

I конференция украинского отделения IASP: перенимаем мировой опыт терапии болевых синдромов

19-20 апреля в г. Киеве прошла I конференция украинского отделения Международной ассоциации по изучению боли (IASP – International Association for Study of Pain), которая является ведущим профессиональным форумом в области терапии болевых синдромов. В рамках данного мероприятия прозвучали доклады ведущих зарубежных и отечественных специалистов в области лечения острой послеоперационной и хронической боли. Украинские врачи имели возможность послушать лекции профессора Н. Kehlet (Дания) и доктора В. Brander (Великобритания), которые являются известными учеными с мировым именем. Кроме того, на конференции были рассмотрены психологические аспекты формирования болевого синдрома, вопросы купирования боли в практике врача общетерапевтического профиля и др.

Профессор Henrik Kehlet в своем докладе рассмотрел проблему персистентной послеоперационной боли в разных областях хирургии и представил современные данные о механизмах ее возникновения и терапевтических подходах.



Хроническая послеоперационная боль (ХПБ) является одной из ведущих проблем современной хирургии. ХПБ может развиваться практически после любого перенесенного оперативного вмешательства, однако при некоторых операциях ее риск особенно высок. ХПБ возникает примерно у 50% пациентов, перенесших ампутацию,

40% – торакотомию, 10% – герниопластику. В частности, при опросе через 2 мес после выполнения пластики паховой грыжи около 11% пациентов предъявляли жалобы на нарушение связанной с болью повседневной активности (Н. Kehlet et al., 2006).

Очень высок риск развития хронической боли отмечается после проведения радикальной мастэктомии. В исследовании R. Gartneg и соавт. (2009) было показано, что при выполнении радикальной мастэктомии болевой синдром присутствовал у 47% женщин, опрошенных через 26 мес после данного вмешательства. Из них у 65% пациенток наблюдались нарушения чувствительности, 28% использовали анальгетики и 20% применяли дополнительные физиотерапевтические методы воздействия. Через 3 мес после операции 20% женщин вынуждены были обращаться за помощью к врачу общей практики в связи с наличием выраженного болевого синдрома.

Хронический болевой синдром развивается в 40% случаев при косметическом увеличении молочной железы, более чем у 10% женщин он сопровождается нарушением повседневной активности.

На развитие ХПБ могут оказывать влияние такие предрасполагающие факторы, как предоперационная интенсивность боли, психологическое состояние пациента, особенности ноцицептивной системы, хирургическая травма, повреждение нервов при выполнении оперативного вмешательства, выраженность острой послеоперационной боли, заболевание, с которым связано оперативное вмешательство (у больных с онкологической патологией хронизация боли возникает значительно чаще), особенности адьювантной терапии, генетическая предрасположенность.

Известно, что выраженность предоперационной боли в месте проведения хирургического вмешательства тесно коррелирует с риском развития ХПБ. Фактором риска развития ХПБ является также боль другой локализации (головная, поясничная). Неизбежное следствие оперативных вмешательств на определенных областях тела – повреждение нервных волокон различной выраженности. Риск интраоперационного повреждения нерва, а соответственно, и развития хронической нейропатической боли очень высокий при выполнении таких вмешательств, как мастэктомия, торакотомия, пластика паховой и бедренной грыжи, ампутация конечности, холецистэктомия.

Согласно данным большого количества исследований, в структуре ХПБ при выполнении перечисленных оперативных вмешательств превалирует именно нейропатическая боль.

