

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-  
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА

Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Рецензия асс. КМН кафедры Анестезиологии и Реаниматологии ИПО Пугонина Евгения  
Викторовича на реферат ординатора первого года обучения специальности Анестезиология и  
реаниматология Суховой Юлии Ивановны

по теме: Современные представления о боли.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Анестезиология и реаниматология:

| Оценочный критерий                                    | Положительный/<br>отрицательный |
|-------------------------------------------------------|---------------------------------|
| 1. Структурированность                                | +                               |
| 2. Наличие орфографических ошибок                     | нет                             |
| 3. Соответствие текста реферата его теме              | +                               |
| 4. Владение терминологией                             | +                               |
| 5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы  | +                               |
| 6. Логичность доказательной базы                      | +                               |
| 7. Умение аргументировать основные положения и выводы | +                               |
| 8. Круг использования известных научных источников    | +                               |
| 9. Умение сделать общий вывод                         | +                               |

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 17.04.2019

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени  
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав .кафедрой: ДМН, профессор Грицан А. И.

Реферат на тему: Современное представление о боли.

Выполнил: Ординатор 2 года  
Сухова Ю.И.

Красноярск 2019

1. Введение
2. Понятие о боли
3. Классификация боли
4. Патофизиология боли
5. Оценка боли
6. Лечение боли
7. Литература

## **Введение**

Боль и обезболивание всегда остаются важнейшими проблемами медицины, а облегчение страданий больного человека, снятие боли или уменьшение ее интенсивности - одна из самых важных задач врача. В последние годы достигнуты определенные успехи в понимании механизмов восприятия и формирования боли. Однако остается еще много нерешенных теоретических и практических вопросов. По данным ВОЗ, в развитых странах мира боль по масштабам своего распространения вполне сопоставима с пандемией.

Наличие болевого синдрома ставит перед врачом 2 задачи:

- определить и устранить причину боли;
- купирование болевого синдрома самого по себе, независимо от причин его вызвавших, т. е. необходимо облегчить страдания, причиняемые болью.

По данным эпидемиологических исследований, распространенность хронических болевых синдромов даже без учета онкологических заболеваний составляет не менее 40 % взрослого населения, и эти цифры имеют тенденцию к неуклонному росту.

## **Понятие о боли**

Имеет несколько определений боли.

По мнению П.К. Анохина и И.В. Орлова боль это интегративная функция, которая мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия повреждающего фактора и включает такие компоненты, как сознание, ощущение, память, мотивации, вегетативные, соматические и поведенческие реакции, а также эмоции.

По данным Международной ассоциации по изучению боли (IASP) боль – неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения.

По ВОЗ боль – это неприятное сенсорное или эмоциональное ощущение, связанное с фактическим или потенциальным повреждением тканей, которое можно описать в момент наступления этого повреждения

Как по другому, боль представляет собой неприятное ощущение, реализующееся специальной системой болевой чувствительности и высшими отделами мозга, относящимися к психоэмо-циональной сфере. Она сигнализирует о воздействиях, вызывающих повреждение ткани или об уже существующих повреждениях, возникших вследствие действия экзогенных факторов или развития патологических процессов.

Систему восприятия и передачи болевого сигнала называют ноцицептивной системой (nosere-повреждение, serere- воспринимать, лат.).

Сигнальная функция боли вызывает защитный ответ (рефлекторное моторное отдергивание или поведенческие ответы) и призвана свести к минимуму повреждение тканей. В способности испытать боль есть защитная роль. Если повреждение ткани (повреждение клетки с высвобождением биохимических веществ) неизбежно, возникает каскад изменений, ответственных за восприятие боли, в периферической и центральной нервной системе (ЦНС). Необходимо проводить различие между адаптивной и неадаптивной болью.

## Классификация боли

В зависимости от длительности существования болевого синдрома выделяют острую и хроническую боль.

- Хроническая боль – совсем другая категория. Она отличается от острой боли не столько своей длительностью, сколько своим патогенезом, клиническими проявлениями, а также лечением и прогнозом.
- Острая боль – это прежде всего сигнал какого-то повреждения ткани, в основе которого лежит местный патологический процесс, связанный, например, с травмой, воспалением, инфекцией и т.д.

