of control. New York: Freeman, 1997.
3. Blanchard, E. B. Long-term effects of behavioral treatment of chronic headache // Behavior Therapy. 1987, vol. 18:375-385.
4. Block, A. R., Kremer, E. E., Gaylor, M. Behavioral treatment of chronic pain: Variables affecting treatment efficacy // Pain. 1980, vol. 8:367-375.
5. Crombez, G., Vervaet, L., Lysens, R., et al. Avoidance and confrontation of painful, back straining movements in chronic back pain patients // Behavior Modification. 1998, vol. 22:62-77.
6. Crook, J., Weir, R., Tunks, E. An epidemiologic follow-up survey of persistent pain sufferers in a group family practice and specialty pain clinic // Pain. 1989, vol. 36:49-61.
7. DeGood, D. E, Tait, R. C. Assessment of pain beliefs and pain coping // In D. C. Turk, R. Melzack (Eds.). Handbook of pain assessment. New York: Guilford Press, 2001.
8. Deyo, R. A., Walsh, N. E., Martin, D., et al. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain // New England Journal of Medicine. 1990, vol. 322:1627-1634.
9. Frank, J. Psychotherapy as Rhetoric: Some Implications // Clinical Psychology: Science and Practice. 2006, vol. 2:90-93.
10. Gatchel, R. J. Psychological disorders and chronic pain: Cause-and effect relationships // In R. J. Gatchel, D. C. Turk (Eds.). Psychological approaches to pain management: A practitioner's handbook. New York: Guilford Press, 1996.
11. Lawson, K., Reesor, K. A., Keefe, E. J., Turner, J. A. Dimensions of pain-related cognitive coping: Cross validation of the factor structure of the Coping Strategies Questionnaire // Pain. 1990, vol. 43:195-204.
12. Mizener, D., Thoma, M., Billings, R. Cognitive changes of migraineurs receiving biofeedback training // Headache. 1988, vol. 28:339-343.
13. McCracken, L. M., Gross, R. T., Sorg, P. J., Edmands, T. A. Prediction of pain in patients with chronic low back pain: Effects of inaccurate prediction and pain-related anxiety // Behavior Research and Therapy. 1993, vol. 31:647-652.
14. Okifuji, A., Turk, D. C., Sherman, J. J. Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: Why aren›t all patients depressed? // Journal of Rheumatology. 2000, vol. 27:212-219.
15. Pilowsky, I. A general classification of abnormal illness behavior // British Journal of Medical Psychiatry. 1978, vol. 51:131-137.
16. Richard, K. The occurrence of maladaptive health-related behaviors and teacher-related conduct problems in children of chronic low back pain patients // Journal of Behavioral Medicine. 1988, vol. 11:107-116.
17. Spiegel, D., Bloom, J. R. Pain in metastatic breast cancer // Cancer. 1983, vol. 52:341-345.
18. Summers, J. D., Rapoff, M. A., Varghese, G., et al. Psychological factors in chronic spinal cord injur pain // Pain. 1992, vol. 47:183-189.
19. Turk, D. C. Physiological and psychological bases of pain // In A. Baum, T. Revenson, J. Singer (Eds.). Handbook of health psychology. Hillsdale: Erlbaum, 2001.
20. Turk, D. C, Okifuji, A. Evaluating the role of physical, operant, cognitive, and affective factors in pain behavior in chronic pain patients // Behavior Modification. 1997, vol. 21:259-280.
21. Vlaeyen, J. W., Kole-Snijders, A. M., Boeren R. G., van Eek, H. Fear of movement/(re) injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance // Pain. 1995, vol. 62:363-372.
22. Williams, D. A., Thorn, B. E. An empirical assessment of pain beliefs // Pain. 1989, vol. 36:251-258.

12.2. ПОВЫШЕНИЕ МОТИВАЦИИ К ПЕРЕМЕНАМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

К сожалению, несмотря на постоянно проводящиеся исследования, подтверждающие относительную эффективность современного лечения хронической боли, у многих пациентов не наступает улучшения или отмечаются рецидивы (Turk, 1990; Turk & Rudy, 1991). Существует ряд возможных объяснений подобных неудач, в том числе и вероятность того, что некоторые виды лечения эффективны только для определенных подгрупп пациентов (Turk, 1990). Другим возможным объяснением является *мотивация* к лечению (Karoly, 1980). В случае если вмешательство требует активного участия больного, лечение будет эффективным только для тех пациентов, которые демонстрируют желание в нем участвовать. Если это справедливо, то оценка и повышение мотивации больного до начала лечения должны способствовать повышению успехов в лечении.

На основании допущения, что мотивация является важным компонентом изменения поведения пациента, Уильям Миллер (William Miller) с коллегами (Miller, 1983; Miller & Rollnick, 1991; Miller, Zweben, DiClemente & Rychtarik, 1992; Rollnick & Miller, 1995) на протяжении нескольких лет разрабатывали подход, суть которого состоит во взаимодействии врача и пациента.

Подход сфокусирован на повышении мотивации больного к переменам и называется мотивационным интервьюированием. Изначально он был разработан для лечения алкоголиков, чтобы помочь им употреблять меньше спиртного или вообще воздерживаться от его употребления (Bien, Miller & Boroughs, 1993; Brown & Miller, 1993; Miller, Benefield & Tongigan, 1993). Однако затем мотивационное интервьюирование стали использовать и для того, чтобы помогать людям избавляться от ряда других поведенческих проблем – например, от курения, героиновой зависимости, склонности к педофилии и поведения, связанного с риском ВИЧ-инфицирования (Miller, 1996).

Цель этой главы заключается в рассмотрении применения основных принципов и методов мотивационного интервьюирования в работе практикующих клиницистов, а также в изучении того, как можно использовать этот подход для облегчения изменения поведения путем воздействия на долгосрочную адаптацию к болевым синдромам. Поскольку мотивационное интервьюирование фокусируется на мотивации, его можно использовать в разных ситуациях, сочетая с различными вмешательствами. В этой главе под *мотивацией* подразумевается «вероятность того, что человек начнет, продолжит и бу-

дет придерживаться определенной стратегии изменений поведения» (Miller & Rollnick, 1991, стр. 19). Мотивация проявляется в том, что человек *делает*, а не в том, что он *говорит*.

Мотивационное интервьюирование предполагает, что у людей в основном есть навыки, необходимые для перехода к адаптационному поведению. Что касается реагирования на боль, то почти все, кто столкнулся с этой проблемой, знают, как себя вести, например, как ходить, как расслабляться или принимать анальгетики в зависимости от выраженности боли. Следовательно, выбор модели поведения в пользу неадекватной реакции на боль нельзя объяснить недостатком навыков или знаний. У некоторых людей может отсутствовать мотивация к освоению стратегий психофизиологической адаптации. Стратегии мотивационного интервьюирования применительно к проблемам хронической боли прежде всего были разработаны с целью преодоления этой мотивационной проблемы. При мотивационном интервьюировании задача клинициста состоит в создании обстановки, которая повысит вероятность того, что пациент адаптируется к боли, т.е. необходимо создать условия, которые повысят его мотивацию.

Стадии изменений

Мотивационное интервьюирование основано на допущении, что у разных людей разная степень готовности к новому адаптационному поведению. Это допущение подтверждено в научном исследовании Диклементе (DiClemente) и Прочаски (Prochaska) (1982). Они выявили конкретные стадии, через которые проходят пациенты, меняя неадекватное поведение на адаптационное. Согласно этой модели, на каждой стадии перед человеком стоят различные задачи, которые необходимо решить прежде, чем перейти к следующей стадии (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992). Люди, которые не предполагают каких-либо изменений в своем поведении, находятся на стадии *до рассмотрения вопроса*. При этом демонстрируется активное сопротивление изменениям, но только в том случае, если больные почувствуют, что их принуждают изменить поведение в соответствии с тем, как другие люди, а не они сами видят проблему.

Обдумывание – это стадия, на которой человек видит необходимость в переменах и серьезно обдумывает некоторые изменения в будущем, но пока еще не готов к активным переменам. Обдумывающие взвешивают все «за» и «против» изменения своего поведения. *Подготовка* (*также называется стадией принятия решения или опре-*

деления) включает как готовность к изменениям, так и начальные поведенческие шаги в сторону изменений. Четвертая стадия – *действие* и проявляется в виде конкретных шагов, которые приведут к желаемым переменам. Люди, находящиеся на пятой стадии, называемой *поддержанием*, прилагают активные усилия для сохранения изменений, достигнутых на стадии действия. Те, кто не может их удержать, переходят в стадию *рецидива*. Оттуда они могут снова войти в цикл перемен с любой точки (например, все бросить и оказаться на стадии до рассмотрения вопроса или снова начать со стадии действия).

Некоторые важные характеристики модели стадий изменений влияют на позицию врача и осуществление вмешательств у людей с поведенческими проблемами. Во-первых, модель прогнозирует, кому больше всего подойдет вмешательство, требующее участия пациента. На разных стадиях цикла демонстрируется различная частота успешного лечения, причем на стадии действия успех более вероятен, чем на стадии до рассмотрения вопроса об изменении поведения. Исследования результатов лечения подтверждают этот прогноз для некоторых видов лечения и заболеваний (например, Beitman с соавторами, 1994; Prochaska & DiClemente, 1992; Treasure с соавторами, 1999; Wells-Parker, Kenne, Spratke & Williams, 2000). Более того, было проведено два самостоятельных исследования, в которых использовалась дополнительная шкала стадии до рассмотрения вопроса. Она была недавно разработана для оценки готовности к самоуправлению хронической болью (Вопросник стадий изменений при хронической боли [PSOCQ]; Kerns, Rosenberg, Jamison, Caudill & Haythornthwaite, 1997). Количество баллов по этой дополнительной шкале прогнозировало незавершение лечебных программ по самоуправлению хронической болью (Biller, Arnstein, Caudill, Federman & Guberman, 2000; Kerns & Rosenberg, 2000).

Смысл этих данных заключается в том, что некоторые виды лечения не стоит предлагать больным с проблемами в поведении. Скорее лечение следует подбирать индивидуально в зависимости от стадии готовности пациента.

Тем, кто находится на стадях подготовки или на действия, необходимо дать конкретные советы, рекомендации и поощрить изменения в поведении. Однако пациенты, находящиеся на стадии до рассмотрения вопроса об изменениях или на стадии обдумывания, должны прежде всего получить такой эффект лечения, который облегчит их продвижение к стадиям подготовки и действия. В доказательство этой идеи Прочаска, Диклементе и Норкросс (Norcross) (1992) отме-

тили, что простая помощь пациентам в продвижении на одну стадию *удваивает* их шансы предпринять действие (отказаться от курения) в течение следующих 6 месяцев. В табл. 1 перечислены конкретные задачи врача на каждой стадии изменений в соответствии с принципами мотивационного интервьюирования (Miller & Rollnick, 1991).

Таблица 1. *Стадии изменений и задачи врача*

Стадия	Мотивационные задачи врача
До рассмотрения вопроса	Вызвать сомнения – повысить восприятие пациентом риска и проблем, связанных с существующим поведением.
Обдумывание	Сместить баланс – привести доводы в пользу изменения, учитывая риск отсутствия изменений; повысить самоэффективность пациента для изменения существующего поведения.
Подготовка	Помочь пациенту выработать наилучший план действий для достижения необходимых изменений.
Действие	Помочь пациенту предпринять шаги в направлении изменения поведения.
Поддержание	Отслеживать прогресс; при необходимости возобновлять мотивацию и готовность действовать.
Рецидив	Помочь пациенту прослеживать процессы обдумывания, принятия решения и действия, не останавливаясь и не теряя надежды из-за рецидива.