Провести дифференциальную диагностику нейропатической боли позволяет метод количественного

сенсорного тестирования, основанный на определении порога болевой чувствительности. В случае нейропатической боли выявляют снижение сенсорного порога вокруг зоны операционного разреза. Однако сенсорные изменения в данном случае могут быть неоднородными и в разной степени затрагивать определенные виды чувствительности. В одном из исследований с включением пациентов с выраженным болевым синдромом, развившимся после выполнения оперативного вмешательства по поводу паховой грыжи, в 20% случаев нейропатической боли не было выявлено нарушений чувствительности, в 14% случаев имела место только кожная гипералгезия (температурная, тактильная), в 33% случаев – только механическая гипералгезия, вызванная давлением, и в 33% случаев – комбинация кожной гипералгезии и гипералгезии, вызванной давлением (Aasvang, 2010). Такая гетерогенность пациентов предполагает разные терапевтические подходы к лечению нейропатической боли. При наличии только кожной гипералгезии эффективны пластыри с капсаицином или 5% лидокаином. Если же имеет место механическая гипералгезия, следует назначать системные препараты (антиконвульсанты, коксибы и др.). Наиболее сложно поддаются лечению пациенты с комбинированными нарушениями чувствительности.

В то же время метод количественного сенсорного тестирования не позволяет объективно оценить выраженность болевого синдрома, поскольку позволяет выявить лишь кожный компонент хронической боли и не дает представления о болевой импульсации из глублежащих тканей. Кроме того, сенсорные нарушения характерны при отсутствии повреждения нервных волокон и наоборот – не выявляются при повреждении нерва.

Для профилактики развития ХПБ можно использовать правильное направление разреза, которое минимизирует риск повреждения нерва. Показано, что использование торако- и лапароскопических оперативных вмешательств снижает вероятность ХПБ по сравнению с открытыми вмешательствами.

Одним из наиболее важных прогностических факторов развития ХПБ считается интенсивность острой послеоперационной боли. Многочисленные исследования продемонстрировали снижение интенсивности ХПБ и общей потребности в анальгетиках в случае использования предоперационного введения некоторых антиконвульсантов (габапентина и прегабалина).

Доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Харьковского национального медицинского университета Улболган Абдулхамитовна Фесенко подробно рассмотрела стратегии эффективного назначения опиоидов в лечении послеоперационной боли.



В классификации боли выделяют соматическую (кожная, мышечная, соединительнотканная), висцеральную (боль, исходящая от внутренних органов и окружающей их клетчатки) и нейропатическую (боль, которая генерируется в периферической и центральной нервной системе). Между разными видами боли возможно значительное перекрывание. Также существует множество видов боли, которые трудно отнести к одной из этих категорий



(например, головная боль). Опиоиды эффективно купируют большинство из перечисленных видов боли, однако нейропатическая и мигренозная головная боль менее чувствительны к терапии этими препаратами. С их помощью можно проводить адекватную послеоперационную аналгезию, а отсутствие должного эффекта в основном связано с недостатком знаний об опиоидах у врачей, а также опасением по поводу побочного действия и осложнений после применения этих препаратов, излишним администрированием их назначения. На самом деле правильное использование опиоидов дает возможность купировать любую, даже самую сильную послеоперационную боль безопасно для пациента.

Острые побочные эффекты опиоидов (зуд, нарушение моторики желудка, тошнота, задержка мочи, седация, угнетение дыхания) связаны с прямой активацией μ -рецепторов в ЦНС или на периферии). Поэтому современные стратегии применения данных препаратов должны быть направлены на минимизацию их дозы и усиление аналгетического действия.

Один из способов снижения побочных эффектов, опосредованных через периферические опиоидные рецепторы (тошнота, рвота, запоры), – использование антагонистов периферических опиоидных рецепторов, которые не проникают в ЦНС (метилналтрексон, алвимопан). Другой способ заключается в доставке препаратов прямо в ЦНС с помощью имплантированных помп, дизайн и технологические характеристики которых постоянно совершенствуются. В тех ситуациях, когда мишенью для терапевтического воздействия являются периферические опиоидные рецепторы, а активация центральных опиоидных рецепторов обуславливает побочные эффекты (седацию, угнетение дыхания), следует использовать опиоиды с узким профилем действия на периферические рецепторы (такие препараты в настоящее время исследуются). В fast-track хирургии, где необходимо быстро восстановить сознание и дыхание, можно применять опиоиды ультракороткого действия.