Острая боль уменьшается под влиянием анальгетиков. Хроническая боль продолжается более 3–6 месяцев, т.е. сверх обычного периода заживления тканей, она нередко носит более диффузный характер. Хроническая боль утрачивает свое полезное сигнальное значение; она как бы отрывается от конкретных местных патологических процессов, вызвавших острую боль, и начинает существовать уже по своим закономерностям. В генезе хронической боли, как было установлено в последние годы, среди прочих условий большую (но не исключительную) роль играет психический фактор. Если острая боль справедливо рассматривается как симптом, то хроническая боль может приобретать черты болезни («боль как болезнь» – Loeser J., 2006), которая проявляется не только болью, но и вегетативными, эмоциональными и другими психическими нарушениями, формированием неадаптивного болевого поведения.

По локализации выделяются кожные, головные, лицевые, сердечные, печеночные, желудочные, почечные, суставные, поясничные и др. В соответствии с классификацией рецепторов выделяют поверхностную (экстероцептивную), глубокую (проприоцептивную) и висцеральную (интероцептивную) боль.

Боль является проявлением или симптомом какого-либо заболевания или состояния, поэтому при оформлении медицинской документации используется код по МКБ-10, соответствующий основному заболеванию, который может быть дополнен кодами, свидетельствующими о существовании у пациента боли. Это является важным моментом при дифференциальной диагностике сложных случаев, когда причину боли выявить сразу не удастся. В разделе R52 "Боль, не классифицированная в других рубриках" по МКБ-10 определены следующие виды боли:

- R52.0 - острая боль;
- R52.1 - постоянная некупирующаяся боль;
- R52.2 - другая постоянная боль;
- R52.9 - боль неуточненная.

Выделяют физиологическую и патологическую боль. Физиологическая (нормальная) боль возникает как адекватная реакция нервной системы на опасные для организма ситуации, и в этих случаях она выступает как фактор предупреждения о процессах, потенциально опасных для организма. Обычно физиологической болью называют ту, которая возникает при целостной нервной системе в ответ на повреждающие или тканеразрушающие стимулы. Главным биологическим критерием, отличающим патологическую боль, является ее дизадаптивное и патогенное значение для организма. Патологическая боль осуществляется измененной системой болевой чувствительности.

Различают боли соматические (при патологических процессах в коже, мышцах, костях), невралгические (обычно локализованные) и вегетативные (обычно диффузные). Возможны так называемые иррадиирующие боли, например, в левую руку и лопатку при стенокардии, опоясывающие при панкреатите, в мошонку и бедро при почечной колике. По характеру, течению, качеству и субъективным ощущениям боли различают: приступообразные, постоянные, молниеносные, разлитые, тупые, иррадиирующие, режущие, колющие, жгучие, давящие, сжимающие и др.

## **Патофизиология боли**

Болевые ощущения воспринимаются специфическими болевыми рецепторами — ноцицепторами, которые представляют собой свободные неинкапсулированные нервные окончания древовидно-разветвленных афферентных волокон, расположенных в коже, мышцах, суставных капсулах, надкостнице, внутренних органах. Известны эндогенные вещества, которые воздействуя на эти рецепторы, способны вызывать болевые ощущения. Выделяют три типа таких веществ: тканевые (серотонин, гистамин, ацетилхолин, простагландины, например E<sub>2</sub>, ионы калия и водорода); плазменные (брадикинин, каллидин) и выделяющиеся из нервных окончаний (субстанция Р). В настоящее время общепризнано, что основными проводниками импульсов болевой чувствительности являются миелинизированные А-дельта-волокна и немиелинизированные С-волокна, рецепторные зоны которых представлены свободными нервными окончаниями и гломерулярными тельцами. А-дельта-волокна обеспечивают главным образом эпикритическую чувствительность, а С-волокна — протопатическую.

Перемещающиеся в центростремительном направлении по тонким А-дельта и С-волокам болевые импульсы достигают сначала расположенные в спинномозговых ганглиях первые чувствительные нейроны, а затем достигают тел вторых нейронов, т. е. Т-клеток, расположенных в задних рогах спинного мозга. Кроме того, от аксонов первого чувствительного нейрона отходят коллатерали, которые оканчиваются на клетках желатинозной субстанции, аксоны которых также оканчиваются на Т-клетках. Нервные импульсы, поступающие по коллатералиям тонких миелинизированных А-дельта-волокон оказывают тормозное действие на Т-клетки, в тоже время импульсация, приходящая в спинной мозг по немиелинизированным С-волокам, нейтрализует это тормозное воздействие на Т-клетки, вызывая их стойкое возбуждение (стойкое болевое ощущение). Мелзаком и Уоллом в 1965 году было высказано предположение, что усиление импульсации по толстым волокнам (А-альфа) может затормозить это стойкое возбуждение и привести к облегчению боли. Таким образом, первым центральным звеном, воспринимающим афферентную информацию, является нейро-нальная система заднего рога спинного мозга.