Другое важное применение модели стадий изменений – это признание того факта, что рецидив является частью процесса изменения поведения. Например, в своем первом исследовании Прочаска и Диклементе (1982) обнаружили, что курильщики склонны проходить определенные стадии от трех до семи раз (в среднем четыре раза), прежде чем окончательно бросят курить. Для многих пациентов рецидив можно прогнозировать, подготовиться к нему и (что, возможно, наиболее важно) обучиться определенному поведению, чтобы снизить вероятность возникновения рецидива в следующий раз.

Базовые допущения мотивационного интервьюирования

Основная цель проведения заключается в обеспечении пациенту эффекта лечения, соответствующего его стадии готовности к переменам, что облегчит переход к следующим стадиям в направлении поддержания адаптационного поведения. Это требует постоянной

оценки готовности к переменам каждого пациента, так же как и гибкого и своевременного применения терапевтических стратегий, подобранных специально для повышения мотивации больного к продвижению по стадиям цикла изменений. Однако мотивационное интервьюирование имеет ряд допущений, которые необходимо хорошо себе представлять. Во-первых, врач допускает, что поощряемые изменения в поведении полезны для пациента. Здесь существуют некоторые разногласия, касающиеся того, что изменения поведения в большей степени необходимы при тех проблемах, в случае с которыми мотивационное интервьюирование уже применялось (например, курение, злоупотребление алкоголем и героином), а относительная способность принятия конкретных видов поведения, касающихся управления хронической болью, ставится под сомнение. Например, хотя применение опиоидов настоятельно не рекомендуется в некоторых программах лечения (Loeser & Turk, 2001), некоторые клиницисты считают, что такое лечение имеет право на существование при ведении пациентов с хронической болью доброкачественного происхождения (Portenoy, 1996; Schofferman, 1993; McCarberg & Barkin, 2001). Даже физические упражнения, которые можно считать основным компонентом многопрофильного лечения хронической боли (Loeser & Turk, 2001), не всегда оказывались действенными при оценке краткосрочной эффективности (Jensen, Turner & Romano, 1994, 2001). Необходим большой объем литературы по лечению боли, чтобы можно было ознакомиться с хорошо разработанными исследованиями, где будет определено, какое поведение пациентов наиболее адаптационно и наиболее неадекватно, и для каких именно пациентов, страдающих хронической болью. Следовательно, это исследование может использоваться в качестве руководства для клиницистов, которые должны поощрять или не поощрять специфические реакции на боль.

При отсутствии ясных практических руководств в отношении того, какое болевое поведение пациента поощрять, а какое нет, роль клинициста, возможно, заключается в том, чтобы мотивировать больного попробовать *что-то новое* по сравнению с тем, что он делает в настоящее время или пытался делать в прошлом, а затем отслеживать влияние этих действий на функционирование данного пациента. Таким образом, клиницист может помочь больному определиться, какое поведение для него будет наиболее адаптационным. В самом деле, маловероятно, чтобы специфические реакции психофизиологической адаптации оказались адаптационными или неадекватными

для всех и каждого, причем в любой момент времени. Следовательно, подобный индивидуализированный подход будет полезен даже тогда, когда появится больше знаний об относительной адаптивности специфических реакций на боль. В любом случае врач в состоянии предложить конкретные виды лечения и обеспечить, чтобы пациент адекватно реагировал на вмешательство. С помощью стратегии мотивационного интервьюирования можно так подготовить больного к лечению, чтобы оно дало максимальную отдачу.

Несмотря на допущение о том, что поведение доктора играет ключевую роль в развитии и поддержании мотивации пациента, как ни парадоксально, подход основан на том, что окончательная ответственность за изменения лежит на больном. Короче говоря, задача врача заключается в повышении мотивации; задача пациента – в осуществлении действия. При мотивационном интервьюировании клиницисты активно избегают делать что-либо «за» пациента или настоятельно советовать какое-либо одно определенное действие. Интересно, что возложение большей части ответственности на больного, действительно, скорее повышает, чем понижает вероятность изменения поведения (Miller с соавт., 1993).

Оставшаяся часть этой главы будет посвящена пяти основным принципам мотивационного интервьюирования с последующим описанием терапии, связанной с повышением мотивации. Речь идет о подходе, с помощью которого можно применить мотивационное интервьюирование к людям с хронической болью. В приведенных ниже примерах «адаптационные» реакции на боль, в отношении которой применяются стратегии мотивационного интервьюирования, включают физические упражнения, релаксацию, избегание обусловленной болью пассивности и использования лекарственных препаратов. Однако важно осознавать, что эти реакции являются адаптационными не для всех пациентов и не в каждом случае. В качестве примеров подхода, основанного на мотивационном интервьюировании, необходимо выбирать примеры *определенного* поведения, которое поощряется или отвергается. Однако принципы и стратегии мотивационного интервьюирования применимы к любому поведению.

Пять принципов мотивационного интервьюирования

Миллер (Miller) и Роллник (Rollnick) (1991) перечислили пять задач, которыми должен руководствоваться врач, занимающийся мотивационным интервьюированием. Он обязан: 1) выражать сочув-

ствие; 2) раскрывать противоречия; 3) уклоняться от дискуссий; 4) преодолевать сопротивление; 5) поддерживать самоэффективность.

1. Выражение сочувствия

Подробно описано Карлом Роджерсом (Carl Rogers) (1957, 1959), включашее и демонстрацию уважения пациенту, и активную поддержку права больного на самоопределение и самоуправление. Важной позицией, подчеркивающей сочувствие, является безусловное принятие без вынесения суждения, критики или порицания. Это не то же самое, что согласие – оно отражает желание понять позицию пациента и быть им понятым. Интересно, что Миллер и Роллник (1991) указали, что этот подход, похоже, оказывает парадоксальное влияние. В данном случае пациент чувствует свободу выбора в отношении изменений, в то время как при подходе, основанном скорее на суждении, усиливается сопротивление, что реально препятствует изменениям.

2. Раскрытие противоречий

Второй принцип мотивационного интервьюирования состоит в раскрытии противоречий между существующим в настоящее время поведением пациента и серьезными целями, стоящими перед ним в жизни. Очень важно, как врач помогает больному раскрыть противоречия. Следует избегать так называемых конфронтационных подходов, поскольку они часто приводят к оборонительной реакции со стороны пациента. Врач, использующий мотивационное интервьюирование, скорее поощряет больного рассказывать о своей проблеме. Это делается специально для того, чтобы выяснить противоречия между целями пациента и его проблемным поведением. Доктор реагирует на эти противоречия, когда они выражены вербально, и призывает пациента обдумать эти несоответствия. В процессе мотивационного интервьюирования больной все больше осознает, что его поведение находится в конфликте с его же важными жизненными целями.

3. Уклонение от дискуссий

Врач, использующий мотивационное интервьюирование, любой ценой должен избегать дискуссий, особенно таких, которые способны привести к тому, что доктор выступит *в защиту* конкретного изменения поведения, а это, в свою очередь приведет к высказыванию пациента *против* адаптационного изменения. Спор часто дает больному возможность перечислить причины уклонения от изменений и может скорее затормозить их, чем будет способствовать им. Мотивационное интервьюирование предполагает, что сопротивление пациента про-

воцируется поведением врача. Например, сопротивление вероятно тогда, когда доктор пытается оказать давление на больного, призывая его изменить поведение до того, как он будет к этому готов. Если врач замечает, что пациент начинает возражать против изменений поведения, для доктора это должно стать сигналом к смене стратегии.

4. Преодоление сопротивления

Это четвертый принцип, связанный с принципом уклонения от дискуссий. Врач, использующий мотивационное интервьюирование, избегает спора путем переключения стратегии. Но на что он должен переключиться? Существует несколько способов реагирования на сопротивление пациента помимо несогласия и спора. В основном это установление структуры или подтверждение высказываний больного, чтобы продемонстрировать, что врач понимает амбивалентное отношение пациента к изменениям. Иногда, когда доктор повторяет его аргументы, выражающие сопротивление, пациент может отреагировать отказом от доводов, которые он ранее приводил в защиту изменения поведения.

5. Поддержка самоэффективности

Пятый принцип, важный для мотивационного интервьюирования. Это самоэффективность. *Самоэффективность* можно определить как веру человека в то, что он способен к определенному поведению (Bandura, 1977). Сюда относятся вера в свои способности и оптимизм в отношении успешности усилий, которые будут предприняты для изменения поведения. Все усилия по выражению сопереживания, раскрытию противоречий, разъяснению аргументации и преодолению сопротивления могут оказаться неэффективными, если пациент не верит в то, что он способен осуществить необходимые изменения. Следовательно, важным аспектом мотивационного интервьюирования является утверждение или задавание вопросов, которые заставят больного поверить в то, что изменения возможны.

В этой главе мы хотели представить врачам, занимающимся проблемой хронической боли, философию и стратегию мотивационного интервьюирования. Этот подход вполне применим для лечения хронической боли, принимая во внимание многочисленные мотивационные проблемы, с которыми сталкиваются люди с хронической болью, пытаясь выработать и поддерживать адаптационное реагирование на нее. Подход мотивационного интервьюирования находится в соответствии с общепринятой практикой мультимодального лечения хронической боли в рамках биопсихосоциального подхода (Loeser & Turk, 2001). При этом делается акцент на стимулирование

реакций психофизиологической адаптации к боли, которую пациент контролирует, например, с помощью физических упражнений, приемлемого ритма физической активности, активности, не связанной с болью, и избегания реакций, которыми больной не управляет (например, прием наркотических анальгетиков или седативных/снотворных препаратов при боли, инвазивные процедуры и многочисленные тесты).

Мотивационное интервьюирование, делая акцент на слушании, частой аффирмации пациента, мягком убеждении и избегании споров, значительно снижает сопротивление больного при его взаимодействии с врачом. С пациентами, которых можно описать словами «злой, раздраженный, возмущенный и сопротивляющийся», гораздо легче справляться, используя стратегии мотивационного интервьюирования.

Возможно, что единственным эффектом мотивационного интервьюирования будет то, что работа врача станет более приятной. Однако можно надеяться, что это многообещающий подход, который значительно повысит эффективность терапии и удовлетворенность пациента лечением, а также сократит рецидивы. Данные, полученные во многих исследованиях, доказывают пользу этой модели при хронической боли (например, Dijkstra, Vlaeyen, Rijnen & Nielson, 2001; Jensen, Nielson, Romano, Hill & Turner, 2000; Keefe с соавт., 2000; Keller, Herda, Ridder & Basler, 2001).

Список литературы

1. Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. Psychological Review, 84:191-215.
2. Becker, N., Sjogren, P., Bech, P., Olsen, A. K., & Eriksen, J. (2000). Treatment outcome of chronic non-malignant pain patients managed in a Danish multidisciplinary pain centre compared to general practice: A randomized controlled trial. Pain, 84:203-211.
3. Beitman, B. D., Beck, N. C., Deuser, W. E., Carter, C. S., Davidson, J. R. & Maddock, R. J. (1994). Patient stage of change predicts outcome in a panic disorder medication trial. Anxiety, 1:64-69.
4. Bergner, M., Bobbitt, R. A., Carter, W. B. & Gilson, B. S. (1981). The Sickness Impact Profile: Development and final revision of a health status measure. Medical Care, 19:787-805.
5. Bien, T. H., Miller, W. R. & Boroughs, J. M. (1993). Motivational interviewing with alcohol outpatients. Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 21:347-350.
6. Biller, N., Arnstein, R., Caudill, M. A., Federman, C. W. & Guberman, C. (2000). Predicting completion of a cognitive-behavioral pain management program by initial measures of a chronic patient's readiness for change. Clinical Journal of Pain, 16:352-359.
7. Brown, J. M. & Miller, W. R. (1993). Impact of motivational interviewing on participation and outcome in residential alcoholism treatment. Psychology of Addictive Behaviors, 7:211-218.