На фоне введения опиоидов достаточно быстро развивается толерантность, что требует значительного повышения дозы препарата. Толерантность развивается преимущественно на аналгезию, эйфорию, депрессию дыхания и в значительно меньшей степени на снижение моторики ЖКТ. Поэтому запоры являются одной из серьезных проблем при повышении дозы опиоидов. В основе толерантности лежит опиоид-индуцированная активация глии. Стереоспецифические изомеры налтрексона, которые не связываются с классическими опиоидными рецепторами, могут ингибировать активность глии через угнетение цитокинов. Одновременное введение этих изомеров с опиоидными агонистами – один из возможных способов снижения толерантности.

Проблему толерантности можно преодолеть несколькими путями: заменой опиоида, воздействием на другие неопиоидные рецепторы (NMDA, глутаматные), за счет комбинирования опиоидов с небольшими дозами антагонистов опиоидных рецепторов. Неполная перекрестная толерантность между разными опиоидами объясняется различиями в свойствах подтипов опиоидных рецепторов (селективность, метаболизм, гидрофобность) или активацией разных проводящих путей. Поэтому при снижении эффективности одного опиоида замена на эквивалентную дозу другого опиоида с таким же механизмом действия может улучшить обезболивание.

Одна из насущных проблем терапии опиоидами – развитие пристрастия к ним. Согласно литературным данным, частота пристрастия и aberrантного поведения у лиц, длительно принимающих опиоиды для обезболивания, составляет в среднем 10%. Специфическими факторами риска развития пристрастия могут быть злоупотребление лекарственными средствами в анамнезе и ментальные нарушения. Выявление таких факторов может снизить частоту развития пристрастия среди пациентов, которым необходим длительный прием опиоидов по поводу острой или хронической боли. Выделяют физическую и физиологическую зависимость от опиоидов. Физическая зависимость включает синдром отмены – раздражительность, потерю веса, дрожь, потение – и длится до 8-10 дней. Физиологическая зависимость проявляется в сильном желании получить лекарство, испытать эффект удовольствия (позитивная) или в нежелании испытать синдром отмены (негативная). Такие опиоиды, как кодеин и пентазоцин, в меньшей степени вызывают зависимость. Следует подчеркнуть, что помимо опиоидной системы в медиации вызванного опиоидами эффекта удовольствия принимает участие каннабиноидная система, NK1-рецепторы и другие нейрокины. В экспериментальных работах было показано, что у животных без каннабиноидных рецепторов 1 типа и NK1-рецепторов эффект удовольствия от морфина резко снижается. Полученные данные открывают новые возможности использования антагонистов этих рецепторов для снижения чувства удовольствия от опиоидов при сохранении их анальгетических свойств. К сожалению, в последнем исследовании применение антагониста каннабиноидных рецепторов 1 типа – римонабанта – ассоциировалось с риском суицидального поведения.

Отсутствие NK1-рецепторов не только уменьшает чувство удовольствия от морфина, но и гипералгезию, возникающую при длительном применении опиоидов. Поэтому комбинация NK1-блокаторов с опиоидами может повысить эффективность длительной опиоидной анальгезии благодаря притуплению чувства удовольствия. Но данная комбинация препаратов еще не применялась в клинической практике.

Известно, что эндогенные опиоиды (энкефалины, динорфины) достаточно быстро расщепляются ферментами – пептидазами. В экспериментальных работах анальгезия, вызванная интратекальной инъекцией энкефалина или динорфина, значительно возрастала при совместном введении ингибиторов пептидаз. Некоторые ингибиторы пептидаз, исследуемые в качестве анальгетиков (например, RB101), при системном введении вызывали анальгезию при отсутствии толерантности и физической зависимости.