Отсюда возбуждение распространяется по ряду путей, один из них — восходящие афферентные тракты (неоспинноталамический путь и палеоспинноталамический путь). Они проводят возбуждение к вышележащим отделам: ретикулярной формации, гипоталамусу, таламусу, к базальным ганглиям, лимбической системе и коре больших полушарий.

Функционирование нейронов задних рогов спинного мозга регулируется супраспинальной антиноцицептивной системой, которая представлена комплексом структур, оказывающих нисходящее тормозящее влияние на передачу болевых импульсов с первичных афферентных волокон на вставочные нейроны (3). К этим структурам относятся ядра среднего мозга (околоводопроводное серое вещество), продолговатого мозга (большое ядро шва, крупноклеточное, гигантоклеточное, парагигантоклеточное и латеральное ретикулярное ядра; голубое пятно). Данная система имеет сложное строение и гетерогенна по своим механизмам. В настоящее время наиболее изучены три ее механизма: опиоидный, серотонинергический и адренергический, каждый из которых имеет свои морфологические и физиологические особенности.

Основными медиаторами антиноцицептивной системы являются опиатоподобные нейропептиды — энкефалины и эндорфины. Структуры антиноцицептивной системы содержат большое количество опиатных рецепторов, которые воспринимают не только адекватные эндогенные медиаторы, но и имеющие с ними химическое сходство болеутоляющие наркотические препараты. При этом наркотические анальгетики активируют богатую опиатными рецепторами антиноцицептивную систему, способствуя таким образом подавлению чувства боли. В процессе изучения эндогенных

опиатоподобных нейропептидов уточнялось их строение. Это позволило создать препараты, являющиеся их антагонистами (наллоксон, налтраксон) (6).

Другим классом нейромедиаторов, обнаруженных в структурах антиноцицептивной системы, оказались биогенные амины, влияющие на восприятие боли. Их продуцируют серотонинергические и норадреналинергические нейроны, в частности клетки *locus coeruleus*. Идущие от них импульсы направляются к Т-клеткам задних рогов, имеющим альфа-адренергические рецепторы.

С биологической точки зрения следует различать физиологическую и патологическую боль. Физиологическая боль имеет значение адаптивного, защитного механизма. Она сигнализирует о действиях повреждающих агентов, об уже возникших повреждениях и о развитии патологических процессов в тканях.

Патологическая боль имеет дезадаптивное и патогенное значение для организма. Она вызывает расстройство функций ЦНС, психические и эмоциональные нарушения.

*Различают периферическую и центральную патологическую боль.*

Центральная боль, по определению Международной ассоциации по изучению боли (IASP), характеризуется как боль, обусловленная поражением ЦНС. Однако в отличие от ноцицептивной (физиологической) боли, связанной с постоянной трансмиссией болевой импульсации по неповрежденным болевым структурам или с недостаточностью антиноцицептивных влияний, центральная боль возникает в результате структурных нарушений в системе, обеспечивающей порождение болевого ощущения. Источником центральной боли может быть любой процесс, приводящий к поражению соматосенсорных структур, участвующих в проведении афферентной импульсации, а также образований головного мозга, контролирующих поступающую сенсорную информацию. К основным проявлениям патологической хронической боли относятся:

- Кдущалгия (интенсивная, жгущая, непереносимая боль).
- Гиперпатия (сохранение сильной боли после прекращения провоцирующей стимуляции).
- Гипералгезия (интенсивная боль при легком ноцицептивном раздражении зоны повреждения или отдаленных областей).
- Аллодиния (провокация боли при действии неноцицептивных, различных по модальности раздражений).
- Отраженные боли.

Возникновение приступов боли при действии дистантных раздражителей (например, сильного звука).

- Постоянная, непроходящая боль.
- Спонтанные приступы боли без провокации и некоторые другие проявления.

### *Теории формирования болевых синдромов*

До настоящего времени единой теории боли, объясняющей различные ее проявления, не существует. Наиболее важное значение для понимания механизмов формирования болевых ощущений имеют следующие современные теории боли:

- Теория «воротного контроля» Мелзака и Уолла.
- Теория генераторных и системных механизмов Г.Н. Крыжановского.
- Теории, рассматривающие нейрональные и нейрохимические аспекты формирования боли.