8. DiClemente, C. C. & Prochaska, J. O. (1982). Self-change and therapy change of smoking behavior: A comparison of processes of change in cessation and maintenance. Addictive Behaviors, 7:133-144.
9. Dijkstra, A., Vlaeyen, J. W. S., Rijnen, H. & Nielson, W. (2001). Readiness to adopt the self-management approach to cope with chronic pain in fibromyalgia patients. Pain, 90:37-45.
10. Festinger, L. (1957). A theory of cognitive dissonance. Stanford, CA: Stanford University Press.
11. Flor, H., Turk, D. C. & Rudy, T. E. (1989). Relationship of pain impact and significant other reinforcement of pain behaviors: The mediating role of gender, marital status, and marital satisfaction. Pain, 38:45-50.
12. Fordyce, W. E. (1976). Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby.
13. Jensen, M. P., Nielson, W. R., Romano, J. M., Hill, M. L. & Turner, J. A. (2000). Further evaluation of the pain stages of change questionnaire: Is the transtheoretical model of change useful for patients with chronic pain? Pain, 86:255-264.
14. Jensen, M. P., Turner, J. A. & Romano, J. M. (1991). Self-efficacy and outcome expectancies: Relationship to chronic pain coping strategies and adjustment. Pain, 44:263-269.
15. Jensen, M. P., Turner, J. A. & Romano, J. M. (1994). Correlates of improvement in multidisci-plinary treatment of chronic pain. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62:172-179.
16. Jensen, M. P., Turner, J. A. & Romano, J. M. (2001). Changes in beliefs, catastrophizing and coping are associated with improvement in multi-disciplinary pain treatment. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69:655-662.
17. Karoly, P. (1980). Person variables in therapeutic change and development. In P. Karoly & J. J. Steffen (Eds.), Improving the long-term effects of psychotherapy, 195-261. New York: Gardner Press.
18. Keefe, F. J. & Caldwell, D. S. (1997). Cognitive behavioral control of arthritis pain. Medical Clinics of North America, 81:277-290.
19. Keefe, F. J., Lefebvre, J. C., Kerns, R. D., Rosenberg, R., Beaupre, P., Prochaska, J., Prochaska, J. O. & Caldwell, D. S. (2000). Understanding the adoption of arthritis self-management: Stages of change profiles among arthritis patients. Pain, 87:303-323.
20. Keller, S., Herda, C., Ridder, K., Basler, H. (2001). Readiness to adopt adequate postural habits: An application of the Transtheoretical Model in the context of back pain prevention. Patient Education and Counseling, 42:175-184.
21. Kerns, R. D. & Rosenberg, R. (2000). Predicting responses to self-management treatments for chronic pain: Application of the pain stages of change model. Pain, 84:49-55.
22. Kerns, R. D., Rosenberg, R., Jamison, R. X., Caudill, M. A. & Haythornthwaite, J. (1997). Readiness to adopt a self-management approach to chronic pain: The Pain Stages of Change Questionnaire (PSOCQ). Pain, 72:227-234.
23. Loeser, J. D. & Turk, D. C. (2001). Multidisciplinary pain management. In J. D. Loeser, S. H. Burler, C. R. Chapman & D. C. Turk (Eds.), Bonica›s management of pain (3-rd ed., 2069-2079). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
24. Lorig, K., Chastain, R. L., Ung, E., Shoor, S., Holman, H. R., (1989). Development and evaluation of a scale to measure perceived self-efficacy in people with arthritis. Arthritis and Rheumatism, 32:37-44.
25. McCarberg, B. H. & Barkin, R. L. (2001). Long-acting opioids for chronic pain: Pharmacologic opportunities to enhance compliance, quality or life, and analgesia. American Journal of Therapeutics, 8:181-186.
26. Miller, W. R. (1983). Motivational interviewing with problem drinkers. Behavior Psychotherapy. 1:147-172.
27. Miller, W. R. (1996). Motivational interviewing: Research, practice, and puzzles. Addictive Behaviors, 21:835-842.

28. Miller, W. R., Benefield, R. C. & Tongigan, J. S. (1993). Enhancing motivation for change in problem drinking: A controlled comparison or two therapist styles. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61:455-461.
29. Miller, W. R. & Jackson, K. A. (1995). Practical psychology for pastors: Toward more effective counseling. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
30. Miller, W. R. & Rollnick, S. (1991). Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior. New York: Guilford Press.
31. Miller, W. R., Zweben, A., DiClemente, C. C, Rychtarik, R. G. (1992). Motivational enhancement therapy manual: A clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence (DHHS Publication No. ADM 92-1894). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.
32. Moore, J. E., Von Korff, M., Cherkin, D., Saunders. K. & Lorig, K. (2000). A randomized trial of a cognitive-behavioral program for enhancing back pain self care in a primary care setting. Pain, 88:145-153.
33. Portenoy, R. K. (1996). Opioid therapy for chronic nonmalignant pain. Pain Research and Management, 1:17-28.
34. Prochaska. J. O. & DiClemente, C. C. (1982) . Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. Psychotherapy: Theory, Research and Practice, 19:276-288.
35. Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1992). Stages of change in the modification of problem behaviors. In M. Hersen, R. N. Eisler & P. M. Miller (Eds.), Progress in behavior modification, 184-214. Sycamore, IL: Sycamore Press.
36. Prochaska, J. O., DiClemente, C. C. & Norcross, J. C. (1992). In search of how people change: Applications to addictive behaviors. American Psychologist, 47:1102-1114.
37. Rollnick, S. & Miller, W. R. (1995). What is motivational interviewing? Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 23:325-334.
38. Rogers, C. R. (1957). The necessary and sufficient conditions for therapeutic personality change. Journal of Consulting Psychology, 21:95-103.
39. Rogers, C. R. (1959). A theory of therapy: Personality and interpersonal relationships as developed in the client-centered framework. In S. Koch (Ed.), Psychology: The study of a science. Vol. 3. Formulations of the person and the social context, 184-256. New York: McGraw-Hill.
40. Romano, J. M., Turner, J. A., Friedman, L. S., Bulcroft, R. A., Jensen, M. P., Hops, H. & Wright, S. F. (1992). Sequential analysis of chronic pain behaviors and spouse responses. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60:777-782.
41. Schofferman, J. (1993). Long-term use of opioid analgesics for the treatment of chronic pain of nonmalignant origin. Journal of Pain and Symptom Management, 8:279-288.
42. Treasure, J. L., Katzman, M., Schmidt, U., Troop, N., Todd, G. & de Silva, P. (1999). Engagement and outcome in at the treatment of bulimia nervosa: First phase of a sequential design comparing motivation enhancement therapy and cognitive behavioural therapy. Behaviour Research and Therapy, 37:405-418.
43. Turk, D. C. (1990). Customizing treatment for chronic pain patient: Who, what, and why? Clinical Journal of Pain, 6:255-270.
44. Turk, D. C., Meichenbaum, D. & Genest, M. (1983). Fain and behavioral medicine: A cognitive-behavioral perspective. New York: Guilford Press.
45. Turk, D. C., & Rudy, T. E. (1991). Neglected topics in the treatment of chronic pain patients: Relapse, noncompliance, and adherence enhancement. Pain, 44:5-28.
46. Vlaeyen, J. W. S., Teeken-Gruben, N. J. G., Groossens, M. E. J. B., Rutten-van Molken, M. P. M. H., Eek H., van Pelt, R. A. G. B. & Huets, P. H. T. G. (1996). Cognitive-educational treatment of fibromyalgia: A randomized clinical trial. Part I. Clinical effects, journal of Rheumatology, 23:1237-1245.
47. Wells-Parker, E., Kenne, D. R., Spratke, K. L. & Williams, M. T. (2000). Self-efficacy and motivation for controlling drinking and drinking/driving: An investigation of changes across a driving under the influence (DUI) intervention program and of recidivism prediction. Addictive Behavior, 25:229-238.

12.3. РАБОТА С СЕМЬЯМИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

Специалисты в области здравоохранения все больше признают важность роли семьи в возникновении и поддержании различных видов поведения, связанного с проблемой здоровья и соматических заболеваний. Исследования позволяют предположить, что семья представляет собой важную обучающую среду на протяжении всей жизни человека. Недавно проведенное исследование показало, что взаимодействия внутри семьи играют существенную роль как в формировании заболеваний и расстройств детского возраста (Johnson, 1998), так и в адаптации и настройке на проведение лечебных и диагностических процедур у взрослых (Marriott, Donaldson, Tarrier & Burns, 2000; Rodrigue, Pearman & Moreb, 1999). В литературе, посвященной хронической боли, постоянно упоминаются влияние социального контекста и роль семьи для адаптации пациентов к хронической боли (например, Roy, 1992, 2001). Эта точка зрения основана на имеющейся информации и поддерживается многочисленными призывами обратить внимание на роль семьи в формировании и развитии хронических заболеваний (Schmaling & Sher, 2000; Turk & Kerns, 1985) в концепции здоровья и болезни (Ramsey, 1989; Schwartz, 1982) и в многомерных теоретических моделях хронической боли (Fordyce, 1976; Kerns & Jacob, 1995; Turk, Meichenbaum & Genest, 1983). Кроме того, этот подход обоснован клиническими наблюдениями и постоянно растущей эмпирической базой, которая описывает взаимодействие между переживанием хронической боли и семьей.

Если рассматривать проблему адаптации человека к хронической боли с точки зрения семьи, то при такой клинической оценке стратегий центр внимания будет сосредоточен на семье или супружеской паре (Romano & Schmaling, 2001). При использовании этих методов оценки многочисленные исследования показали, что взаимодействия между супругом и пациентом могут способствовать развитию и поддержанию показателей хронической боли, включая ее саму, утрату трудоспособности и эмоциональный дистресс (Goldberg, Kerns & Rosenberg, 1993; Kerns & Rosenberg, 2001). Однако было проведено относительно немного эмпирических исследований эффективности методов лечения, основанных на управлении болью в семейных парах (Keefe с соавт., 1996; Moore & Chaney, 1985; Radojevic, Nicassio & Weisman, 1992; Saarijarvi, 1991), а контролируемых эмпирических исследований семейной терапии для управления болью не проводилось вообще. К сожалению, научно-исследовательская активность в этой

области недостаточна, хотя подобные исследования в значительной мере способствовали бы развитию теории и повышению эффективности лечения.

В этой главе наша основная цель состоит в том, чтобы проиллюстрировать потенциальную теоретическую и клиническую пользу когнитивно-поведенческой модели функционирования семьи. Это позволит лучше понять двусторонние взаимодействия между семьей и человеком, страдающим хроническим болевым синдромом. В отличие от традиционной биомедицинской модели, согласно которой предполагается, что заболевание является результатом сбоя биологических функций, в биопсихосоциальной модели подчеркиваются динамические и взаимосвязанные отношения между социальными, биологическими и психологическими аспектами проблем физического здоровья. На основании этой модели эффективное лечение обязательно должно включать все три области (биологическую, психологическую и социальную) на различных уровнях в зависимости от потребностей человека.

Биопсихосоциальная модель привлекательна с той точки зрения, что в ней делается акцент на внимание к социальной сфере, вернее – на ее влияние на переживание хронической боли (см. главу 1). Например, такие изменения, как смена ролей внутри семьи, потеря доходов и усиление семейного и брачного дистресса, могут оказать негативное влияние на боль и утрату трудоспособности.

