

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

19-20 квітня в м. Києві пройшла I конференція українського відділення **Міжнародної асоціації по вивченню болю (IASP – International Association for Study of Pain)**, яка є провідним професійним форумом в області терапії болевих синдромів. В межах даного заходу прозвучали доповіді провідних зарубіжних та вітчизняних спеціалістів в області лікування гострої післяопераційної та хронічної болю. Українські лікарі мали можливість прослухати лекції професора Н. Kehlet (Данія) та доктора В. Brander (Великобританія), які є відомими вченими з міжнародним ім'ям. Крім того, на конференції були обговорені психологічні аспекти формування болевого синдрому, питання купірування болю в практиці лікаря загальнолікарського профілю та др.

Професор **Henrik Kehlet** в своєму доповіді розглянув проблему персистентної післяопераційної болю в різних областях хірургії та представив сучасні дані про механізми її виникнення та терапевтичні підходи.



— Хронічна післяопераційна біль (ХПБ) є однією з провідних проблем сучасної хірургії. ХПБ може розвиватися практично після будь-якого перенесеного оперативного втручання, однак при деяких операціях її ризик особливо високий. ХПБ виникає приблизно у 50% пацієнтів, перенеслих ампутацію, 40% — торакотомію, 10% — герніопластику. В частині, при опитуванні пацієнтів через 2 міс після виконання пластики пахової грижі близько 11% пред'являли скарги на порушення повсякденної активності (Н. Kehlet et al., 2006).

Одним з високим ризиком розвитку хронічної болю вважається після проведення радикальної мастектомії. В дослідженні R. Gartner і соавт. (2009) було показано, що при виконанні радикальної мастектомії болювий синдром присутствував у 47% жінок, опитаних через 26 міс після даного втручання. З них у 65% спостерігалися порушення чутливості, 28% використовували анагетіки та 20% застосовували додаткові фізіотерапевтичні методи впливу. Через 3 міс після операції 20% жінок змушені були звертатися за допомогою до лікаря загальної практики в зв'язі з наявністю вираженого болевого синдрому.

Хронічний болювий синдром розвивається в 40% випадків при косметичному збільшенні молочної залози, більш ніж у 10% жінок він супроводжується порушенням повсякденної активності.

На розвиток ХПБ можуть впливати такі передспонуруючі фактори, як передопераційна інтенсивність болю, психологічний стан пацієнта, особливості ноцицептивної системи, хірургічна травма, пошкодження нервів при виконанні оперативного втручання, вираженість гострої післяопераційної болю, захворювання, з якими пов'язано оперативне втручання (у хворих з онкологічною патологією хронізація болю виникає значно частіше), особливості ад'ювантної терапії, генетична передспонуєність.

Хорошо відомо, що вираженість передопераційної болю в місці проведення хірургічного втручання тісно корелює з ризиком розвитку ХПБ. Фактором ризику розвитку ХПБ є також біль іншої локалізації (головна, пояснична). Неизбежним наслідком оперативних втручань на певних ділянках тіла — пошкодження нервних волокон різної вираженості. Ризик інтраопераційного пошкодження нерва, а відповідно, і ризик розвитку хронічної нейропатическої болю дуже високим при виконанні таких втручань, як мастектомія, торакотомія, пластика пахової та бедренної грижі, ампутація кінцівки, холецистектомія.

Згідно даним великої кількості досліджень в структурі ХПБ при виконанні перерахованих оперативних втручань переважає саме нейропатическа біль.

Провести диференціальну діагностику нейропатическої болю дозволяє метод кількісного сенсорного тестування, оснований на визначенні

порога болювої чутливості. В випадку нейропатическої болю виявляють зниження сенсорного порога в зоні операційного розрізу. Однак сенсорні зміни в даному випадку можуть бути неоднорідними і в різній ступені затримувати певні види чутливості. В одному з досліджень з включенням пацієнтів з вираженим болювим синдромом, розвинулим після виконання оперативного втручання по приводу пахової грижі, в 20% випадків нейропатическої болю не було виявлено порушень чутливості, в 14% мала місце тільки шкірна гіпералгія (температурна, тактильна), в 33% випадків — тільки механічна гіпералгія, викликана тиском і в 33% — комбінація шкірної гіпералгії та гіпералгії, викликаної тиском (Aasvang, 2010). Така гетерогенність пацієнтів передбачає різні терапевтичні підходи до лікування нейропатическої болю. При наявності тільки шкірної гіпералгії ефективні пластри з капсаїцином або 5% лидокаїном. Якщо ж має місце механічна гіпералгія, слід зазначити системні препарати (антиконвульсанти, коксиби тощо). Найбільш складно піддаються лікуванню пацієнти з комбінованими порушеннями чутливості.

