

СИЛА ДВИЖЕНИЯ

БЫСТРАЯ И ДЛИТЕЛЬНАЯ СИЛА ДЕЙСТВИЯ^{1,2}

В клиническом исследовании оценки скорости эффекта^{1,2,a}

- Быстрый обезболивающий эффект уже через **24 минуты**
- Длительный обезболивающий эффект до **24 часов**



ЗАРЕГИСТРИРОВАННЫЕ ПОКАЗАНИЯ ПРЕПАРАТА АРКОКСИА® В РОССИИ²

Остеoarтроз	60 мг
Ревматоидный артрит	90 мг
Анкилозирующий спондилит	90 мг
Острый подагрический артрит	120 мг ^b

Приведенные дозы для каждого показания соответствуют максимальным рекомендуемым суточным дозам.

^bПрепарат АРКОКСИА® 120 мг следует использовать только для купирования острой боли; длительность терапии при этом не должна превышать 8 суток².

1 РАЗ В СУТКИ

Аркоксия®
(эторикоксиб, MSD)

^aВ рандомизированное, двойное слепое, параллельное исследование различных доз с плацебо- и активным контролем было включено 398 пациентов, мужчин и женщин, в возрасте 16 лет и старше, страдавших болевым синдромом умеренной и выраженной интенсивности после экстракции двух или более 111 моляров, в том числе минимум один из которых был частично ретенирован. Пациенты получали препарат АРКОКСИА® в дозах 60 мг (n = 75), 120 мг (n = 76), 180 мг (n = 74) и 240 мг (n = 76) 1 раз в сутки, ибупрофен в дозе 400 мг 1 раз в сутки (n = 48) или плацебо (n = 49). Первичной конечной точкой исследования являлось полное купирование боли через 8 часов после приема препаратов.

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата АРКОКСИА®

ТОРГОВОЕ НАЗВАНИЕ: АРКОКСИА®. МНН: эторикоксиб. СОСТАВ: на 1 таблетку: эторикоксиб 60 мг, 90 мг, 120 мг. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА: Нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП). Эторикоксиб является селективным ингибитором ЦОГ-2, в терапевтических концентрациях блокирует образование простагландинов и обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием. Селективное подавление ЦОГ-2 эторикоксибом сопровождается уменьшением выраженности клинических симптомов, связанных с воспалительным процессом, при этом отсутствует влияние на функцию тромбоцитов и слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: Симптоматическая терапия: остеоартроза, ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, болей и воспалительной симптоматики, связанной с острым подагрическим артритом. СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Внутрь, независимо от приема пищи, запивая небольшим количеством воды. Остеoarтроз: Рекомендуемая доза составляет 60 мг один раз в день. Ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилит: Рекомендуемая доза составляет 90 мг один раз в день. Острый подагрический артрит: Рекомендуемая в остром периоде доза составляет 120 мг один раз в день. Продолжительность использования препарата в дозе 120 мг составляет не более 8 дней. Следует использовать минимальную эффективную дозу минимально возможным коротким курсом. Средняя терапевтическая доза при болевом синдроме составляет однократно 60 мг в день. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата; полное или неполное сочетание бронхиальной астмы, рецидивирующего полипоза носа или околоносовых пазух и непереносимости ацетилсалициловой кислоты и других НПВП (в т.ч. в анамнезе); эрозивно-язвенные изменения слизистой желудка или 12-перстной кишки, активное желудочно-кишечное кровотечение; цереброваскулярное или иное кровотечение; воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) в фазе обострения; гемофилия и другие нарушения свертываемости крови; выраженная сердечная недостаточность (NYHA II-IV); выраженная печеночная недостаточность (более 9 баллов по шкале Чайлд-Пью) или активное заболевание печени; выраженная почечная недостаточность (клиренс креатинина менее 30 мл/мин), прогрессирующие заболевания почек, подтвержденная гиперкалиемия; период после проведения аортокоронарного шунтирования; заболевания периферических артерий, цереброваскулярные заболевания, клинически выраженная ишемическая болезнь сердца; стойко сохраняющиеся значения артериального давления, превышающие 140/90 мм рт.ст. при неконтролируемой артериальной гипертензии; беременность; период грудного вскармливания; детский возраст до 16 лет. С ОСТОРОЖНОСТЬЮ: Язвенные поражения ЖКТ в анамнезе, наличие инфекции *Helicobacter pylori*, пожилой возраст, длительное использование НПВП, частое употребление алкоголя, тяжелые соматические заболевания, дислипидемия/гиперлипидемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия, отеки и задержка жидкости, курение, клиренс креатинина менее 60 мл/мин, сопутствующий прием некоторых препаратов (антикоагулянты, антиагреганты, пероральные глюкокортикостероиды и др.). У пациентов с печеночной недостаточностью (5-9 баллов по шкале Чайлд-Пью) рекомендуется не превышать суточную дозу 60 мг. ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ: Прием препарата АРКОКСИА требует тщательного контроля артериального давления, а также показателей функции печени и почек. Не следует применять препарат одновременно с другими НПВП. Применение препарата может отрицательно влиять на фертильную функцию у женщин и не рекомендуется женщинам, планирующим беременность. В период лечения необходимо соблюдать осторожность при вождении автотранспорта и занятии другими потенциально опасными видами деятельности, требующими повышенной концентрации внимания и быстроты психомоторных реакций. ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ (ниже перечислены наиболее важные варианты проявления побочного действия препарата): Эпигастральная боль, тошнота, диарея, диспепсия, метеоризм; головная боль, головокружение, слабость; сердцебиение, повышение АД; экхимозы; отеки, задержка жидкости; гриппоподобный синдром; повышение «печеночных» трансаминаз. ФОРМА ВЫПУСКА: Таблетки, покрытые пленочной оболочкой 60 мг, 90 мг, 120 мг. По 2, 4, 7 или 14 таблеток в блистер из пленки ПВХ и алюминиевой фольги. По 1 или 2 блистера в картонной пачке вместе с инструкцией по применению. УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Хранить при температуре не выше 30°C. Хранить в недоступном для детей месте. СРОК ГОДНОСТИ: 2 года. Не использовать препарат по истечении срока годности. УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК: По рецепту врача. ФИРМА-ПРОИЗВОДИТЕЛЬ: «Мерк Шарп и Доум Б.В.», Нидерланды. Представительство в России «Мерк Шарп и Доум Идеа, Инк.», 121059, Россия, Москва, площадь Европы, 2, Гостиница «Рэдиссон-Славянская», Южное крыло, тел. (495) 941-82-75, факс (495) 941-82-76.