Роль семьи в возникновении и поддержании неадекватных мыслей и поведения в связи с хроническим заболеванием была и остается важной темой теории и исследований (Burg & Seeman, 1994). Семейные системы и семейные модели стресса – это структуры, в рамках которых можно понять роль семьи для человека с хроническим заболеванием (Olson, 1989; Patterson & Garwick, 1994; Reiss, 1989). Основополагающее допущение в этих моделях состоит в том, что изменение в одной части системы ведет к изменениям в других ее составляющих (von Bertanlanffy, 1968). Эти концепции важны для выдвижения гипотезы о механизмах (или факторах), которые могут влиять на реакцию семьи на человека с хронической болью и посредством циклической и непрерывной обратной связи на адаптацию члена семьи к хронической боли.

Одной из самых информативных системных моделей семьи с точки зрения понимания ее роли при хронических заболеваниях является модель «реакция настройки и адаптация семьи» (Patterson & Garwick, 1994, 1994). Согласно ей, степень стресса, испытываемого семьей, зависит от взаимодействия между потенциально стрессогенными собы-

тиями (например, утрата функций, связанная с хроническим заболеванием), ресурсами семьи и способностью к психофизиологической адаптации. Существует две фазы – настройка и адаптация, разделенные между собой семейным кризисом. Фаза настройки – это относительно стабильный период, в течение которого семья противостоит изменениям в ответ на требования, предъявляемые острым заболеванием. Кризис возникает тогда, когда требования, предъявляемые болезнью, превышают существующие ресурсы для адаптации, которая происходит по мере того, как семья пытается восстановить гомеостаз путем выработки новых адаптационных ресурсов, снижая остроту проблем, связанных с болезнью и изменяя оценку ситуации и непосредственно самой семьи.

По-видимому, модель «реакция настройки и адаптация семьи» имеет сильные стороны, что повышает ее потенциальную пользу в области управления хронической болью. Во-первых, характеристика вероятных конструкций модели (например, стресс, психофизиологическая адаптация и настройка) и обозначение чрезвычайной важности посреднической роли когнитивной оценки являются преимуществами этой модели по сравнению с более общей биопсихосоциальной концепцией и другими теориями стресса в семье как в системе. Во-вторых, психометрические параметры были разработаны для большинства основных компонентов модели «реакция настройки и адаптация семьи». Наконец, модель важна тем, что в ней делается акцент на том, что семейная система, а не человек, должна быть основной целью клинического анализа и вмешательства.

Считается, что Уилберт Фордис (Wilbert Fordyce) (1976) впервые разработал и сформулировал конкретную оперантную поведенческую теорию развития и поддержания хронической боли. В дальнейшем она была усовершенствована на основании концепции научения и применена к этой сложной клинической проблеме (см. главу 9.2). Центральным понятием модели является тот факт, что демонстрируемое «болевое поведение» (жалобы, характерная мимика, использование опоры) может получать положительное подкрепление (например, сочувствие со стороны окружающих) даже при отсутствии длительной ноцицепции. Было подчеркнуто, что члены семьи, так же как и медицинские работники, играют очень важную роль, являясь основным источником социального подкрепления болевого поведения в ущерб альтернативному «хорошему поведению», к которому относится продолжение профессиональной деятельности, физические упражнения и другие виды поведения, способствующие укреплению здоровья.

В связи с интересом к тестированию модели в клинических условиях была разработана программа интенсивного лечения в условиях стационара. Такая контролируемая обстановка считается необходимой для управления непредвиденными обстоятельствами и для улучшения результатов. Несмотря на успешность таких стационарных программ, они не вызвали особого энтузиазма из-за высокой стоимости и сомнений по поводу удержания положительных результатов после того, как пациенты возвращались в свою домашнюю обстановку. К сожалению, более детальное изучение предполагаемой роли семьи, эмпирические исследования значения семейных взаимодействий в связи с хронической болью и разработка амбулаторных вмешательств для проведения семейной терапии в соответствии с этой моделью проводятся очень медленно.

На основании когнитивно-социальной теории обучения и бихевиоризма была описана когнитивно-поведенческая транзакционная модель роли семьи в развитии хронического заболевания (Kerns, 1999; Kerns & Weiss, 1994; Turk & Kerns, 1985). По ряду важных положений эта модель совпадает с моделью «реакция настройки и адаптация семьи» (FAAR), с моделью семейной парадигмы Рейсса (Reiss) (1989) и с современными моделями стресса и психофизиологической адаптации (Friedman, 1992; Lazarus & Folkman, 1984). Кроме того, с точки зрения понимания роли семьи при хронической боли эту модель можно рассматривать как особый вариант модели хронической боли – предрасположенность (диатез) – стресс (Kerns & Jacob, 1995). Главное в данной модели – акцент на социальном контексте вообще и на семейном в частности, поскольку это среда, в которой происходит или не происходит адаптация к состоянию, сопровождающемуся хронической болью. В табл. 1 показана структура модели предрасположенность–стресс.

Таблица 1. *Модель хронической боли предрасположенность–стресс. (Kerns & Jacob, 1995).*

<table>
<tr><th colspan="2">Исходная восприимчивость</th><th>Проблемы острой боли</th><th>Переживание хронической боли</th></tr>
<tr><td rowspan="5">БОЛЬ</td><td rowspan="5">→</td><td>Когнитивная сфера</td><td rowspan="2">БОЛЬ</td></tr>
<tr><td>Эмоциональная сфера</td></tr>
<tr><td>Биологическая сфера</td><td rowspan="2">ДИСТРЕСС</td></tr>
<tr><td>Поведенческая сфера</td></tr>
<tr><td>Семейный контекст</td><td>УТРАТА ТРУДОСПОСОБНОСТИ</td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td>ВРЕМЯ</td><td></td></tr>
</table>

Семейный контекст выдвинут на первый план в качестве основной окружающей среды, в которой происходят сложные взаимодействия между исходной предрасположенностью человека в биологической (сюда относится состояние центральной нервной системы), поведенческой, когнитивной и эмоциональной областях и специфическими проблемами или стрессорами, к которым относится боль. Согласно модели эти взаимодействия происходят в рамках социальной (семейной) обучающей окружающей среды. При этом семья выборочно подкрепляет попытки психофизиологической адаптации и результаты с точки зрения оптимального управления болью, продолжения созидательной деятельности и эмоционального благополучия. В других случаях семья играет диаметрально противоположную роль: подкрепляет усиление боли, ухудшение состояния, которого могло бы и не произойти, утрату трудоспособности и эмоциональный дистресс.

Кроме того, данная модель обладает преимуществами по сравнению с предыдущими, поскольку в ней отводится существенная роль социальным и особенно семейным взаимодействиям как важным факторам, влияющим на течение хронических болевых синдромов. Будучи совместимой с когнитивно-поведенческой концепцией хронической боли (Turk с соавт., 1983), данная когнитивно-поведенческая транзакционная семейная модель выдвигает гипотезу, что семья играет активную роль в поиске и оценке информации непосредственно о заболевании и связанных с ним проблемах, а также в выработке суждений о восприимчивости и возможностях семьи (и ее членов) справляться с этими проблемами. Именно на основе данных оценок семья в целом (и отдельные ее члены) принимает активные решения об альтернативных реакциях и оценивает их адекватность.

Также в соответствии с когнитивной теорией и с описанием Рейсса (1989) семейные парадигмы – это понятие о том, что семья и ее члены разрабатывают схему или относительно стабильный набор представлений о мире и, что более релевантно, о таких понятиях, как болезнь, боль, нетрудоспособность и эмоциональная реакция. Более конкретные оценки постоянных жизненных переживаний одного из членов семьи, страдающего хронической болью, базируются в определенной мере на этих устойчивых схемах. Предполагается, что эти более конкретные оценки переживаний событий, происходящих в настоящем, влияют и на человека, и на реакцию семьи на его проблемы и в конечном счете определяют уровень адаптации членов семьи. Семья также поддерживает представления о том, какими она располагает ресурсами, чтобы справиться с проблемами, возникшими в связи с болезнью

члена семьи. Кроме того, на реакцию семьи влияет ее гибкость (или ригидность) в принятии новых стратегий для адаптации к проблемам хронической боли, а также наиболее характерные для данной семьи модели реагирования на стресс.

Наконец, то, как семья оценивает собственный успех в преодолении проблем и в достижении оптимальных результатов, способствуют реакции в дальнейшем. Это следующий этап процесса оценки-адаптации, т.е. оценки успешность реакции семьи и ее членов определяет, будет реакция повторяться или нет.

Основным моментом когнитивно-поведенческой транзакционной модели является дополнительное понятие о том, что реакция семьи и воспринимаемое влияние этой реакции, в свою очередь формируют динамически и взаимосвязанно будущие оценки стресса и возникающих проблем. Вероятно, что восприятие неудавшихся попыток справиться с болезненным состоянием повысит интенсивность воспринимаемой угрозы заболевания. Возможно, это внесет дополнительный вклад в повышение уровня воспринимаемой боли, в утрату трудоспособности и в эмоциональный дистресс. Наоборот, воспринимаемый успех в адаптации облегчит переживание боли, повысит уверенность в возможностях семьи.

Несмотря на то, что в литературе присутствует множество доказательств эффективности семейной терапии при хронической боли и относительно подробно описаны методики ее проведения (Roy, 1986, 1989), до настоящего времени не было никаких сообщений о проведении эмпирических контролируемых исследований семейной терапии при хронической боли. По этому поводу было опубликовано несколько отчетов (Moore & Chaney, 1985; Radojevic с соавт., 1992; Saarijarvi, 1991). К сожалению, описание лечения в этих отчетах недостаточно подробно, чтобы можно было оценить его соответствие какой-либо определенной теоретической структуре с целью применения в особых условиях переживания хронической боли. Кроме того, демонстрация эффективности лечения в сравнении с контролем была неубедительной и не позволяла сделать окончательные выводы.

Позднее были получены некоторые эмпирические доказательства эффективности семейной терапии при хронической боли на основании когнитивно-поведенческой теории, особенно помощи супругов пациентам в приобретении навыков психофизиологической адаптации к хронической боли (Keefe с соавт., 1996). Результаты этого исследования показывают, что тренинги по обучению супругов помощи в приобретении навыков психофизиологической адаптации при

сравнении с контрольной группой (речь идет об обучении супругов поддержке больных при артрите) оказались значительно эффективнее, поскольку при мониторинге по завершении тренинга пациенты отмечали выраженное снижение интенсивности боли, менее выраженный психологический дискомфорт и в меньшей степени демонстрировали болевое поведение. **Авторы признают, что в группе, где проводился тренинг по обучению супругов помощи в приобретении навыков психофизиологической адаптации, не обнаружено существенных отличий показателей результатов по сравнению с группой, в которой проводился аналогичный тренинг без участия супруга. Однако после изучения всех полученных итогов, Киф (Keefe) с коллегами (1996) пришли к выводу, что участие супругов в обучении навыкам психофизиологической адаптации потенциально может использоваться для снижения утраты трудоспособности и боли у пациентов с остеоартритом коленного сустава; т.е. это вмешательство требует дальнейшего изучения.**

Все рассмотренные исследования в совокупности предоставляют собой предварительные доказательства пользы когнитивно-поведенческой транзакционной модели и стимулируют продолжение исследований, должны дополнить литературные данные с учетом семейной концепции терапии и с применением соответствующих инструментов оценки эффективности лечения.

Семейная терапия хронической боли

- **Клиническое применение когнитивно-поведенческой транзакционной модели**

И модель реакции настройки и адаптации семьи, и когнитивно-поведенческая транзакционная модель представляют семейную систему как основную единицу анализа и вмешательств. Этот подход предлагается в качестве концепции, подходящей для проблем здравоохранения вообще (Litman, 1974) и для хронической боли в частности (Kerns, 1999).