В той же час метод кількісного сенсорного тестування не дозволяє об'єктивно оцінити вираженість болевого синдрому, оскільки дозволяє виявити лише шкірний компонент хронічної болю і не дає уявлення про болюву імпульсацію з глибшележачих тканин. Крім того, сенсорні порушення характерні при відсутності пошкодження нервних волокон і навпаки — не виявляються при пошкодженні нерва.

Для профілактики розвитку ХПБ можна використовувати правильне направлення розрізу, яке мінімізує ризик пошкодження нерва. Показано, що використання торако- та лапароскопічних оперативних втручань знижує ймовірність ХПБ порівняно з відкритими втручаннями.

Одним з найбільш важливих прогностических факторів розвитку ХПБ вважається інтенсивність гострої післяопераційної болю. Многочисленні дослідження продемонстрували зниження інтенсивності післяопераційного болевого синдрому та загальної потреби в анагетиках в випадку використання передопераційного введення деяких антиконвульсантів (габапентин та прегабалін).

Доктор медических наук, професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медического університету Ульолган Абдулхамітовна Фесенко детально розглянула стратегії ефективного призначення опіоїдів в лікуванні післяопераційної болю.



— В класифікації болю виділяють соматическу (шкірна, м'язова, з'єднаниотканна), висцеральну (біль, що походить з внутрішніх органів і оточуючої їх клітчаткі) та нейропатическу (біль, який генерується в периферическій та центральної нервовій системі). Між різними видами болю можливо значальне перекриття. Також існує багато видів болю, які важко віднести до однієї з цих категорій



(наприклад, головна біль). Опіоїди ефективно купірують більшість з перерахованих видів болю, однак нейропатическа та мигренозна головна біль менш чутливі до терапії опіоїдами. З допомогою опіоїдів можна проводити адекватну післяопераційну аналгію, а відсутність належного ефекту в основному пов'язано з недостатком знань про опіоїди у лікарів, а також з побоюваннями по приводу побічного впливу та ускладнень після застосування цих препаратів, надмірним адмініструванням їх застосування. На справді правильне використання опіоїдів дає можливість купірувати будь-яку, навіть найсильнішу післяопераційну біль безпечно для пацієнта.

Гострі побічні ефекти опіоїдів (зуд, порушення моторики шлунка, нудота, затримка сечі, седативна, угнетення дихання) пов'язані з прямою активацією μ -рецепторів в ЦНС або на периферії. Тому сучасні стратегії застосування опіоїдів повинні бути спрямовані на мінімізацію їх дози та посилення анагетического впливу.

Один з способів зниження побічних ефектів, опосередкованих через периферическі опіоїдні рецептори (нудота, блювота, запори), — використання антагоністів периферических опіоїдних рецепторів, які не проникають в ЦНС (метилналтрексон, алвімопан). Інша альтернатива полягає в доставці препаратів прямо в ЦНС з допомогою імплантованих насосів, дизайн та технологіческі характеристики яких постійно удосконалюються. В цих ситуаціях, коли мішенню для терапевтического впливу є периферическі опіоїдні рецептори, а активація центральних опіоїдних рецепторів обумовлює побічні ефекти (седативна, угнетення дихання), слід використовувати опіоїди з вузьким профілем впливу на периферическі рецептори (такі препарати в даний час досліджуються). В fast-track хірургії, де необхідно швидко відновити свідомість та дихання, можна застосовувати опіоїди ультракороткого впливу.

На фоні застосування опіоїдів достатньо швидко розвивається толерантність, що вимагає значального підвищення дози препарату. Толерантність розвивається переважно на аналгію, ейфорію, депресію дихання та в значально меншій ступені на зниження моторики ЖКТ. Тому забори є однією з серйозних проблем при підвищенні дози опіоїдів. В основі толерантності лежить опіоїд-індуцирована активація глії. Стереоспецифіческі ізомери налтрексону, які не зв'язуються з класическими опіоїдними рецепторами, можуть інгібувати активність глії через угнетення цитокінів. Одночасне введення цих ізомерів з опіоїдними агоністами — один з можливих способів зниження толерантності.

Проблему толерантності можна подолати кількома шляхами: заміною опіоїда, впливом на інші неопіоїдні рецептори (NMDA, глутаматні), за рахунок комбінування опіоїдів з невеликими дозами антагоністів опіоїдних рецепторів. Неповна перехресна толерантність між різними опіоїдами пояснюється відмінностями в властивостях підтипів опіоїдних рецепторів (селективність, метаболізм, гідрофобність) або активацією різних провідних шляхів. Тому при зниженні ефективності одного опіоїда заміна на еквівалентну дозу іншого опіоїда з таким же механізмом впливу може покращити знеболювання.