Литература: 1. Malmstrom K, Sapre A, Coughlin H, et al. Etoricoxib in aaw te pain associated with dental surgery: a randomized, double-blind, placebo- and active comparator-controlled dose-ranging study. Clin Ther. 2004; 26(5):667-679. 2. Данные компании MSD. Перед назначением препарата АРКОКСИА® пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению, в особенности с разделами, посвященными противопоказаниям и мерам предосторожности.



Мерк Шарп и Доум ИДЕА, Инк. 121059, Россия, Москва, площадь Европы, 2. Тел.: (495) 941-82-75. Факс: (495) 941-82-76. Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению. Аркоксия® Зарегистрированная торговая марка компании Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, USA. Авторские права MSD Idea Inc, Glattbrugg, Switzerland, 2009. Все права защищены. 07-11-ACX-2009-RUCA-013(W-1245704)-J.

Научно-практический рецензируемый журнал. Выходит раз в три месяца

НЕВРОЛОГИЯ ПСИХИАТРИЯ ПСИХОСОМАТИКА

НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ

акад. РАМН Н.Н. Яхно

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

д.м.н., проф. В.А. Парфенов

Заместитель главного редактора

к.м.н., доцент Н.Л. Зуйкова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

д.м.н., проф. Г.Н. Бельская (Челябинск)
д.м.н., проф. А.Е. Бобров (Москва)
к.м.н., доцент А.М. Бурно (Москва)
д.м.н., проф. П.Н. Власов (Москва)
д.м.н., проф. Т.Г. Вознесенская (Москва)
к.м.н. Л.И. Волкова (Екатеринбург)
д.м.н., проф. С.И. Гаврилова (Москва)
д.м.н. В.В. Захаров (Москва)
д.м.н., проф. А.С. Кадыков (Москва)
д.м.н., проф. В.Б. Ласков (Курск)
А.Г. Меркин (Москва)
д.п.н., проф. Ю.В. Микадзе (Москва)
к.м.н. Е.М. Наркевич (Москва)
д.м.н., проф. Е.В. Ощепкова (Москва)
д.м.н. И.С. Преображенская (Москва)
д.м.н. А.П. Рачин (Смоленск)
д.м.н., проф. Л.В. Ромасенко (Москва)
д.м.н., проф. Н.А. Тювина (Москва)
д.м.н., проф. А.В. Фонякин (Москва)