В соответствии с представлением о семье как об основной единице анализа в когнитивно-поведенческой транзакционной модели делается акцент на активных двусторонних взаимодействиях между членами семьи, включая человека, страдающего хронической болью. Хотя клиницист ради экономии и ясности может сосредоточиться прежде всего на одном «направлении» взаимодействия в конкретный момент времени (например, на способах, которыми супруг подкрепляет поведение пациента с хронической болью) или

на двусторонних взаимодействиях в паре (например, на брачных отношениях), модель способствует постоянной трансформации этих взаимодействий в рамках семейного контекста.

Концепция семейных систем стимулирует подходы к клинической оценке, планированию лечения и вмешательству в виде генерирования и тестирования гипотез. Когнитивно-поведенческую транзакционную модель можно использовать для информации и для разработки интегративного осмысления проблем пациента и его семьи. Постоянная оценка крайне важна для усовершенствования конкретных гипотез о проблемах больного и факторах, способствующих их поддержанию. В конечном счете такой подход, предполагающий проверку гипотез, постепенно формирует пересмотр планов лечения и оказание медицинской помощи.

Когнитивно-поведенческая транзакционная модель подчеркивает важность всеобъемлющего подхода к оценке боли. В модели указано несколько конкретных целей такой оценки: 1) сферы переживания хронической боли (например, боль, утрата трудоспособности и эмоциональный дистресс); 2) проблемы, связанные с болью, или проблемы семьи и ее членов; 3) информация о доступных ресурсах и о поддержке для психофизиологической адаптации и решения этих проблем. Модель стимулирует усилия по разработке «временных рамок» для информации, с помощью которой оцениваются динамические взаимодействия между проблемами боли и усилиями человека и семьи по их преодолению. Наконец, модель подчеркивает важность оценки позиции семьи, ее представлений и атрибуций, касающихся переживания боли, а также поведенческой и эмоциональной реакции семьи на боль пациента. На основании всесторонней оценки клиницист должен быть в состоянии выдвинуть конкретные предположения о происхождении испытываемых трудностей, а также механизмов или факторов, которые могли бы способствовать их поддержанию в течение длительного времени. Именно на основе этого осмысления можно выработать многомерный план лечения.

Согласно когнитивно-поведенческой концепции (Turk с соавт., 1983; Turk; и главу 7) лечение должно быть ограничено во времени, ориентировано на достижение цели и основано на научении, т.е. семейная терапия должна прежде всего стимулировать выработку адаптивной концепции для решения проблем хронической боли. Важными сферами вмешательств являются более эффективное использование имеющихся ресурсов семьи, обучение ее членов новым навыкам и помощь им в получении доступных внешних ресурсов.

Она позволяет ослабить стресс и снизить остроту проблем, связанных с болевым синдромом, и/или переосмыслить их, признав менее угрожающими. В этом состоит вторая основная цель. Ослабление негативного воздействия проблемы боли на семью и ее членов (включая человека с хронической болью), а также поощрение адекватного функционирования семьи и ее благополучия являются высшими целями терапевтического подхода.

Важно отметить, что, вероятно, структура семейной системы будет отличаться как у различных людей, так и в течение жизни одного и того же человека. Родные братья и сестры, родители и учителя могут подкреплять болевое поведение и потерю трудоспособности у детей (McGrath & Hillier в главе 7). Супруги, взрослые дети и медицинский персонал способны влиять на переживание боли у пожилых людей (Kerns, Stein & Otis, 2001). Специалисты, использующие концепцию семейной системы, должны проявлять гибкость при определении понятия семьи, поскольку время от времени они могут ощущать необходимость в расширении границы семейной системы, чтобы включать людей, не входящих в нуклеарную семью, но обладающих высоким потенциалом для подкрепления. Это соображение особенно важно при работе с пациентами, принадлежащими к другим культурам. Они могут проживать с многочисленными родственниками или в многосемейном жилище. Для таких больных с клинической точки зрения полезно привлекать и других родственников (например, тетю или бабушек и дедушек), или же близкого друга, чтобы добиться максимального эффекта лечения.

Несмотря на недостаточное количество эмпирических исследований по оценке эффективности семейной терапии при хронической боли, представленные модели можно применять в качестве руководства для планирования лечения (Kerns, 1994). В конечном счете клиницист в сотрудничестве с семьей может разработать план лечения, которое специально предназначено для решения выявленных проблем и предположительных механизмов их возникновения. Например, лечение одной семьи может прежде всего быть сосредоточено на моделях общения, обусловленных сочувственным отношением к боли, в то время как терапия другой семьи – определяться доминирующими депрессивными представлениями. Учитывая сложность переживания хронической боли, в план вмешательства обычно входит несколько стратегий и целей лечения. Оптимально, когда план лечения и его внедрение будут неразрывно связаны и совместимы с моделью и с целями семейной терапии. Подобные стратегии потребуют твор-

ческого подхода и, вероятно, некоторого риска, чтобы оторваться от существующей традиции направлять усилия на лечение отдельно взятого пациента.

Список литературы

1. Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelsohn, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. Archives of General Psychiatry, 4, 561-571.
2. Block, A., Kremer, E. & Gaylor, M. (1980). Behavioral treatment of chronic pain: The spouse as a discriminative cue for pain behavior. Pain, 9, 243-252.
3. Elliot, D. J., Trief, P. M. & Stein, N. (1986). Mastery, stress, and coping in marriage among chronic pain patients. Journal of Behavioral Medicine, 9, 549-558.
4. Flor, H., Kerns, R. D. & Turk, D. C (1987). The role of spouse reinforcement, perceived pain, and activity levels of chronic pain patients. Journal of Psychosomatic Research, 31, 251-259.
5. Flor, H., Turk, D. C. & Rudy, T. E. (1989). Relationship of pain impact and significant other reinforcement of pain behaviors: The mediating role of gender, marital status and marital satisfaction. Pain, 38, 45-50.
6. Fordyce, W. E. (1976). Behavioral methods for chronic pain and illness. St. Louis, MO: Mosby.
7. Friedman, H. (1992). Hostility, coping and health. Washington, DC: American Psychological Association.
8. Goldberg, G. M., Kerns, R. D. & Rosenberg, R. (1993). Pain-relevant support as a buffer from depression among chronic pain patients low in instrumental activity. Clinical Journal of Pain, 9, 34-40.
9. Heppner, P. P. & Peterson, C. H. (1982). The development and implications of a personal problem solving inventory. Journal of Counseling Psychology, 29, 66-75.
10. Johnson, S. B. (1998). Family management of childhood diabetes. Journal of Clinical Psychology in Medical Settings, 1, 309-315.
11. Keefe, F. J. & Caldwell, D. S., Baucom, D., Salley, A., Robinson, E., Timmons, K., Beaupre, P., Weisberg, J., & Helms, M. (1996). Spouse-assisted coping skills training in the management of osteoarthritic knee pain. Arthritis Care and Research, 9, 279-291.
12. Kerns, R. D. (1994). Pain management. In M. Hersen & R. T. Ammerman (Eds.), Handbook of prescriptive treatments for adults (pp. 443-462). New York: Plenum Press.
13. Kerns, R. D. (1999). Family therapy for adults with chronic pain. In R. J. Gatchel & D. C Turk (Eds.), Psychosocial factors in pain: Critical perspectives (pp. 445-456). New York: Guilford Press.
14. Kerns, R. D., Finn, P. E. & Haythornthwaite, J. (1988). Self-monitored pain intensity: Psychometric properties and clinical utility. Journal of Behavioral Medicine, 11, 71-72.
15. Kerns, R. D., Haythornthwaite, J., Rosenberg, R., Southwick, S., Giller, E. L. & Jacob, M. C. (1991). The Pain Behavior Check List (PBCL): Factor structure and psychometric properties. Journal of Behavioral Medicine, 14, 155-167.
16. Kerns, R. D., Haythornthwaite, J., Southwick, S. & Giller, E. L. (1990). The role of marital interaction in chronic pain and depressive symptom severity. Journal of Psychosomatic Research, 34, 401-408.
17. Kerns, R. D. & Jacob, M. C. (1995). Toward and integrative diathesis-stress model of chronic pain. In A. J. Goreczny (Ed.), Handbook of health and rehabilitation psychology (pp. 325-340). New York: Plenum Press.

18. Kerns, R. D. & Rosenberg, R. (1995). Pain-relevant responses from significant others: Development of a significant other version of the WHYMPI Scales. Pain, 61, 245-249.
19. Kerns, R. D. & Rosenberg, R. (2001). Couples› patterns of pain-relevant communication and dimensions of the chronic pain experience. Manuscript submitted for publication.
20. Kerns, R. D., Stein, K. & Otis, J. D. (2001). Cognitive-behavioral approaches to pain management for older adults. Topics in Geriatric Rehabilitation, 16, 24-33.
21. Kerns, R. D., Southwick, S., Giller, E. L., Haythornthwaite, J., Jacob, M. C. & Rosenberg, R. (1991). The relationship between reports of pain-related social interactions and expressions of pain and affective distress. Behavior Therapy, 22, 101-111.
22. Kerns, R. D., Turk, D. C. & Rudy, T. E. (1985). The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). Pain, 23, 345-356.
23. Kerns, R. D. & Weiss, L. H. (1994). Family influences on the course of chronic illness: A cognitive-behavioral transactional model. Annals of Behavioral Medicine, 16, 116-130.
24. Kopp, M., Richter, R., Rainer, J., Kopp-Wilfling, P., Rumpold, G. & Walter, M. H. (1995). Differences in family functioning between patients with chronic headache and patients with chronic low back pain. Pain, 63, 219-224.
25. Lazarus, R. S. & Folkman, S. (1984). Stress, appraisal and coping. New York: Springer.
26. Litman, T. J. (1974). The family as basic unit in health and medical care: A social-behavioral overview. Social Science and Medicine, 8, 495-519.
27. Locke, H. J. & Wallace, K. M. (1959). Short marital-adjustment and prediction tests: Their reliability and validity. Marriage and Family Living, 21, 251-255.
28. Marriott, A., Donaldson, C., Tarrier, N. & Burns, A. (2000). Effectiveness of cognitive-behavioral family intervention in reducing the burden of care in carers of patients with Alzheimer›s disease. British Journal of Psychiatry, 176, 557-562.
29. Melzack, R. (1975). The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. Pain, 1, 277-299.
30. Moore, J. E. & Chaney, E. E. (1985). Outpatient group treatment of chronic pain: Effects of spouse involvement. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53, 326-334.
31. Moos, R. (1978). Family Environmant Scale. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press.
32. Olson, D. H. (1989). Circumflex model and family health. In C. N. Ramsey (Ed.), Family systems in medicine (pp. 75-94). New York: Guilford Press.
33. Patterson, J. M. & Garwick, A. W. (1994). The impact of chronic illness on families: A family systems perspective. Annals of Behavioral Medicine, 16, 131-142.
34. Patterson, J. M. & Garwick, A. W. (1994). Levels of family meaning in family stress theory. Family Process, 33, 287-304.
35. Radojevic, V., Nicassio, P. M. & Weisman, M. H. (1992). Behavioral intervention with and without family support for rheumatoid arthritis. Behavior Therapy, 23, 13-30.
36. Ramsey, C. N. (1989). Family systems in medicine. New York: Guilford Press.
37. Reiss, D. (1989). Families and their paradigms: An ecologic approach to understanding the family and its social world. In C. N. Ramsey (Ed.), Family systems in medicine (pp. 119-134). New York: Guilford Press.
38. Rodrigue, J. R., Pearman, T. P. & Moreb, J. (1999). Morbidity and mortality following bone marrow transplantation: Predictive utility of pre-BMT affective functioning, compliance, and social support stability. International Journal of Behavioral Medicine, 6, 241-254.
39. Romano J. M. & Schmaling K. B. (2001). Assessment of couples and families with chronic pain. In D. C. Turk & R. Melzack (Eds.), Handbook of pain assessment (2-nd ed., pp. 346-361). New York: Guilford Press.
40. Romano, J. M., Turner, J. A., Friedman, L. S., Bulcroft, R. A., Jensen, M. P., Hops, H. & Wright, S. E. (1992). Sequential analysis of chronic pain behaviors and spouse responses. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60, 777-782.