Необходимо подчеркнуть, что в некоторых клинических ситуациях применение опиоидов нежелательно. Так, назначение высоких доз опиоидов при острой боли в спине ассоциировалось с более высоким уровнем нетрудоспособности, более высокой стоимостью лечения и большей частотой оперативных вмешательств. Длительное назначение опиоидов при мигрени способствует ее трансформации от эпизодической, управляемой формы в хроническую, ежедневную и не чувствительную к терапии.

Президент Ассоциации анестезиологов Днепропетровской области, заведующий кафедрой анестезиологии и интенсивной терапии Днепропетровской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор Юрий Юрьевич Кобеляцкий посвятил доклад вопросам профилактики вызванной опиатами гипералгезии.



– Одним из недостатков длительного применения опиатных анальгетиков является развитие вызванной опиатами гипералгезии (ВОГ). При ВОГ характерна парадоксальная сенситизация к ноцицептивным стимулам, которая приводит к усилению боли. Как правило, это боль необычного характера (часто сопровождается аллодинией), которая по локализации может отличаться от первичного очага, быть распространенной (паналгезия) и неопределенной по локализации и качеству. ВОГ может сопровождаться делирием, возбуждением, судорогами и миоклониями.

Патофизиологические изменения, лежащие в основе ВОГ, включают усиление системы нисходящего облегчения ноцицептивной сигнальной трансмиссии, повышение продукции и высвобождения, а также обратного захвата ноцицептивных нейротрансмиттеров, сенситизацию ноцицептивных нейротрансмиттеров в нейронах второго порядка.

Среди возможных механизмов развития ВОГ некоторые авторы отмечают острую десенситизацию рецептора посредством утраты его связи с G-белками, снижение регуляции пути цАМФ, активацию NMDA-рецепторной системы и нисходящего облегчения боли (W. Koppert, 2005). Учитывая описанные механизмы ВОГ, успешные стратегии по ее снижению и предотвращению должны включать параллельное назначение таких препаратов, как антагонисты NMDA-рецепторов, α_2 -агонисты, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), ротацию опиатов или комбинацию опиатов с различной рецепторной селективностью.

Поскольку парадоксальный феномен ВОГ в настоящее время связывают с постоянной сенситизацией нервной системы, при которой критичную роль играют возбуждающие механизмы (особенно NMDA), важное место в профилактике данного состояния отводят антагонистам NMDA-рецепторов.



Доказано, что анальгетические дозы кетамин обладают опиоидсберегающим эффектом и при использовании контролируемой пациентом анальгезии морфином снижают частоту возникновения послеоперационной тошноты и рвоты. Кетамин улучшает анальгезию у пациентов с выраженной болью, которые плохо отвечают на опиоиды, и снижает потребность в опиоидах у пациентов с опиатной толерантностью. Он может применяться в качестве дополнительного препарата в условиях аллодинии, гипералгезии и опиатной толерантности.

Среди возможных методов повышения эффективности использования опиатов выделяют выбор того или иного препарата с учетом области хирургического вмешательства, комбинирование различных классов опиатов и определение оптимального пути (системного, нейроаксиального, периферического) и режима введения.



Так, комбинация частичного агониста-антагониста опиатных рецепторов налбуфина с традиционными опиатами предотвращает развитие толерантности и зависимости при повторных введениях морфина, не снижая при этом анальгетического эффекта. Кроме того, такая комбинация при использовании контролируемой пациентом анальгезии морфином позволяет снизить дозу последнего, уменьшая частоту возникновения послеоперационной тошноты и рвоты.

Многие экспериментальные и клинические исследования продемонстрировали возможность профилактики ВОГ с помощью НПВП, в первую очередь за счет ингибирования ЦОГ-2. Так, предоперационное использование коксибов уменьшает послеоперационную боль, потребление опиатов и повышает удовлетворенность пациента лечением. Коксибы, назначаемые в сочетании с контролируемой пациентом анальгезией опиатами, снижают потребление последних, но не уменьшают количество вызванных ими побочных эффектов. Подобный эффект обеспечивали некоторые другие НПВП, а также парацетамол.