SCIENCE EDITOR

Acad. RAMS N.N. Yakhno

EDITOR-IN-CHIEF

Prof. V.A. Parfenov, MD

Deputy Editor-in-Chief

N.L. Zuykova, PhD

EDITORIAL BOARD

Prof. G.N. Belskaya, MD (Chelyabinsk)
Prof. A.E. Bobrov, MD (Moscow)
A.M. Burno, PhD (Moscow)
Prof. A.V. Fonyakin, MD (Moscow)
Prof. S.I. Gavrilova, MD (Moscow)
Prof. A.S. Kadykov, MD (Moscow)
Prof. V.B. Laskov, MD (Kursk)
A.G. Merkin, (Moscow)
Prof. Y.V. Mikadze, MD (Moscow)
E.M. Narkevich, PhD (Moscow)
Prof. E.V. Oschepkova, MD (Moscow)
I.S. Preobrazhenskaya, MD (Moscow)
A.P. Rachin, MD (Smolensk)
Prof. L.V. Romasenko, MD (Moscow)
Prof. N.A. Tyuvina, MD (Moscow)
L.I. Volkova, PhD (Ekaterinburg)
Prof. P.N. Vlasov, MD (Moscow)
Prof. T.G. Voznesenskaya, MD (Moscow)
V.V. Zakharov, MD (Moscow)

1

2010

Предпечатная подготовка: ООО «ИМА-ПРЕСС»

Адрес редакции:

123104, Москва, а/я 68, ООО «ИМА-ПРЕСС»

Телефон: (495) 721-48-20

e-mail: info@ima-press.net;

При перепечатке материалов ссылка на журнал обязательна. Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов публикуемых материалов. Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Журнал представлен в Научной электронной библиотеке <http://www.elibrary.ru>

и на сайте Российского общества по изучению головной боли <http://headache-society.ru/zhurnalyi/index.php>

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций.

ПИ № ФС 77-35 419 от 20 февраля 2009 г.

Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика,
2010, №1, 1–80

Отпечатано в типографии ООО «Графика».

Тираж 3000 экз.

С О Д Е Р Ж А Н И Е

Л Е К Ц И Я

В.В. Осипова

Психологические аспекты боли	4
------------------------------------	---

К.А. Мелкумова

Когнитивно-поведенческая психотерапия при лечении хронической боли	9
--	---

В.А. Парфенов

Некоторые аспекты диагностики и лечения ишемического инсульта	13
---	----

В.И. Курпатов, С.А. Осипова, В.В. Колчина

Теория личности в интегративной личностно-реконструктивной психотерапии	19
---	----

К Л И Н И Ч Е С К И Е Р Е К О М Е Н Д А Ц И И

А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина, В.А. Шандалин

Профилактика сердечно-сосудистых осложнений после ишемического инсульта: стандарты, действительность и перспективы	24
---	----

О Б З О Р

М.А. Чердак, О.В. Успенская

Сосудистая деменция	30
---------------------------	----

О Р И Г И Н А Л Ь Н Ы Е И С С Л Е Д О В А Н И Я И М Е Т О Д И К И

Н.Г. Катаева, Н.А. Корнетов, Е.В. Караваева,

В.А. Чистякова, А.М. Елисеева

Когнитивные нарушения после инсульта	37
--	----

Т.В. Демин, М.В. Сайхунов, Д.Р. Хасанова

Опыт применения внутривенного тромболиза при ишемическом инсульте	42
---	----

Ю.В. Микадзе, Т.Ю. Гогберашвили

Нейропсихологические синдромы нарушения высших психических функций у детей и подростков с парциальными (фокальными) формами эпилепсии	47
--	----

Г.М. Джанумова, Л.Б. Иванов, А.В. Будкевич

Опыт применения тенотена при лечении тикозных гиперкинезов у детей	53
--	----

Ф А Р М А К О Т Е Р А П И Я

А.Н. Баринев

Диагностика и лечение цервикогенной головной боли	58
---	----

А.Е. Каратеев

Возможность применения нимесулида при неспецифической боли в нижней части спины	61
---	----

Н.В. Пизова

Производные янтарной кислоты в терапии цереброваскулярных заболеваний	67
---	----

И З И С Т О Р И И Н Е В Р О Л О Г И И

Н.Н. Яхно, В.В. Захаров

История кафедры и клиники нервных болезней Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова	70
--	----

АННОТАЦИИ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В НОМЕРЕ	76
---	----

Психологические аспекты боли

PAIN: PSYCHOLOGICAL ASPECTS

V.V. Osipova

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

The psychological factors that determine an individual predisposition to pain syndromes, the specific features of pain experience and pain behavior, as well as choice of pain relief strategies are considered. Particular emphasis is on the association between pain and depression.