Популярной теорией боли является теория «воротного контроля», разработанная в 1965 году Мелзаком и Уоллом (5). Согласно ей, в системе афферентного входа в спинном мозге действует механизм контроля за прохождением ноцицептивной импульсации с периферии. Такой контроль осуществляется тормозными нейронами желатинозной субстанции, которые активируются импульсацией с периферии по толстым волокнам, а также нисходящими влияниями со стороны супраспинальных отделов, в том числе коры головного мозга. Этот контроль представляет собой, образно говоря, «ворота», которые регулируют поток ноцицептивной импульсации.

Патологическая боль, с позиций данной теории, возникает при недостаточности тормозных механизмов Т-нейронов, которые растормаживаясь и активируясь различными стимулами с периферии и из других источников, посылают интенсивную восходящую импульсацию.

В настоящее время гипотеза о системе «воротного контроля» пополнилась многими деталями, при этом важная для клинициста сущность заложенной в этой гипотезе идеи сохраняется и имеет широкое признание. Однако теория «воротного контроля», по признанию самих авторов, не может объяснить патогенез боли центрального происхождения.

Наиболее приемлемой для понимания механизмов центральной боли является теория генераторных и системных механизмов боли, развитая Г.Н. Крыжановским (1976), который считает, что сильная ноцицептивная стимуляция, поступающая с периферии, вызывает в клетках задних рогов спинного мозга каскад процессов, которые запускаются возбуждающими аминокислотами (в частности, глутамином) и пептидами (в частности, субстанцией Р). Кроме того, болевые синдромы могут возникать вследствие деятельности в системе болевой чувствительности новых патологических интеграции — агрегата гиперактивных нейронов, который является генератором патологически усиленного возбуждения и патологической

алгической системы, представляющей собой новую структурно-функциональную организацию, состоящую из первично и вторично измененных ноцицептивных нейронов, и являющуюся патогенетической основой болевого синдрома.

Каждый центральный болевой синдром имеет свою алгическую систему, в структуру которой обычно включается поражение трех уровней ЦНС: нижний ствол, промежуточный мозг (таламус, сочетанное поражение таламуса, базальных ганглиев и внутренней капсулы), кора и прилежащее белое вещество мозга. Характер болевого синдрома, его клинические особенности определяются структурно-функциональной организацией патологической алгической системы, а течение болевого синдрома и характер приступов боли зависят от особенностей ее активации и деятельности. Сформированная под влиянием болевой им-пульсации эта система сама, без дополнительной специальной стимуляции способна развивать и усиливать свою активность, приобретая устойчивость к влияниям со стороны анти-ноцицептивной системы и к восприятию общего интегративного контроля ЦНС.

Развитие и стабилизация патологической алгической системы, а также формирование генераторов объясняют тот факт, что хирургическая ликвидация первичного источника боли далеко не всегда эффективна, а иногда приводит лишь к кратковременному уменьшению выраженности боли. В последнем случае через некоторое время активность патологической алгической системы восстанавливается и возникает рецидив болевого синдрома.

Существующие патофизиологические и биохимические теории дополняют друг друга и создают цельное представление о центральных патогенетических механизмах боли. Среди возможных механизмов возникновения центральной боли наиболее важное значение имеют:

- утрата центрального ингибирующего влияния на миелинизированные первичные афференты;
- реорганизация связей в области афферентных структур;
- спонтанная активность в спинальных нейронах болевой чувствительности;
- дефицитарность (возможно генетическая) эндогенных антиноцицептивных структур (снижение уровня энкефалиновых и серотониновых метаболитов в цереброспинальной жидкости).

## **Оценка боли**

Сотрудники клиники должны спрашивать о боли у больного, и жалобы пациента на боль следует подвергнуть тщательной оценке. Клиницисты должны оценить боль по балльным системам, которые удобны в использовании; следует фиксировать эффективность лечения болевого синдрома с регулярными интервалами после начала или изменения терапии.

Систематическая оценка боли включает следующие этапы.

- Оцените ее тяжесть.
- Соберите детальную информацию по истории боли, включая оценку ее интенсивности и характер.
- Оценить психологическое состояние пациента, включая оценку настроения и способность к сотрудничеству.
- Выполнить физикальный осмотр, включая оценку неврологического статуса.
- Провести соответствующие диагностические исследования – с целью выявления причины боли, вплоть до определения уровня опухолевых маркеров.
- Выполнить радиологические исследования, радиоизотопное сканирование и т. д.
- Пересмотреть терапию.