41. Romano, J., Turner, J. & Jensen, M. (1997). The family environment in chronic pain patients: Comparison to controls and relationship to family functioning. Journal of Clinical Psychology in Medical Settings, 4, 383-395.
42. Romano, J. M., Turner, J. A., Jensen, M. P., Friedman, L. S., Bulcroft, R. A., Hops, H. & Wright, S. F. (1995). Chronic pain patient-spouse behavioral interactions predict patient disability. Pain, 63, 353-360.
43. Roy, R. (1986). A problem-centered family systems approach in treating intractable pain. In A. D. Holzman & D. C. Turk (Eds.), Pain management: A handbook of psychological treatment approaches (pp. 113-130). Elmsford, NY: Pergamon Press.
44. Roy, R. (1989). Chronic pain and the family: A problem-centered perspective. New York: Human Sciences Press.
45. Roy, R. (1992). The social context of the chronic pain sufferer. Toronto: University of Toronto Press.
46. Roy, R. (2001). Social relations and chronic pain. New York: Plenum Press.
47. Saarijarvi, S. (1991). A controlled study of couple therapy in chronic low back pain patients. Effects on marital satisfaction, psychological distress and health attitudes. Journal of Psychosomatic Research, 35, 265-272.
48. Saarijaervi, S., Hyyppae, M., Lehtinen, V. & Alanen, E. (1990). Chronic low back pain patient and spouse. Journal of Psychosomatic Research, 34, 117-122.
49. Schmaling, K. B. & Sher, T. G. (2000). The psychology of couples and illness: Theory research and practice. Washington, DC: American Psychological Association.
50. Schwartz, L., Slater, M. A. & Birchler, G. R. (1996). The role of pain behaviors in the modulation of marital conflict in chronic pain couples. Pain, 65, 227-233.
51. Schwartz, L., Slater, M. A., Birchler, G. R. & Atkinson, J. (1991). Depression in spouses of chronic pain patients and the role of patients› pain, anger, and marital satisfaction. Pain, 44, 61-67.
52. Spielberger, C., Gorsuch, R. & Luschene, N. (1976). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
53. Turk, D. C. & Kerns, R. D. (1985). Health, illness and families: A life span perspective. New York: Wiley.
54. Turk, D. C. & Kerns, R. D. (1985). The family in health and illness. In D. C. Turk & R. D. Kerns (Eds.), Health, illness and families: A life span perspective (pp. 1-22). New York: Wiley.
55. Turk, D. C., Kerns, R. D. & Rosenberg, R. (1992). Effects of marital interaction on chronic pain and disability: Examining the down side of social support. Rehabilitation Psychology, 37, 259-274.
56. Turk, D. C., Meichenbaum, D. & Genest, M. (1983). Pain and behavioral medicine: A cognitive- behavioral perspective. New York: Guilford Press.
57. von Bertalanffy, L. (1968). General systems theory. New York: Braziller.
58. Weiss, L. H. & Kerns, R. D. (1995). Patterns of pain-relevant social interactions. International Journal of Behavioral Medicine, 2, 157-171.

12.4. РАБОТА С ПАЦИЕНТАМИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВ

Важнейшей частью работы с больными, страдающими хронической болью, является разъяснение смысла, принципов и правил терапии. На практике же врачи зачастую назначают лечение (даже абсолютно адекватное), не обсуждая с пациентами вопросы механизмов действия, возможных сроков ожидаемого эффекта, безопасности и др. Однако эти аспекты врачебной деятельности имеют большое значение для эффективной терапии. На что нужно обратить внимание?

Разговор о механизмах боли

Во время первого приема или в первый день в стационаре не стоит долго рассказывать о том, как устроены системы контроля боли. Нет необходимости вдаваться в подробности, однако важно представить достаточное объяснение, чтобы у пациента было понимание причин, по которым назначаются различные виды лечения. Доктор не должен пытаться преподнести этот материал в виде лекции. Он должен постоянно проверять, насколько больной понимает то, о чем он говорит. Лучше всего использовать модели и примеры, о которых пациенты уже могут знать. Например, просто спросить больного, что он чувствовал, подвернув ногу, и подробно разобрать первичную и последующую боль. Это дает доктору возможность показать, что в одном и том же случае (травма лодыжки) может быть два совершенно разных типа боли. Это говорит о том, что система гораздо сложнее, чем простая реакция на раздражитель. Попытка внушить пациенту, что боль связана с повышенной чувствительностью нерва, может быть неправильно понята, если больной чувствует, что специалист не считает его боль реальной, или что она преувеличена, либо что еще хуже, что он слабее других, поэтому преувеличивает свою боль. С этим можно справиться с помощью простого опыта, который показывает, что давление на ткани в одном месте вызывает боль (например, в спине), но его недостаточно, чтобы вызвать боль в том месте, где ничего не болит, т.е. оно не может привести к повреждению ткани. Затем следует попросить пациента объяснить, почему давление, которое не вызывает повреждения, вызывает боль. Вывод заключается в том, что есть некоторые особо чувствительные к боли области, раздражение которых не сигнализирует о повреждении (поверхностное давление не могло привести к травме). Тогда больные, может быть, поймут, что проблема лучше объясняется с помощью передачи «ложной» информации, чем травматизацией.

Иногда полезно объяснить, что нервная система модулирует частоту всей поступающей от периферических нервов информации и фильтрует незначительную информацию почти до такой степени, что человек о ней даже не знает (например, селективная глухота у детей, когда их зовут обедать, или тиканье наручных часов, которое обычно не улавливается сознанием). Точно также нервная система усилит сигнал и уделит больше внимания информации, которая расценивается как важная, угрожающая или раздражающая (например, посторонние звуки при движении автомобиля, хныканье новорожденного ребенка или шаги за спиной ночью на улице). В течение всей их жизни боль сообщала об опасности и повреждении, а та боль, которая у них сейчас, больше не сообщает о повреждении, но реакция та же самая, и потребуется много усилий, чтобы попробовать это проигнорировать.

Большинство пациентов признают, что с ними происходит нечто подобное. Следует объяснить, что в ряде случаев сигналы о боли обрабатываются таким же образом. Они, конечно, расцениваются как важные импульсы и могут значительно усиливаться, особенно если больной боится того, что они означают (табл. 1).

Таблица 1. *Что должен понимать пациент после беседы о механизмах боли*

- Не существует прямого соотношения между степенью повреждения и выраженностью боли.
- Существуют наглядные «физические» и «физиологические» объяснения для повреждения без боли и боли без повреждения.
- Боль, которую испытывает пациент, не является воображаемой или «психологической».
- Болевые импульсы модулируются местными и центральными факторами.
- Хроническая и острая боль – это не одно и то же.
- Хроническая боль, испытываемая пациентом, не является признаком нового повреждения.
- Обычно хроническую боль нельзя просто «выключить».
- У больных с хронической болью неболевые импульсы (например, растяжение или давление) могут посылать сигналы о боли.
- Усиление обычной боли у пациентов на фоне физических упражнений или без них *не* свидетельствует о новом повреждении.
- Острая (новая) боль является полезным сигналом и должна дифференцироваться от старой боли.

Диагностика и обследование

На этом сеансе существует опасность вызвать негодование больного, которое может накопиться по отношению к врачам. Доктор должен быть готов принять на себя гнев и обиду пациентов на медицину в целом. У каждого больного свой опыт. Большинство из них прошли множество исследований и перепробовали много видов лечения (безуспешного). Они часто переходили от одного специалиста к другому, не получая объяснений своего состояния. Иногда им говорили, что у них артрит или дегенеративные изменения в позвоночнике, в то время как рентгенологические исследования показывали просто возрастные изменения. Им даже могли внушать, что их боль воображаемая, т.е. реально не существует. Необходимо помочь пациенту понять, что возрастные изменения происходят внутри так же, как и снаружи. При этом наличие морщин и лысины не означает, что вы не можете функционировать. Такие изменения являются частью старения и нормальны, но у некоторых это происходит раньше, чем у других.

Когда вопреки ожиданиям рентгенологическое исследование не объясняет состояния пациента, он испытывает дистресс и тревогу. Все мы говорили с пациентами, которые после МРТ с нормальными результатами чувствовали себя «опустошенными». Стоит потратить некоторое время и объяснить, что снимки – это прежде всего картинки, которые ничего нам не говорят о повседневной работе мышц и о том, есть нарушения в нервной системе или нет. Снимки говорят только о структуре и ничего не сообщают о том, насколько правильно функционирует орган. Чтобы провести аналогию, можно спросить пациента, купил бы он автомобиль по фотографии его общего вида и по нескольким фотографиям двигателя, интерьера и т.д., и большинство скажет, что нет. Спросите, почему по фотографиям нельзя определить, как работает автомобиль. Точно так же несколько царапин и случайная вмятина не означают, что он в нерабочем состоянии; хотя он уже не так красив, но может оказаться вполне надежным.

К концу этого разговора следует рассмотреть любые оставшиеся страхи в отношении исследований. Чтобы успокоить конкретногопациента или предусмотреть дальнейшие исследования для его спокойствия, может потребоваться некоторое время. Нужно сказать, что на этом этапе его делают крайне редко и, вероятно, оно потребует их исключения из программы до тех пор, пока не прояснятся все вопросы. Однако большую часть проблем можно вполне адекватно урегу-

лировать в условиях работы группы. Членам бригады необходимо почувствовать и осознать, что под этими проблемами подведена черта и что они могут спокойно работать, зная, что подобных обсуждений больше не будет до тех пор, пока не возникнут новые (табл. 2).

Таблица 2. *Что должен понимать пациент после разговора о диагностике и обследовании*

- Причины проведения некоторых исследований.
- Ограниченность их определенных типов.
- Интерпретация результатов исследования.
- Что оно показывает у тех, кто не испытывает боли?
- Каковы известные причины хронической боли?
- Какие существуют методы лечения?
- Насколько они эффективны?
- Почему боль нельзя просто «выключить»?
- Каково будущее пациентов с хронической болью?

Лекарственные препараты: как отказаться от приема анальгетиков

Существует много доступной информации о лекарствах, об их применении и связанных с этим проблемах (табл. 3). Лучше посвятить этому вопросу две беседы и добиться, чтобы большую часть работы выполнили сами пациенты.

Таблица 3. *Обучение применению лекарственных препаратов*

Первая беседа
- Введение понятия «лекарственные препараты».
- Типы лекарств.
- Польза, применение, побочные эффекты и проблемы.

Вторая беседа
- Устойчивость.
- Привыкание и зависимость.
- Физическая и психологическая зависимость.
- Отказ: проблемы и польза.
- Контроль над приемом лекарств.
- Когда использовать анальгетики.

Многие пациенты не имеют ни малейшего представления о том, какие препараты они принимают и по какой причине их им назначили. Часто лекарства принимаются от случая к случаю. Бывает, что прием препаратов практически бесполезен несмотря на большие дозы.