Key words: *pain, chronic pain syndromes, depression, personality traits, pain behavior, pain relief strategies.*

Vera Valentinovna Osipova: osipova_v@mail.ru

Реакция человека на болевой стимул определяется несколькими факторами, среди которых индивидуальные и культурологические особенности личности, пережитый в прошлом опыт, эмоциональное состояние в момент болевого воздействия, а также обстоятельства, при которых оно происходит [1]. Поэтому одни и те же болевые стимулы порождают у разных людей неодинаковые по характеру и выраженности ощущения. Показано, что при воздействии болевого стимула включаются механизмы трех уровней и боль имеет три основных радикала: физиологический (стимуляция ноцицептивных рецепторов, активация болевых нейропептидов), поведенческий (болевая поза и мимика, особая речевая и двигательная активность) и личностный (мысли, чувства, эмоции) [2, 3]. Психологические факторы играют одну из основных ролей, причем вклад этих факторов в болевую перцепцию существенно различается при переживании человеком острой, кратковременной боли и при наличии хронического болевого состояния.

Особое значение психологические факторы приобретают при хронических болевых синдромах (ХБС) [1, 4, 5]. На сегодняшний день наиболее распространенной является точка зрения, согласно которой психологические нарушения являются первичными, т.е. присутствуют исходно еще до появления алгических жалоб и, возможно, предрасполагают к их возникновению [6]. В то же время длительно существующая боль может усугублять эмоциональные расстройства [3, 7–9]. Наиболее частыми спутниками хронической боли признаны депрессия, тревога, ипохондрические и демонстративные проявления [7, 10–12]. Доказано, что присутствие этих нарушений повышает вероятность появления болевых жалоб и перехода эпизодических болей в хроническую форму [11, 13].

Биологическая и когнитивно-поведенческая модели боли

Для изучения острых и хронических болевых синдромов используются две гипотетические модели [13]. **Биологическая (медицинская) модель** рассматривает боль как ощущение, в основе которого лежит повреждение ткани или органа, и является полезной для понимания механизмов острой боли. В то же время эта модель оказывается недостаточной для объяснения происхождения и течения хронических болевых состояний. Например, остается неясным, почему у двух пациентов с одинаковой локализацией и степенью повреждения тканей могут существенно различаться интенсивность боли и способность переносить ее.

Согласно **когнитивно-поведенческой модели**, боль представляет собой не просто ощущение, а комплекс мультимодальных переживаний. При исследовании боли необходимо не только изучать ее сенсорные механизмы, но и принимать во внимание когнитивные, аффективные и поведенческие характеристики, которые определяют переносимость боли, болевое поведение и способность справляться с болевой проблемой [14]. Предполагают, что у пациентов с ХБС когнитивные оценки в значительной степени влияют на аффективные реакции и поведение, определяя физическую активность и адаптацию. Основное внимание при этом уделяется различным вариантам поведения (например, пассивность или избегание) и когнитивным процессам (отношение к происходящему, надежды, ожидания и др.), которые могут не только поддерживать, но и усугублять болевую проблему [10, 14, 15]. Например, пациенты с хронической болью, имеющие негативные пессимистические ожидания в отношении своей болезни, часто убеждены в собственной беспомощности, не способны справиться с болью и контролировать себя. Такой тип когнитивной оценки может не только надолго «зафиксировать» болевую проблему, но и привести к пассивному образу жизни и серьезной психосоциальной дезадаптации [16, 17]. Кроме того, доказано, что когнитивные процессы могут оказывать непосредственное влияние на физиологию боли, вызывая активацию вегетативных механизмов.