Поскольку нейропатическая боль и ВОГ имеют общие патофизиологические механизмы развития, в последнее время значительная роль в устранении или уменьшении ВОГ отводится антиконвульсантам, продемонстрировавшим эффективность в лечении хронической нейропатической боли.

Было показано, что периоперационное использование габапентиноидов (габапентина/прегабалина) уменьшает послеоперационную боль, потребность в опиатах, количество побочных эффектов, но увеличивает риск седации.

Интраперитонеальное и интратекальное введение габапентина предотвращает развитие гипералгезии, вызванной острым системным введением опиатов.

Заведующий научно-исследовательским отделением анестезиологии и интенсивной терапии Национального института рака, кандидат медицинских наук Иван Иванович Лесной рассказал о роли НПВП в периоперационной анальгезии у пациентов онкологического профиля.



– НПВП обладают спектром анальгетической, противовоспалительной и антипиретической активности и эффективны при различных состояниях боли. При этом НПВП (неселективные и селективные) эффективны как средства для купирования острой боли после оперативных вмешательств. Селективные НПВП в сочетании с опиоидами уменьшают потребность в последних, но не приводят к снижению опиоидсвязанных побочных эффектов.

В настоящее время НПВП считаются обязательным компонентом мультимодальной послеоперационной анальгезии. При этом НПВП уменьшают потерю мышечной массы за счет подавления синтеза PGE2 и снижения скорости распада белка. Сочетанная длительная эпидуральная анестезия (ЭА) в комбинации с НПВП снижает потери азота на 75-80% в первые трое суток при сравнении только с ЭА.

Большое значение НПВП имеют в лечении онкологических пациентов, поскольку применение опиоидов у больных раком может усиливать ангиогенез. Кроме того, некоторые экспериментальные исследования продемонстрировали способность НПВП подавлять канцерогенез. Исследованиями *in vitro* было показано, что гиперэкспрессия ЦОГ-2 снижает скорость апоптоза, увеличивает инвазивность злокачественной опухоли и способствует ангиогенезу. Результаты ряда эпидемиологических исследований позволили сделать заключение, что аспирин и другие НПВП, которые ингибируют ЦОГ-1 и ЦОГ-2, могут защищать от развития опухоли в ЖКТ.

Многими эпидемиологическими исследованиями было показано, что регулярный прием аспирина и других НПВП вызывал снижение риска колоректального рака на 40-50%. Более того, НПВП вызывали регрессию уже существующих полипов у больных с аденоматозным полипозом и значительно тормозили рост

Продолжение на стр. 44.

I конференція українського відділення IASP: перенимаємо світовий досвід терапії болевих синдромів

Продолжение. Начало на стр. 42.

колоректальної опухолі в моделях на живих тваринах. Згідно даним М. Sahin (2009), інгібітори ЦОГ-2 можуть блокувати ангиогенез і проліферацію опухолі (колоректального раку, раку шлунка, простати, грудної залози, легких, ендометрія).

Доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету ім. А.А. Богомольця, кандидат медичних наук Юрій Леонідович Кучин розповів про ризики та ускладнення регіонарної анестезії при травмі та політравмі.



— Відомо, що важке стан пацієнта не є протипоказанням до проведення нейроаксиальної анестезії. При цьому ЕА показана хворим високого ризику, у яких вона може бути успішно продовжена в післяопераційному періоді. Використання регіонарних технік у пацієнтів високого ризику дозволяє уникнути ускладнень, характерних для системного обезболювання, і скорочує термін перебування в відділенні інтенсивної терапії. І хоча в даний час немає підстав вважати, що якийсь метод переважить інших у постраждалих з поєднаними травмами, регіонарні методи обезболювання мають явні переваги перед системним обезболюванням.