Необходимо внести в эти вопросы некоторую ясность. Полезно дать больным возможность сделать большую часть работы по идентификации типов различных лекарств и добиться, чтобы они подробно рассказали о том, что изучили. При этом важно ввести базовую структуру, в которую они будут вносить детали. Доктор должен разъяснить пациентам значение медицинских терминов и передать информацию в выражениях, доступных для их понимания. Больных может напугать описание побочных эффектов и осложнений. Доктор должен заверить пациентов в безопасности лекарственных препаратов, о которых они читали, и объяснить, что побочное действие следует рассматривать в контексте. Больные должны иметь представление о различных типах лекарств и понимать основные механизмы действия. Пациенты должны понимать, почему им назначены эти лекарства. Не следует ни в чем обвинять ни врачей, ни пациентов. Пациенты, поняв, что назначенный препарат не был им полезен, могут испытать гнев, что чревато большими проблемами. Доктор должен подчеркнуть, что большинство рассмотренных лекарственных средств очень полезно на ранней фазе возникновения боли или во время обострения. Также следует использовать возможность ответить на любые вопросы, разрешить сомнения и тревогу по поводу других лекарств, которые принимает пациент.

Отмена препаратов

Наладив регулярный прием, больные должны сосредоточиться на сокращении дозы препарата, уменьшая ее постепенно в течение нескольких дней или недель (табл. 4). Это делается для того, чтобы отказаться от конкретного средства в определенный промежуток времени, что варьируется в зависимости от отменяемого препарата. В целом опиоиды можно отменить гораздо быстрее, чем бензодиазепины; в последнем случае это занимает несколько месяцев (Hobbs с соавт., 1996). Иногда бывает необходимо заменить препарат, чтобы облегчить отмену. Например, некоторые сложные анальгетики, содержащие опиоиды и парацетамол, лучше всего назначать отдельно, с тем чтобы отменять один компонент независимо от другого, что сделать гораздо легче.

Важно подчеркнуть, что, если у пациентов возникнут какие-либо симптомы отмены, они со временем исчезнут. Не следует особо акцентировать негативный аспект отмены – у многих больных этих симпто-

мов не будет вообще. Следует поощрять пациентов планировать отмену и контролирование приема препаратов, чтобы оценить прогресс и выявить любые проблемы. Это позволит пациентам отследить уменьшение количества принимаемых таблеток, а персоналу – закрепить достигнутые изменения. Некоторые пациенты испытывают трудности при заполнении форм приема лекарств, в этом случае при необходимости им надо помочь в индивидуальном порядке. Следует поощрять пациентов, если они хотят задать вопросы о своем лечении, особенно если они в нем не уверены, и согласовать с терапевтом программы правильности приема препаратов. Обеспечьте, чтобы лечащий врач был проинформирован об изменениях в приеме препаратов.

Пациенты должны понимать, что сокращение приема лекарств и его отмена – процесс длительный и что здесь спешить не надо. Они не должны рассчитывать, что смогут внести значительные изменения за несколько недель, особенно если одновременно повышается уровень физической нагрузки. Большая часть программы обучения, касающаяся лекарственных препаратов, должна быть сосредоточена на отрицательном влиянии их постоянного применения. Важно указать, что лекарства могут быть очень полезны, особенно во время приступов острой боли. Постоянное применение болеутоляющих препаратов обычно не приносит пользы в долгосрочной перспективе. Было показано, что назначение анальгетиков на короткий срок при обострении хронической боли вполне эффективно (McQuay & Moore, 1998). Если пациенты в состоянии сократить прием препаратов до минимально возможного уровня (предпочтительно отменить вообще), следовательно, они смогут получить облегчение во время приступов острой боли, не превышая максимально рекомендованной дозы.

Таблица 4. *Принципы отмены лекарстве*

- Единовременно сокращайте прием или отменяйте только один препарат.
- Сначала отменяйте самый легкий (возможно, опиоид).
- Начните со стабилизации применения препарата.
- Перейдите от приема по необходимости (усиление боли) к приему по схеме.
- Продолжайте принимать препарат в одно и то же время (не удлиняйте интервалы между приемами).
- Сокращайте понемногу (по полтаблетки) за один раз.
- Наградите себя за успех.

Важно не перегрузить пациента медицинской информацией. Роль доктора заключается в поддержке и коммуникации с пациентом. Всегда есть вероятность, что может возникнуть новый эпизод боли в связи с новым патологическим состоянием, поэтому следует всегда относиться к жалобам непредвзято, обследовать больного, успокоить его и дать понять, что вы готовы ему помогать.

Список литературы

1. British National Formulary, 2006. British Medical Association, London and Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, London (www.bnf.org).
2. Bull, J., Quinbrera, R., Gonzalz-Millan, H., et al., 1969. Symptomatic treatment of peripheral diabetic neuropathy with carbamazepine: double-blind crossover study. Diabetologia. 5:215-220.
3. Fordyce, W. E., 1976. Behavioural methods for chronic pain and illness. C. V. Mosby, St Louis
4. Hobbs, W. R., Rail, T. W., Verdoon, T. A., 1996. Hypnotics and sedatives. In: Hardman, J. G., Gilman, A. G., Limbird, L. E. (eds). Goodman and Gillman›s the pharmacological basis of therapeutics, 9-th edn. McGraw-Hill, New York, ch. 17:362-373.
5. Jamison, R. N., 1996. Comprehensive pretreatment and outcome assessment for chronic opioid therapy in nonmalignant pain. Journal of Pain and Symptom Management, 11(4):231-241.
6. Loeser, J. D., 1994. Tic douloureux and atypical facial pain. In: Wall, P. D., Melzack, R. (eds). Textbook of pain. Churchill Livingstone, New York, pp 699-710.
7. Loeser, J. D., Sullivan, M., 1995. Disability in the chronic low back pain patient may be iatrogenic. Pain Forum, 4:114-121.
8. McQuay, H. J., Moore, R. A., 1998. Oral ibuprofen and diclofenac in post operative pain. In: An evidence based resource for pain relief. Oxford University Press, Oxford, ch. l0:78-83.
9. McQuay, H. J., Moore, R. A., 1998. Injected morphine in post operative pain. In: An evidence based resource for pain relief. Oxford University Press, Oxford, ch. 13:118-126.
10. McQuay, H. J., Moore, R. A., 1998. Paracetamol with and without codeine in acute pain. In: An evidence based resource for pain relief. Oxford University Press, Oxford, ch. 19:58-63.
11. Molloy, A. R., Nicholas, M. K., Cousins, M. J., 1997. Role of opioids in chronic non-cancer pain (editorial). Medical Journal of Australia, 167:9-10.
12. Monks, R., 1994. Psychotropic drugs. In: Wall, P. D., Melzack, R. (eds). Textbook of pain. Churchill Livingstone, New York, pp 963-989.
13. O›Brien, C. P., 1996. Drug addiction and drug abuse. In: Hardman, J. G, Gilman, A. G., Limbird, L. E. (eds). Goodman and Gillman›s the pharmacological basis of therapeutics, 9-th edn. McGraw-Hill, New York, ch. 24:557-577.
14. Reisine, T., Pasternak, G. 1996. Opioid analgesics and antagonists. In: Hardman, J. G., Gilman, A. G., Limbird, L. E. (eds). Goodman and Gillman›s the pharmacological basis of therapeutics, 9-th edn. McGraw-Hill, New York, ch. 23:521-555.
15. Spanswick, C. C., Main, C. J., 1989. The role of the anaesthetist in the management of chronic low back pain in back pain. In: Roland, M., Jenner, J. R. (eds). New approaches to rehabilitation and education. Manchester University Press, Manchester, pp 108-128.

Глава 13.
МЕДИЦИНА БОЛИ: НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

С 1950-х годов XX dtrf значительные успехи медицины в области лечения боли привели к тому, что врачам удается облегчать страдания все большего числа пациентов. Однако в большинстве стран качество медицины боли продолжает заметно отставать от потенциально возможного оптимального уровня. Лечение боли остается фрагментированным набором мероприятий, и отсутствие единой организационной модели в этой области не позволяет обеспечить эффективную, интегрированную, рентабельную помощь, что приводит к бессмысленным страданиям людей, которые вполне возможно прекратить, а также связано с увеличением экономических затрат общества. К примеру, в США ежегодно тратится 100 млрд долларов на оказание помощи для уменьшения страданий от боли, и тем не менее 40% американцев испытывают боль ежедневно. Результаты фрагментированной помощи не могут считаться приемлемыми и создают угрозу безопасности и благополучию пациентов. Эффективное лечение хронической боли требует высочайшего уровня клинических знаний, отдельных скоординированных медицинских навыков, стратегического использования ресурсов, а также сочетания опыта в различных областях медицины. Чтобы ликвидировать разрыв между существующим положением дел и потенциальной оптимальной помощью при лечении боли, необходимо преодолеть значительные барьеры в представлениях о механизмах боли и способах ее лечения.

Развитие медицинских ассоциаций по лечению боли

Количество организаций, стимулирующих развитие медицинской помощи в области лечения боли, продолжает увеличиваться во всем мире. В 1973 г. была основана Международная ассоциация по изучению боли (IASP) – самая крупная междисциплинарная организация, созданная специально для изучения боли и разработки новых видов лечения. IASP в настоящее время включает более 6500 членов из 114 стран и имеет 74 филиала, в том числе и в России. Ассоциация проводит крупные международные конференции и конгрессы по боли, предоставляет гранты на исследования и присуждает награды, что

укрепляет международное сотрудничество в области развития медицины боли. Значимость IASP растет одновременно с ее прогрессированием, уровень которой значительно возрос в некоторых странах. В Европе наиболее крупной является Европейская федерация обществ по изучению боли (EFIC), уделяющая огромное внимание образовательным программам.

Медицина боли, альгология

По сравнению с другими медицинским специальностями появление медицины боли некоторым образом запоздало. Другие медицинские специальности появились раньше, их развитие было связано с конкретными заболеваниями или системами органов либо с популяцией пациентов. Многие направления медицины возникли из базовых специальностей в пределах более обширных областей общей медицины и хирургии. По мере того, как каждое направление приобретало статус первичной специальности, возникало определение того, что должно входить в интеллектуальный и клинический багаж этой специальности, в область практических методов, а также каковы должны быть стандарты обучения и развития практических навыков.

Характерные для медицины боли специализированные знания, образование, обучение, а также многоплановый подход к лечению позволяют предположить, что эволюция медицинской помощи в области лечения боли от стадии медицинской дисциплины до первичной медицинской специальности может идти параллельно с развитием экстренной медицины. До того момента, как она стала специальностью, пациентов, которых привозили в отделение для оказания неотложной помощи, осматривали по очереди разные специалисты. Больных буквально делили между разными специалистами в зависимости от органов или систем, которые лечил тот или иной врач, при этом приоритет того или иного вида лечения всегда был поводом для споров. Такое фрагментированное лечение – сфокусированное на отдельных органах или системах, а не на человеке – было далеким от идеала, и медицина медленно продвигалась к осознанию этой проблемы.

В конце концов специальность «экстренная медицина» была учреждена и признана, и в большинстве клиник в настоящее время пациентов осматривают врачи этой специальности, обеспечивающие интегрированное лечение. Реализация интегрированного подхода в экстренной медицине может служить аналогом для разработки новой модели лечения боли.

Дисциплина **«медицина боли»** связана с профилактикой, оценкой, диагностикой, лечением и реабилитацией болевых состояний. Такие заболевания могут сопровождаться болевыми и связанными с ними симптомами, вызванными отдельной причиной, такой, как послеоперационная боль или боль, связанная со злокачественной опухолью. Либо такое нарушение может быть связано с патологическим состоянием, при котором боль является первичной проблемой, как, например, в случае нейропатической или головной боли. Медицинская помощь в области лечения боли – это научная дисциплина, которая занимается всеми аспектами симптоматической боли, а также изучает боль как самостоятельное заболевание.