Ведение больного с ХБС

При обследовании пациента с хронической болью перед врачом стоят несколько задач: определить, имеются ли органические предпосылки для боли, т.е. повреждение органов или тканей; выяснить, имело ли место такое повреждение в прошлом и каковы его последствия; получить как можно более полную информацию о лечебных и других вмешательствах, которым пациент подвергался ранее, а также о диагнозах, которые ему выставлялись. Нередко высказанное врачом предположение о наличии у больного серьезного заболевания способствует «закреплению» болевого синдрома, переходу его в хроническую форму и становится причиной душевного страдания пациента. Следует тщательно расспросить больного об обстоятельствах, в том числе психологических факторах и эмоциональных переживаниях, которые предшествовали или сопутствовали возникновению боли. Боль в структуре органического синдрома обычно имеет четкую локализацию и усиливается только при определенных

движениях или манипуляциях, нередко пробуждает пациента ото сна. Пациенты, страдающие психогенными болевыми синдромами, как правило, плохо локализуют свою боль; она присутствует во многих частях тела, может усиливаться то в одной, то в другой области и не зависит от движений. При осмотре пациента с неорганической болью отмечается избыточная и даже неадекватная реакция со стороны больного, даже незначительные манипуляции врача могут усилить боль. Кроме того, имеется явное несоответствие между незначительно выраженными объективными симптомами и ярким демонстративным поведением пациента [17, 18].

Ниже приведены вопросы, которые следует задать пациенту с хронической болью и которые могут помочь в дифференциальной диагностике органических и «психогенных» болевых синдромов [18]:

- Когда впервые возникла боль?
- Где вы ощущаете боль?
- При каких обстоятельствах появляется боль?
- Насколько боль интенсивна?
- Присутствует ли боль на протяжении всего дня?
- Влияют ли на боль движения и изменение позы?
- Какие факторы
 - а) ухудшают боль,
 - б) облегчают боль?
- С тех пор как у вас впервые появилась боль, что вы стали делать реже, а что чаще?
- Влияет ли боль на ваше настроение и влияет ли настроение на вашу боль?
- Какой эффект оказывают лекарства на вашу боль?

Факторы, предрасполагающие к развитию ХБС

Психические нарушения. Известно, что психические нарушения могут способствовать развитию болевых синдромов в нескольких вариантах: в рамках истерического или ипохондрического расстройства, в сочетании с депрессией, тревогой и при психотических состояниях [19, 20].

Боль нередко обнаруживается у больных с **демонстративно-ипохондрическими расстройствами** и во многих случаях служит единственным проявлением психологического дистресса. Как правило, больные, не способные распознать наличие психологического конфликта, выражают свои эмоциональные переживания в виде боли или других соматических симптомов и классифицируются как имеющие соматоформное расстройство [20, 21]. Такие пациенты бессознательно преувеличивают свои симптомы, чтобы убедить врача в том, что он имеет дело с серьезным заболеванием. Нередко больные испытывают существенное облегчение, как только врач устанавливает диагноз конкретного заболевания, при условии что оно не является прогрессирующим и имеет хороший прогноз.

Боль и депрессия. Хроническая боль часто сочетается с депрессией. У 30–40% пациентов с ХБС диагностируется депрессия в соответствии с принятыми диагностическими критериями [19, 22]. Показано, что имеющаяся у пациента депрессия, как правило, рано или поздно приведет к возникновению того или иного болевого синдрома — так называемого синдрома «депрессия—боль» [16, 23]. Так, специальный опрос позволил выявить у пациентов, страдающих ХБС различной локализации, определенный уровень депрессии еще до появления первых болевых жалоб. При обследовании пациентов с хроническими формами головной боли (хрони-

ческая мигрень, хроническая головная боль напряжения — ГБН) было показано, что эмоциональные нарушения, в первую очередь депрессия, являются одним из основных «хронизирующих» факторов, определяющих трансформацию эпизодических головных болей в хронические [7, 11, 24].

Обсуждаются 3 возможных механизма взаимосвязи боли и депрессии: длительно существующий болевой синдром приводит к развитию депрессии; депрессия предшествует возникновению боли и нередко выступает ее первым проявлением; и, наконец, депрессия и боль развиваются независимо друг от друга и существуют параллельно [25]. Наиболее вероятно, что депрессия является важнейшим предрасполагающим фактором для развития хронической боли и трансформации эпизодических болей в хронические [6, 11, 13, 19]. Тем не менее нельзя отрицать, что длительно существующий болевой синдром, приносящий больному страдания, в свою очередь, способствует углублению депрессивных и других эмоциональных расстройств. Даже оставляя в стороне вопрос о первичности и вторичности депрессивных расстройств у больных с болевыми синдромами, очевидно, что депрессия является важнейшим компонентом многих хронических болевых состояний и требует лечения.