В частині, при травмі грудної клітки ЕА зменшує термін респіраторної підтримки, тривалість перебування пацієнтів в відділенні інтенсивної терапії та госпіталізації. Вона дозволяє найбільш ефективно контролювати біль і переважна при важкій травмі грудної клітки. При відсутності протипоказань проведення ЕА рекомендовано всім пацієнтам старше 65 років з переломами 4 і більше ребер.

В той же час проведення ЕА може бути пов'язано з технічними труднощами її виконання і вибором адекватної дози анестетика. Улучшити умови проведення ЕА можуть анальгезія в час маніпуляції і альтернативні положення хворого. Одним з недоліків ЕА є ризик розвитку артеріальної гіпотензії, брадикардії та угнетення дихання. Знизити даний ризик дозволяє зменшення дози анестетика за рахунок додавання ад'ювантів до місцевої анестезії, використання унілатеральних технік для спинальної анестезії, спинально-епідуральна блокада, спинальна анестезія (СА) з катетеризацією субарахноїдального простору.

Унілатеральна СА з використанням гіпобарических розчинів у травматологічних пацієнтів високого ризику дозволяє суттєво знизити ризик гіпотензії та брадикардії. Використання унілатеральної СА при тривалих оперативних втручаннях цілком доцільно поєднати з катетеризацією епідурального простору для інтра- і післяопераційного обезболювання.

Нейроаксиальна анестезія показана і при черепно-мозговій травмі. Предпоченням цьому методу слід віддавати в терміновому періоді, що дозволяє слідити за свідомістю пацієнта і своєчасно реагувати на його порушення. Здержатися від проведення нейроаксиальної анестезії при черепно-мозговій травмі слід при наявності ознак набуття набуття головного мозку.

За даними різних авторів, частота угнетення дихання при виконанні ЕА становить від 1,1 до 15,1%, частота гіпотензії — 5,6%.

Серед ускладнень ЕА в віддаленому періоді можуть мати місце такі ускладнення, як постпункційна головна біль (0,4-24%), неврологічний дефіцит (обратима нейропатія — 2,10 на 10 тис., постійний неврологічний дефіцит — від 0 до 7,6 на 10 тис.), епідуральний абсцес (від 0,015 до 0,05%).

Регіонарна анестезія — потужний і необхідний інструмент при лікуванні хворих з травмою та політравмою. Однак використання регіонарних технік



повинні проводитися з обов'язковим урахуванням ризику описаних ускладнень.

Кандидат медичних наук Вадим Васильович Белошицький (ГУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ) представив доповідь про застосування сучасних методів нейростимуляції в терапії важкої нейропатическої болю.



— Під терміном «нейростимуляція» слід розуміти вплив слабкоімпульсного електричності на структури периферическої та центральної нервової системи (периферических нервів, корешків спинного мозку, глибоких структур або кори головного мозку).

Теоретическою основою нейростимуляції в терапії болю є теорія «воротного контролю». Згідно даної теорії, тактильні відчуття проводяться в ЦНС по С-волокну, болеві відчуття — переважно по немієлінізованним або мало мієлінізованним нервовим волокнам (А α і А β), між якими розташовані інгібуєючі інтернейрони. Якщо інтенсивність сенсорної імпульсації перевищує інтенсивність болю, «ворота» в спинному мозку закриваються, запобігаючи надходженню болювих імпульсів в головний мозок. При подразненні з допомогою електродів задніх стовпів спинного мозку (пучки Голля і Бурдаха), відповідальних за проведення тактильних імпульсів, відбувається стимуляція нервних волокон, затримуючих болюву чутливість. При цьому болеві відчуття в відповідних дерматомних зонах змінюються парестезіями (відчуттям поколювання). В клініческій практиці електроди встановлюють за допомогою оперативного втручання. Мета операції — розташувати електроди таким чином, щоб викликати відчуття парестезій в соматомах, в яких пацієнт відчуває біль. Сучасні нейростимулятори представляють собою пристрої, що містять імплантуєміе електроди і неімплантуєміе компоненти. Параметри стимуляції можуть змінюватися і коректуватися лікарем за допомогою пульта управління.