Одна из насущных проблем терапии опиоидами — развитие пристрастия к ним. Согласно литературным данным частота пристрастия и аберрантного 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, динарфины) достаточно быстро расщепляются ферментами — пептидазами. В экспериментальных работах анальгезия, вызванная интратекальной инъекцией энкефалина или динарфина, 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 нечувствительную к терапии форму.

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 ноцицептивному стимулу, которая приводит к усилению боли. Как правило, это боль необычного характера (часто сопровождается аллодинией), ко-

торая 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 кетамина 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 (системный, нейроаксиальный, периферический) 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 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 (габапентин/прегабалин) 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 снижают потребность в последних, но не приводят к снижению опиоидсвязанных побочных эффектов.

В настоящее время НПВП считаются обязательным компонентом мультимодальной послеоперационной анальгезии. При этом НПВП снижают 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 COX-2 снижает скорость апоптоза, увеличивает инвазивность злокачественной опухоли и способствует ангиогенезу. Ряд эпидемиологических исследований позволил 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 вызвали регрессию уже существующих полипов у больных с аденоматозным полипозом и значительно тормозили рост колоректальной опухоли в моделях на животных.

Продолжение на стр. 42.



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

Продолжение. Начало на стр. 40.

Согласно данным М. Sahin (2009) ингибиторы ЦОГ-2 могут блокировать ангиогенез и пролиферацию опухоли (колоректальный рак, рак желудка, простаты, молочной железы, легких, эндометрия).

Доцент кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, кандидат медицинских наук Юрий Леонидович Кучин рассказал о рисках и осложнениях региональной анестезии при травме и политравме.



— Известно, что тяжелое состояние пациента не является противопоказанием к проведению нейроаксиальной анестезии. При этом ЭА показана больным высокого риска, у которых она может быть успешно продолжена в послеоперационном периоде. Использование региональных техник у пациентов высокого риска позволяет избежать осложнений, характерных для системного обезболивания, и сокращает сроки пребывания в отделении интенсивной терапии. И хотя в настоящее время нет повода считать, что какой-либо метод предпочтительнее других у пострадавших с сочетанными повреждениями, региональные методы обезболивания имеют явные преимущества перед системным обезболиванием.

В частности при травме грудной клетки ЭА уменьшает сроки респираторной поддержки, длительность пребывания пациентов в отделении интенсивной терапии и госпитализации. Она позволяет наиболее эффективно контролировать боль и предпочтительна при тяжелой травме грудной клетки. При отсутствии противопоказаний ЭА рекомендована всем пациентам старше 65 лет с переломами 4 и более ребер.

В то же время проведение ЭА может быть связано с техническими трудностями ее выполнения и выбором адекватной дозы анестетика. Улучшить условия проведения ЭА могут аналгезия во время манипуляции и альтернативные положения больного. Одним из недостатков ЭА является риск развития артериальной гипотензии, брадикардии и угнетения дыхания. Снизить данный риск позволяет уменьшение дозы анестетика за счет добавления адреноаналогов к местному анестетику, использование унилатеральных техник для спинальной анестезии, спинально-эпидуральная блокада, спинальная анестезия (СА) с катетеризацией субарахноидального пространства.

Унилатеральная СА с использованием гипобарических растворов у травматологических пациентов высокого риска позволяет существенно снизить риск гипотензии и брадикардии. Применение унилатеральной СА при длительных оперативных вмешательствах целесообразно сочетать с катетеризацией эпидурального пространства для интра- и послеоперационного обезболивания.

Нейроаксиальная анестезия показана и при черепно-мозговой травме. Предпочтение ей следует отдавать в отсроченном периоде, что позволяет следить за сознанием пациента и своевременно реагировать на его нарушение. Воздержаться от проведения нейроаксиальной анестезии при черепно-мозговой травме следует при наличии признаков отека головного мозга.

По данным разных авторов частота угнетения дыхания при выполнении ЭА составляет от 1,1 до 15,1%, частота гипотензии — 5,6%.

Среди осложнений ЭА в отдаленном периоде могут иметь место такие осложнения, как постпункционная головная боль (0,4-24%), неврологический дефицит (обратимая нейропатия — 2,10 на 10 тыс., постоянный неврологический дефицит — от 0 до 7,6 на 10 тыс.), эпидуральный абсцесс (от 0,015 до 0,05%).

Региональная анестезия — мощный и необходимый инструмент при лечении больных с травмой и политравмой. Однако использование региональных техник

должно проводиться с обязательным учетом риска описанных осложнений.



Кандидат медицинских наук Вадим Васильевич Белошицкий (ГУ «Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова НАМН Украины») представил доклад о применении современных методик нейростимуляции в терапии тяжелой нейропатической боли.



— Под термином «нейростимуляция» следует понимать воздействие слабой импульсной электрической энергии на структуры периферической и центральной нервной системы (периферических нервов, корешков спинного мозга, глубоких структур или коры головного мозга).