Следует подчеркнуть очевидную связь между депрессивным настроением и показателями болевой чувствительности. В экспериментах показано, что при моделировании депрессивного фона настроения (прочтение текстов соответствующего содержания) у испытуемых снижалась толерантность к холодовой нагрузке, при этом показатели интенсивности болевых ощущений (по данным визуальной и вербальной аналоговых шкал) оставались неизменными [26]. Напротив, улучшение настроения сопровождалось повышением устойчивости к холодовой нагрузке. Было выдвинуто предположение, что фон настроения скорее оказывает влияние на поведенческий компонент ответа на болевой стимул, чем на интенсивность болевых ощущений, т.е. определяет способность справляться с болью [27, 28].

Клинически негативное влияние депрессии на болевой синдром может проявляться: увеличением интенсивности и продолжительности боли, т.е. существенным утяжелением клинической картины; возникновением или усугублением имеющегося мышечного напряжения; диссомнией, а также появлением или усилением боли в период ночного сна; отягощением течения межприступного (неболевого) периода (появление астении, апатии, психовегетативных и психосоматических нарушений) [13].

Среди различных взглядов на тесную связь боли и депрессии наиболее признанными являются представления об общих нейрохимических (в первую очередь, серотонин- и норадренергических) механизмах этих двух феноменов [7, 19, 29]. Показано также, что при депрессии облегчается сенсорная передача боли из-за соматического фокусирования — повышенного внимания к болевой зоне [30]. Депрессивное состояние обуславливает специфическое болевое поведение пациента с хронической болью и существенно ограничивает выбор стратегий преодоления боли, из которых наиболее часто встречается катастрофизация. В результате пациенты начинают воспринимать боль как состояние, угрожающее их здоровью или даже жизни, и становятся еще более депрессивными. В конечном итоге они теряют веру в возможность преодоления болевой проблемы и надежду на излечение, рассматривают свое будущее как мрачное и без-

надежное и полностью отказываются от борьбы. У пациентов, страдающих ХБС и депрессией, как правило, нарушается социальная и профессиональная адаптация, а качество жизни оказывается существенно сниженным.

Антидепрессанты и хроническая боль. В разработанной Международной ассоциацией по изучению боли (IASP) классификации болевой синдром неорганической природы в сочетании с депрессией рассматривается как отдельная категория [31]. Хорошо известно, что у таких больных наиболее эффективными являются психотерапия и лечение антидепрессантами, а не монотерапия анальгетиками. В последнее время в стандарт лечения любых ХБС независимо от наличия или отсутствия депрессивных проявлений включены антидепрессанты. Многочисленные исследования, проведенные в последние годы, показали, что эффективность антидепрессантов при болевых синдромах составляет 75% и обусловлена не только их непосредственным антидепрессантным действием, но и прямыми антиноцицептивными эффектами [7, 32]. Показано, что антидепрессанты реализуют собственный анальгетический эффект путем потенцирования действия как экзогенных, так и эндогенных анальгезирующих веществ — в основном опиоидных пептидов [7, 33, 34].

Таким образом, хроническая боль и депрессия являются высококоморбидными состояниями, всегда усугубляют клинические проявления друг друга и имеют общие патогенетические механизмы. При лечении ХБС, даже если очевидные клинические симптомы депрессии не выявляются, показано применение антидепрессантов, которые обладают собственным анальгетическим эффектом, а также уменьшают болевой синдром, редуцируя тревожно-депрессивные расстройства.

Боль и тревога. Индивидуальные различия в реагировании пациентов на боль часто связывают с уровнем тревожности индивидуума. При изучении взаимоотношения между личностной тревожностью и степенью боли, возникающей в послеоперационном периоде, оказалось, что наиболее выраженные болевые ощущения наблюдались у тех пациентов, которые имели максимальные показатели личностной тревожности в предоперационном периоде [35]. Однако увеличение тревоги не всегда влечет за собой нарастание боли. Острый стресс, например страх, может в какой-то степени подавить болевые ощущения, возможно, посредством стимуляции высвобождения эндогенных опиоидов [36]. Известно также, что тревожные мысли «вокруг» собственно боли и ее очага повышают болевую перцепцию, в то время как тревога по любому другому поводу дает обратный эффект, облегчая боль [26, 37].