Нейростимуляція показана при важкій нейропатическої болю (більше 5 балів за візуальною аналоговою шкалою), яка триває більше 6 міс і не купується при використанні медикаментозних засобів. Це нейропатическа біль (синдром оперированного позвонка, або постламінектоміческий синдром; комплексний регіонарний болювий синдром; боленніе радікулопатії; діабетическа невропатія і др.), ішеміческі болю (рефрактерна стенокардія, критическа ішемія нижніх кінцівок), деаферентаційні болю (біль в кульгавій, фантомні болю, болю внаслідок травми позвонка, стенозу позвонкового каналу).

Побочні ефекти нейростимуляції можуть бути пов'язані з хірургіческими ускладненнями або установленням системної нейростимуляції. Хірургіческі ускладнення включають інфікування області імплантації, розвиток гематоми, епідуральної геморагії, підтекання ліквору, дискомфорт. К ускладненням, пов'язаним з пристроєм для нейростимуляції, відносять несправність або раннє

вистощення батареї стимулятора, міграцію електродів або нейростимулятора, ерозію в області імплантації стимулятора, обрив електродів і коротке замикання. При цьому може виникнути втрата безболівого ефекту, несподіване змінення характеру стимуляції, описуєміе пацієнтами як удар током.

Подавляючесю більшість ускладнень відносять до техногенних і усуваються перепрограмуванням і заміною компонентів стимулятора.

Про психологіческі особливості сприйняття болю розповів доктор медичних наук, професор Олег Созонтович Чабан (Український НІІІ соціальної та судібно-психіатрії і наркології, м. Київ).



— Біль є складним комплексом фізіологіческих реакцій організму, а також мислей і відчуттів, які переживає людина. Синдром комплекс болю може бути проявом внутрішнього діалогу пацієнта, який часто відображає безпорадність, втрату надії, боленніе уявлення, змінення мотивації і очікувань. Таким чином,

відчуття болю в багатьох випадках залежить від психологіческого стану пацієнта. Американські учені-психологи в серії експериментальних робіт показали, що фізіческа і душевна біль мають спільні проєкції в головному мозку: островну кору і вторинну соматосенсорну область. Інтересно відзначити, що відчуття заздрості і болю викликають активність в одній і тій же області мозку.

В даний час відомо, що відсутність виходу підсвідомого конфлікту з зовнішнього середовища часто призводить до розвитку емоційного напруження со стійкими зміненнями в вегетативній нервовій системі з наступними структурно-тканевими зміненнями. А наявність болю призводить до певних зміненнях психологіческого стану людини. У пацієнтів з білью часто зустрічається депресія з такими характерними психологіческими особливостями, як зниження життєвого тону, порушення сну і розвиток тривоги. Психологіческий дистрес і неспроможність при гострій болю носять переважно поверхневий і транзитний характер, а в разі хронізації болю суттєво погіршуються.



Слід відзначити, що розвиток і результати болювого синдрому мають певні гендерні особливості. Так, жінки концентруються на емоційних аспектах болю, що збільшує болеві відчуття. Чоловіки концентруються в першу чергу на фізіческих відчуттях. В порівнянні з чоловіками жінки гірше реагують на анальгетики. У жінок на 50% більше ймовірність розвитку головної болю, болю в спині і сугавах, поліморфних болей. При цьому у них частіше відзначається хронізація болю. Для чоловіків більш ймовірна моноформна гостра біль, яка носить виражені соматическі компоненти.

В цілому жінки частіше, ніж чоловіки, страждають від болю і переносять більше епізодів болю в житті. При цьому для жінок характерно звикання до болю, тоді як чоловіки намагаються швидше звільнитися від болевих відчуттів.

У жінок реабілітація болю відбувається швидше, ніж у чоловіків, але результат терапії в час менш стабільний, ніж у чоловіків.

Підготував Вячеслав Килимчук

3