Теоретической основой нейростимуляции в терапии боли является теория «воротного контроля». Согласно данной теории тактильные ощущения проводятся в ЦНС по С-волокам, болевые ощущения — преимущественно по немиелинизированным или мало миелинизированным нервным волокнам (Аα и Аβ), между которыми расположены ингибирующие интернейроны. Если интенсивность сенсорной импульсации превышает интенсивность болевой, «ворота» в спинном мозге закрываются, предотвращая поступление болевых импульсов в головной мозг. При раздражении с помощью электрода задних столбов спинного мозга (пучки Голля и Бурдаха), ответственных за проведение тактильных импульсов, происходит стимуляция нервных волокон, тормозящих болевую чувствительность. При этом болевые ощущения в соответствующих дерматоммах замигаются парестезиями (ощущением покалывания). В клинической практике электроды устанавливают при помощи оперативного вмешательства. Цель операции — расположить электроды таким образом, чтобы вызвать ощущение парестезий в соматоммах, в которых пациент ощущает боль. Современные нейростимуляторы представляют собой приборы, содержащие имплантируемые (электроды) и неимплантируемые компоненты. Параметры стимуляции могут изменяться и корректироваться врачом при помощи пульта управления.

Нейростимуляция показана при тяжелой нейропатической боли (более 5 баллов по визуальной аналоговой шкале), которая длится более 6 мес и не купируется при помощи медикаментозных средств. Это нейропатическая боль (синдром «оперированного позвоночника» или «постламинэктомический синдром», комплексный регионарный болевой синдром, болезненные радикулопатии, диабетическая невропатия и др.), ишемические боли (рефрактерная стенокардия, критическая ишемия нижних конечностей), деафферентационные боли (боль в культе, фантомные боли, боли вследствие травмы позвоночника, стенозы позвоночного канала).

Побочные эффекты нейростимуляции могут быть связаны с хирургическими осложнениями или установленной системой нейростимуляции. Хирургические осложнения включают инфицирование области имплантации, развитие гематомы, эпидуральной геморагии, подтекание ликвора, дискомфорт. К осложнениям, связанным с прибором для нейростимуляции, относят неисправность или раннее истощение

батарей стимулятора, миграцию электрода или нейростимулятора, эрозию в области имплантации стимулятора, обрыв электрода и короткое замыкание. При этом может возникнуть потеря обезболивающего эффекта, неожиданное изменение характера стимуляции, описываемое пациентами как удар током.

Подавляющее большинство осложнений относится к техногенным и устраняются перепрограммированием и заменой компонентов стимулятора.

О психологических особенностях восприятия боли рассказал доктор медицинских наук, профессор Олег Созонтович Чабан (Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии, г. Киев).



— Боль является сложным комплексом физиологических реакций организма, а также мыслей и чувств, которые переживает человек. Синдромокомплекс боли может быть проявлением внутреннего диалога пациента, который часто отражает беспомощность, потерю надежды, болезненные воображения, изменения мотивации и ожиданий. Таким образом, ощущение боли во многом зависит от психологического состояния пациента. Американские ученые-психологи в серии экспериментальных работ показали, что физическая и душевная боль имеют общие зоны проекции в головном мозге: островную кору и вторичную соматосенсорную область. Интересно отметить, что чувство зависти и боли вызывают активность в одном и том же регионе мозга.

В настоящее время известно, что отсутствие выхода подсознательного конфликта во внешней среде часто приводит к развитию эмоционального напряжения со стойкими изменениями в вегетативной нервной системе с последующими структурно-тканевыми изменениями. А наличие боли приводит к определенным изменениям психологического состояния человека. У пациентов с болью часто имеет место депрессия с такими характерными психологическими особенностями, как снижение жизненного тонуса, нарушение сна и развитие тревоги. Психологический дистресс и недееспособность при острой боли носят преимущественно поверхностный и транзиторный характер, а в случае хронизации боли существенно ухудшаются.

Следует отметить, что развитие и исходы болевого синдрома имеют определенные гендерные особенности. Так, женщины концентрируются на эмоциональных аспектах боли, что увеличивает болевые ощущения. Мужчины концентрируются в первую очередь на физических ощущениях. В отличие от мужчин, женщины хуже реагируют на анальгетики. У женщин на 50% больше вероятность развития головной боли, боли в спине и суставах, полиморфных болей. При этом у женщин чаще отмечается хронизация боли. Для мужчин более вероятна мономорфная острая боль, которая носит выраженный соматический компонент.

В целом женщины чаще, чем мужчины страдают от боли и переносят больше эпизодов боли в течение жизни. При этом для женщин характерно привыкание к боли, тогда как мужчины стремятся быстрее избавиться от болевых ощущений.

У женщин реабилитация боли происходит более быстро, но результат терапии во времени менее стабильный, чем у мужчин.



Подготовил Вячеслав Килимчук