Хорошо известно, что применение релаксационных методик позволяет значительно снизить интенсивность болевых ощущений у пациентов с различными болевыми синдромами [38]. В то же время высокий уровень тревоги как ответ на острый эмоциональный стресс может свести на нет достигнутый результат и вновь вызвать усиление боли [37]. Кроме того, высокая тревожность пациента отрицательно влияет на выбор им стратегий преодоления боли. Когнитивно-поведенческие методики оказываются более эффективными, если предварительно удастся понизить у пациента уровень тревоги [39]. Как показали исследования, наиболее эффективными средствами для лечения тревожных расстройств, так же как для лечения депрессии, являются антидепрессанты [7, 22, 33].

Клинические наблюдения и исследования с применением психометрических тестов показывают наличие тесной связи между тревогой и депрессией, что обусловлено схожими нейромедиаторными изменениями в мозге при этих состояниях [7, 32, 36]. Так, было показано, что частота депрессивных расстройств, не сопровождающихся тревогой, крайне низка и что облигатное сочетание тревоги и депрессии не может быть сведено к случайному совпадению [8, 16, 17]. Данные ряда исследований позволяют предполагать, что среди этих двух состояний депрессия является более значимой для качества жизни пациентов с болью [8].

Семейные, культурологические и социальные факторы. Развитию ХБС могут способствовать семейные, социально-экономические и культурологические факторы, пережитые в прошлом жизненные события, а также особенности личности больного. В частности, специальный опрос пациентов с ХБС показал, что их ближайшие родственники часто страдали от мучительных болей. В таких «болевых семьях» в нескольких поколениях может формироваться специфическая модель реагирования на боль [40]. Показано, что у детей, родители которых часто жаловались на боль, чаще, чем в «неболевым» семьях, возникали различные болевые эпизоды [41, 42]. Кроме того, дети, как правило, перенимали болевое поведение своих родителей. Пережитые в прошлом события, особенно физическое или сексуальное насилие, также могут иметь значение для возникновения в последующем болевого синдрома. Лица, занимающиеся тяжелым ручным трудом, более подвержены развитию хронической боли, часто преувеличивают свои болевые проблемы, стремясь получить инвалидность или более легкую работу [43]. Показано также, что чем ниже культурный и интеллектуальный уровень пациента, тем выше вероятность развития у него «психогенных» болевых синдромов и соматоформных расстройств.

Особенности личности. В литературе неоднократно обсуждалась роль личностных особенностей в развитии и течении болевых синдромов. Одним из примеров может служить хорошо известное описание так называемой мигренозной личности, согласно которому больные мигренью характеризуются повышенной чувствительностью к воздействию стрессовых факторов, так как в значительной степени тревожны, амбициозны, исполнительны, несколько ригидны и привыкли строго следовать общепринятым нормам поведения [44]. Показано также, что у этих пациентов часто наблюдается высокая мотивация достижения: больные мигренью ставят перед собой значительные жизненные цели и, как правило, успешно достигают их. Благодаря такому типу личности даже пациенты с частыми и сильными атаками мигрени, как правило, сохраняют свое социальное положение и успешность в профессии.

Структура личности, которая формируется с детства и, как правило, обусловлена генетически и культурологически, является в основном стабильной характеристикой, присущей каждому индивидууму, и в целом сохраняет свое ядро после достижения зрелого возраста. Именно особенности личности определяют реакцию человека на боль и его болевое поведение, способность переносить болевые стимулы, спектр эмоциональных ощущений в ответ на боль и способы ее преодоления. Например, обнаружена достоверная корреляция между переносимостью боли (болевым порогом) и такими чертами личности, как интра- и экстравертирование и невротизация (невротизм) [12, 45]. Экстравер-

ты во время болевых ощущений более ярко выражают свои эмоции и способны игнорировать болевые сенсорные воздействия. В то же время невротичные и интравертированные (замкнутые) индивидуумы «страдают в тишине» и оказываются более чувствительными к любым болевым раздражителям. Кроме того, люди, обладающие оптимистическим взглядом на жизнь, отличаются большей толерантностью к боли, чем пессимисты [35, 46].

Психические факторы и качество жизни «болевых» пациентов

Хорошо известно, что боль, особенно при ее хроническом течении, способна привести к существенному снижению работоспособности пациентов, ограничивая социальную активность и семейные отношения, т.е. в значительной степени нарушает качество жизни больных [2, 5, 9, 47]. Очевидно, что большое значение для самочувствия пациентов имеют интенсивность, частота и продолжительность боли. В то же время представляется очевидным, что качество жизни определяется не только характеристиками самого болевого синдрома, но в значительной степени обусловлено состоянием пациента вне болевых ощущений.