Первоначальная оценка боли должна включать описание боли с использованием критерия SKITB (PQRST):

P Смягчающие или провоцирующие факторы: «Что делает это менее интенсивным?»

Q Качество: «На что это похоже?»

R Иррадиация: «Это распространяется где-нибудь еще?»

S Тяжесть: «Насколько это тяжело?»

T Временные факторы: «Это ощущается все время или имеет преходящий характер?»

## **Лечение боли**

Выбор метода и способа обезболивания. Это важнейший момент в лечении болевого синдрома. Существует несколько принципиальных подходов к выбору компонентов анальгетической терапии.

Первичный выбор лекарственного средства осуществляется на основе интенсивности болевого синдрома. «Слабая боль» легко купируется назначением ненаркотического анальгетика или комбинацией ненаркотического анальгетика с препаратами вспомогательной (адьювантной) терапии. Наиболее часто для купирования болевого синдрома назначают препараты, относящиеся к классу ненаркотических противовоспалительных средств, либо комбинированные препараты типа баралгина. Применение данных групп препаратов должно носить предупреждающий характер, т.е. назначаться строго по часам независимо от выраженности или отсутствия болевого синдрома на данный момент.

Вариант лечения болевого синдрома слабой интенсивности:

- баралгин – 5 мл внутримышечно (внутривенно) каждые 6 часов или
- кеторолак (кетанов, кетродол, торадол) – 30 мг внутримышечно, внутривенно 2–3 раза в сутки; среднесуточная доза не должна превышать 60–90 мг, или
- аспизол (водорастворимая соль ацетилсалициловой кислоты) – вводится внутривенно капельно по 1 г 3–4 раза в день со скоростью 60 капель/мин (предварительно 1 г сухого вещества растворяют в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия);
- при необходимости к вышеуказанным лекарственным средствам подключают препараты адъювантной терапии: для психоэмоциональной стабилизации – бензодиазепины (реланиум, седуксен, дор-микум и др.), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин и др.).

При «умеренной боли» требуются более сильные обезболивающие препараты – наряду с ненаркотическими анальгетиками и лекарственными средствами вспомогательной терапии назначают слабый опиат – трамадо-ла гидрохлорид (трамал), декстропропоксифен, кодеин. Хорошо зарекомендовал себя оксадол – синтетический анальгетик, механизм действия которого связан с воздействием на допаминовые, норадренергические и серотонинергические рецепторы ЦНС. При купировании умеренного болевого синдрома уже недостаточно применения только «периферических анальгетиков», необходима их комбинация с центральными анальгетиками (трамал, оксадол).

Вариант лечения болевого синдрома умеренной интенсивности:

- трамал – 100–200 мг внутримышечно 4–6 раз в сутки или оксадол – 20 мг внутримышечно 3–4 раза в сутки;
- ненаркотические анальгетики: кеторолак – 30 мг внутримышечно 2–3 раза в сутки; баралгин – 5 мл внутримышечно 4 раза в сутки;
- адъювантная терапия;
- компоненты обезболивания вводят строго «по часам» через равные промежутки времени.

При «сильной боли» необходимо проведение комплексной лекарственной терапии, основанной на сочетании сильнодействующего опиата с ненаркотическими анальгетиками и препаратами адъювантной терапии. Выраженный болевой синдром, как правило, обусловлен массивной травмой (механическая, хирургическая, синдром раздавливания, ожоги и т.д.) или ишемическими нарушениями (коронарная боль) и сопровождается гиперфункцией эндокринной системы, выраженными сдвигами гомеостаза, гемодинамическими и дыхательными расстройствами.

Комплексная лекарственная терапия выраженного болевого синдрома предусматривает фармакологическое воздействие на все звенья ноцицептивной импульсации. Первичное звено, область модулирования болевого сигнала на тканевом и клеточном уровне, эффективно блокируется ингибиторами простагландино- и кининогенеза, назначаемыми на

протяжении нескольких дней в суточных дозах, достаточных для уменьшения степени выраженности боли. Основными ингибиторами простагландиногенеза (ПГ) являются неспецифические противовоспалительные средства (НПВС) – диклофенак (вольтарен), кеторолак, ацетилсалициловая кислота (аспелин, аспизол). Среди антикининовых препаратов главное место занимают ингибиторы протеаз – контрикал (гордокс, тзалол, апротинин и др.). Доказана органе- и цитопротекторная роль данного класса лекарственных средств. По рекомендации Н.А. Осиповой и соавт. (1998), среднесуточные дозы указанных средств должны составлять не менее 40 000 ЕД для контрикала и 400 000 ЕД для гордокса. В этих дозировках ингибиторы выступают как периферические анальгетики, снижают общую потребность в опиатах, улучшают микроциркуляцию, устраняют ишемию тканей.