В России медицину боли принято называть **альгологией**, а практикующих врачей – **альгологами**. В США используется термин «алгиатрия», который произошел от греческих слов «боль» и «медицинская практика». Альгология (алгиатрия) – это новое название медицинской дисциплины, которая занимается многоплановым и многокомпонентным лечением тех, кто страдает от боли, вызванной любой причиной. Термин «алгиатрия» был предложен в 2003 г. членами Американского совета по медицине боли (ABPM) для выделения этой новой медицинской специальности из перечня других близких медицинских дисциплин и специализаций, относимых к одной общей области «лечение боли».

Очень важно понимать, что неспособность лечить боль приводит к возникновению сложных проблем. Необходимо осознать, что хроническая, не поддающаяся лечению боль вне зависимости от того, какова ее патологическая основа, почти всегда связана с осложнениями или сопутствующими заболеваниями. Вторичные скелетно-мышечные изменения в форме атрофии, контрактур, а также постуральных нарушений сами по себе становятся механизмами, запускающими боль. Изменения эмоционального и душевного состояния начинают проявляться в трансформации поведения и настроения. Депрессия, гнев, тревожность, страх, а также суицидальные мысли часто сопутствуют болевому синдрому. Фактически хроническая боль может считаться фатальным состоянием из-за связи с суицидами и несчастными случаями. Социоэкономические последствия вторичной или пролонгированной дисфункции и нетрудоспособности включают разрыв социальных связей, невозможность вести нормальный образ жизни, безработицу, а также инвалидность.

Таким образом, на практике медицина боли – это дисциплина, которая отличается от первичной помощи и от других существующих

специальностей по глубине и сложности знаний и навыков, необходимых для того, чтобы предоставить компетентную помощь пациентам, страдающим от боли. Одним из главных шагов на пути обеспечения лучшего обучения, изучения и лечения боли, является признание медицинской помощи в области лечения боли в качестве первичной медицинской специальности.

Следует заметить, что медицина боли уже официально признана в качестве медицинской специальности в Австралии и Китае. В США и Европейском Союзе соответствующие проекты находятся в стадии подготовки.

Центры боли, клиники боли

По мере того, как в рамках здравоохранения предпринимались попытки сделать лечение боли более системным, появлялись новые модели организаций, основанные на инновациях специализированной медицинской помощи по лечению боли. В 1960-х годах Д. Боника впервые организовал «Центр боли» в многопрофильной клинике при Университете в Вашингтоне. Такие структуры (центр боли, клиника боли) стали затем организовывать в других странах. Сегодня количество таких клиник в США составляет около 20 тыс. В них реализуется интегративный многопрофильный подход в лечении пациентов с хронической болью. Однако, несмотря на то, что преимущества многопрофильного подхода к лечению боли очевидны и сейчас осознаются большим числом врачей, эта терапия на практике часто остается фрагментированной.

К сожалению, врачи первичного звена часто уклоняются от лечения хронической боли и стремятся игнорировать эти состояния. Они часто не знают, куда обращаться за помощью и советом по вопросу лечения боли, а это приводит к тому, что вокруг этой проблемы создается вакуум, что ставит врачей первичного звена в трудное положение. Анестезиологи, психиатры, онкологи, а также другие специалисты, которые лечат боль, обычно, как и прежде, не слишком часто активно общаются или сотрудничают друг с другом.

Последовательная или даже конкурентная оценка и лечение сложных болевых синдромов многими врачами приводят к разобщению медицинской помощи, плохим результатам и высоким затратам. Разногласия во мнениях относительно диагноза и лечения также возможны, что делает медицинскую помощь далекой от идеала, что нерентабельно, а, кроме того, заставляет пациентов снова и снова ходить от одного врача к другому.

Современная модель лечения боли

На вопрос «Кто должен лечить пациентов, страдающих от боли?» можно дать простой ответ: «Тот, кто наиболее компетентен». Эти люди в каждой конкретной ситуации могут быть разными, что, однако, определяется многими факторами, включая образование, тренинг, тип болевого синдрома, сопутствующие заболевания, место, где оказывается медицинская помощь, не говоря уже о многочисленных социологических и финансовых обстоятельствах. Модель, которая приводится далее, отражает нынешнюю ситуацию; внутри нее выделяют 3 домена лечения боли: первичное, вторичное и третичное (Рисунок 1).

Первичный домен. Боль – это широко распространенный и постоянный компонент большинства заболеваний. Часто это единственная причина, по которой пациенты обращаются к врачам. Болевые синдромы, ограниченные этим доменом, обычно носят временный и недолгий характер, часто могут проходить спонтанно. Надлежащие меры медицинского характера включают паллиативное лечение симптомов, постановку диагноза и лечение первичных основных соматических нарушений. Эта первичная стадия соответствует домену, где помощь оказывает врач первичного звена и куда относится большинство болевых синдромов («Первичная помощь» на рис. 1).

Вторичный домен. Боль на этой стадии носит более или менее постоянный характер и может не поддаваться лечению. Боль связана с основным хроническим заболеванием, например, таким как патология позвоночника или суставов, рак, СПИД или серповидноклеточная анемия. Решение проблем, вызванных болью, в этом случае несколько затруднено и требует применения спектра дополнительных мер, включая фармакологические, физические, поведенческие, а также хирургические воздействия. Вторичная стадия соответствует домену, где лечение боли – прерогатива узкого специалиста, первичной специализацией которого является другая область – неврология, психиатрия, анестезиология или онкология, при этом врач заинтересовался лечением боли потому, что ему приходилось сталкиваться с большим количеством подобных клинических случаев («Узкая специализация» на рис. 1).

Третичный домен. Боль на этой стадии всегда персистирующая, хроническая, сложная, труднокурабельная, а причины ее труднооопределимы. Лечение должно быть основано на комплексном подходе, при этом часто возникает необходимость привлечения врачей разных специальностей. Третичная стадия соответствует домену, где глав-

ная роль отводится специалисту в области лечения боли – альгологу («Альгология» на рис. 1).

Модель будущего

Она отражает концептуальное развитие врачей, основной или узкой специализацией которых является наука о лечении боли, или альгология. Что касается лечения боли, то пациенты смогут сначала получать консультацию врача первичного звена для оценки и проведения первых лечебных мероприятий (стадия I). Если проблему не удается решить эффективно, пациент мог бы иметь возможность обратиться к врачам вторичного звена или к специалисту в области лечения боли (стадия II). Если проблемы, связанные с болью, носят острый характер или явно связаны с патологическим процессом в какой-либо системе организма или заболеванием, пациент, скорее всего, будет направляться к специалисту в области лечения боли соответствующей области (стадия II a, направление 1). Если этот специалист считает, что проблемы с болью находятся за пределом его компетенции или объема практических знаний, поскольку синдром сложный и носит хронический характер, пациента скорее всего направят к специалисту в области лечения боли, или альгологу (стадия IIb, направление 2). Однако, если врач первичного звена придет к заключению, что проблема боли сложная, синдром персистирующий, и это является основной жалобой пациента, пациент будет сразу направляться к альгологу (стадия IIb, направление 4). В итоге, если альголог посчитает, что пациент нуждается в специализированном лечении боли, таком как нейрохирургическое инвазивное или педиатрическое лечение, он будет направлен к соответствующему узкому специалисту в области альгологии на третичном уровне (стадия III, направление 3) (рис. 2).

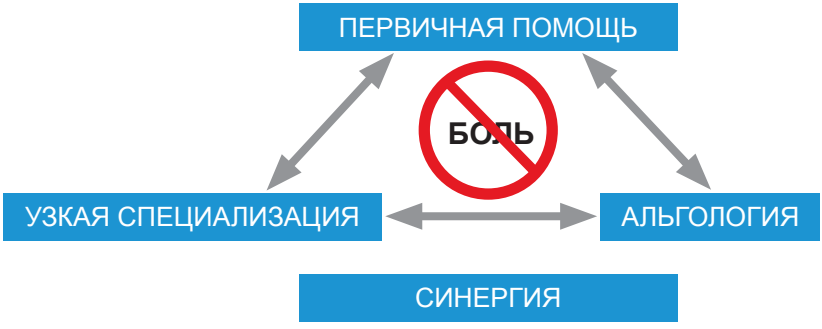


Рисунок 1. *Современная модель лечения боли*

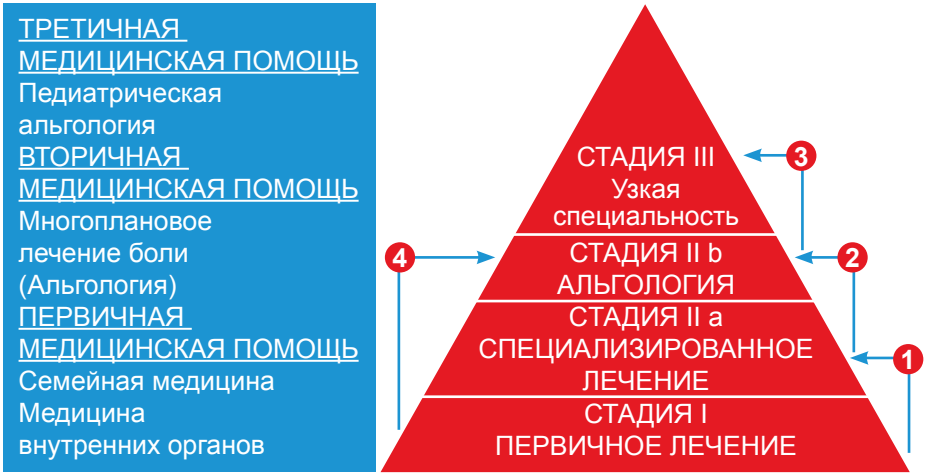


Рисунок 2. *Развитие лечения боли: модель будущего*

Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике/ Под ред. Вейна А. М. – М.:МЕДпресс-информ, 2010.
2. Болезни нервной системы/ Под ред. Яхно Н. Н., Штульмана Д. Р. – М.:Медицина, 2002.
3. American Board of Pain Medicine. What is an algiatrist? Pain Med, 2008;5(1):2.44, Dubois MY. President's message: ABPM developments and initiatives. Pain Med, 2008;5(1):1.
4. Gallagher, R. M., Verma, S. Mood and anxiety disorders in chronic pain. In: Dworkin, R. H., Breitbart, W. S. (eds). Psychosocial Aspects of Pain: A Handbook for Health Care Providers. Seattle, WA: IASP Press; 2004:139-78.
5. Lippe, P. M. Conceptual construct of the specialty of pain medicine. Clin J Pain, 1997;13(3):183-5.
6. Lippe, P. M. Pain medicine: Coming of age: Decade of pain control and research. Presented at the Annual Meeting, American Academy of Pain Medicine, Orlando, FL, March 4, 2004.
7. Gallagher, R. M, Lippe, P. M. Pain Medicine Position Paper. Pain Medicine, V10, N6, 2009, 972-996.

Андрей Данилов, Алексей Данилов

УПРАВЛЕНИЕ БОЛЬЮ
Биопсихосоциальный подход

Рецензенты: Голубев В.Л., Амелин А.В.
Главный редактор: Сандалова К.Ю.
Корректоры: Ладыгина С.В, Ульрих В.А.
АММ-пресс: г. Москва, ул.Лобачика, 17.,
тел/факс: +7 499 264 2288, E-mail: info@intermeda.ru

Руководство для врачей разных специальностей.
Подписано в печать 30.10.2016. Формат 60×90/16. Бумага офсетная.
Усл. печ. л. 35,5. Тираж 10000 экз. Заказ №
Отпечатано ООО «Студия Колор бокс».