В одном из отечественных исследований было показано, что, несмотря на то что интенсивность головной боли у пациентов с ГБН была достоверно меньше, чем в группе мигрени, качество жизни больных с ГБН оказалось значительно ниже [48]. В другой работе было показано, что ведущую роль в формировании низкого качества жизни у больных мигренью играют не столько характеристики, непосредственно определяющие тяжесть приступа, как можно было бы ожидать (например, большая частота атак), сколько коморбидные нарушения в межприступном периоде [8]. Было установлено, что ведущими коморбидными нарушениями, «ответственными» за низкое качество жизни больных мигренью, являются депрессия, тревога, а также тесно связанные с ними нарушения сна и напряжения перикраниальной мускулатуры. В этом же исследовании с помощью особого статистического метода было показано, что качество жизни при мигрени более тесно связано с уровнем депрессии, чем с уровнем тревоги.

Таким образом, расстройства, сопутствующие боли и возникающие в неболевой фазе, в первую очередь эмоционально-личностные нарушения, могут нарушать качество жизни пациентов не меньше, чем собственно болевой синдром. Эти коморбидные нарушения у пациентов с болевыми синдромами должны прицельно выявляться при клиническом обследовании, а их лечение наряду с купированием боли должно стать одной из целей комплексной терапии болевого синдрома. Такой комплексный подход позволит не только уменьшить собственно болевые проявления, но и улучшить состояние в неболевом периоде и существенно повысить качество жизни пациентов, страдающих острыми и, в особенности, ХБС.

Болевое поведение

Все многообразие поведенческих реакций, возникающих у человека в период острой или хронической боли, объединяется термином «болевое поведение», которое включает в себя вербальные (высказывание жалоб, восклицания, вздохи, стоны) и невербальные реакции (grimace боли, анталгическая поза, прикосновения к болевой области, ограничение физической активности, прием лекарств) [4, 23, 49]. Болевое поведение индивидуума зависит не только от

характера и интенсивности боли, но, в значительной степени, определяется особенностями его личности и внешними факторами, например реакцией окружающих людей. Так, чем больше внимания и поддержки получает пациент 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 [10, 31].

Показано, что степень болевого поведения коррелирует с субъективной оценкой пациентами интенсивности боли: чем выше субъективная интенсивность боли, тем ярче выражено болевое поведение [15]. Значительное влияние на характер болевого поведения у пациентов с ХБС оказывают когнитивные факторы, такие как отношение к своей болезни, готовность к «борьбе», надежда на исцеление или, напротив, отсутствие веры в излечение [14, 29]. Замечено, например, что верующие люди легче переносят боль и быстрее находят пути к ее преодолению.

Стратегии преодоления боли

Способности «болевых» пациентов справляться со своей болью посвящено много специальных исследований. Совокупность когнитивных и поведенческих приемов, используемых пациентами с ХБС, чтобы справиться со своей болью, уменьшить ее интенсивность или смириться с ней, получили название **стратегий преодоления боли, или копинг-стратегий** (coping strategies, от англ. to cope — справляться). Особое значение приобретают стратегии преодоления при хронической боли [4, 14, 31]. Согласно одному из широко применяющихся методов исследования стратегий преодоления боли, наиболее распространенными являются несколько копинг-стратегий: отвлечение внимания от боли, реинтерпретация болевых ощущений, игнорирование болевых ощущений, молитвы и надежды, катастрофизация [5, 10, 50]. Доказана значимая взаимосвязь между видом используемых стратегий преодоления и такими параметрами, как интенсивность боли, общее физическое самочувствие, степень активности и работоспособности, уровень психологического дискомфорта (дистресса) [38]. Например, было показано, что для больных мигренью типично использование механизмов «подавления» своих эмоций (агрессии, злобы, страха), избегания социальной и физической активности, катастрофизации, а также «сублимация», т.е. замена запрещенных импульсов и желаний более приемлемыми и социально общепринятыми. Отмечено, что нарушение стратегий преодоления стресса и болезни (в случае преобладания негативных дезадаптивных стратегий и беспомощности над активными, позитивными) играет важную роль в утяжелении клинических проявлений болевого синдрома и формировании атипичных форм.

Показано, что обучение использованию более совершенных стратегий позволяет улучшить психологический контроль болевых ощущений, повысить физическую активность и качество жизни пациентов [38, 50].

Заключение

Психологические факторы определяют предрасположенность индивидуума к развитию болевых синдромов, оказывают существенное влияние на переживание