Основными средствами лечения болевого синдрома по-прежнему являются наркотические анальгетики. Однако за последние десятилетия тактика назначения последних существенно изменилась. Их рассматривают при лечении боли как препараты последней ступени. Кроме того, существенным образом изменился и арсенал современных наркотических анальгетиков. Помимо классических представителей опиатов – морфина, промедола, дипидолора, фентанила и др. – синтезированы новые классы опиатов, относящиеся к разряду агонистов-антагонистов опиатных рецепторов. Среди данных препаратов наибольшего применения при лечении болевого синдрома в условиях отделения реанимации и блока интенсивной терапии нашли бупренорфин (норфин, торгесик, сангезик) и буторфанол тартрат (морadol, стадол). Средние суточные дозы норфина достигают 1,2–1,8 мг (суточная доза бупренорфина не должна превышать 2,4–3,6 мг), а морадол – 10–14 мг (максимальная суточная доза 24 мг).

Вариант лечения выраженного болевого синдрома:

- норфин 0,6 мг внутримышечно 2–3 раза в сутки или морadol в дозе 2 мг внутримышечно – 2–4 раза в сутки;
- контрикал (гордокс) внутривенно по 10 000 ЕД каждые 6–8 часов (100 000 ЕД);
- кеторолак (торadol, кетанов) в дозе 30 мг внутримышечно 2–3 раза в сутки;
- адьювантная терапия.

Дифференцировка боли и выбор обезболивающей терапии (табл. 2)

Среди методов электростимуляционной анальгезии в настоящее время наиболее часто в условиях отделения реанимации и блока интенсивной терапии применяются чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС) и аурикулярная иглорефлексотерапия. Эффекты ЧЭНС не ограничиваются только сегментарным уровнем, она вызывает целый комплекс нейрохимических и мембранных изменений на различных уровнях нервной системы. Важная роль в ингибции боли отводится повышению секреции эндорфина. В основе механизма аурикулярной иглорефлексотерапии лежат представления о тесной взаимосвязи нервного аппарата ушной раковины с важнейшими

центрами ноцицептивной и антиноцицептивной систем головного и спинного мозга.

Таблица 2.Тактика лечения болевого синдрома

| Боль            | Метод обезболивания                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|-----------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Соматическая    | Фармакотерапия (анальгетики, симптоматические лекарственные средства), электростимуляционная аналгезия, детоксикация. При неэффективности – проводниковые блокады.                                                                                                                                                                                 |
| Висцеральная    | При острой хирургической патологии (перитонит, острая кишечная непроходимость, холецистит и др.) – срочное оперативное вмешательство. Фармакотерапия. Электростимуляционная аналгезия. При неопластических заболеваниях – лапароцентез, эпицистостомия и др. При неэффективности – регионарные блокады (эпидуральная, субарахноидальная анестезия) |
| Нейропатическая | Фармакотерапия. Электростимуляционная терапия. Детоксикация. Регионарные блокады. Химическая денервация (спирт, фенол)                                                                                                                                                                                                                             |

## Список литературы

1. Неврология и нейрохирургия / под ред. А.Н. Коновалова, А.В. Козлова; Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова : учебник : - т. 1. – 2013
2. Боль. Современные понятия о боли / СВ. Тимофеев, д.в.н., П.А. Солдатов, к.в.н., Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина
3. Фармакотерапия хронического болевого синдрома у взрослых пациентов при оказании паллиативной медицинской помощи в стационарных и амбулаторно-поликлинических условиях / член-корр. РАН, проф. Каприн А.Д., д.м.н. Абузарова, д.м.н. Хороненко В.Э., д.м.н. Алексеева Г.С., проф. Костин А.А., проф. Старинский В.В., проф. Алексеев Б.Я., Москва, 2015г.
4. Современные подходы к лечению боли. Новые возможности: флупиртин / Алексей Данилов, Москва, 2011г.