

Диагностический триумвират боли: от понимания — к действию

К.м.н. А.Н. Баринов¹, М.Н. Плужникова²

¹ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва

²ИВНД и НФ РАН, Москва

РЕЗЮМЕ

В статье представлена новая диагностическая концепция боли, предполагающая три базовых вида болевых синдромов: ноцицептивные, невропатические и ноципластические. Описаны медицинские факторы риска хронизации боли. Подробно освещены вопросы, касающиеся одного из наиболее ярких проявлений нарушений социальной коммуникации при любых болевых синдромах — катастрофизации боли. Современный подход к лечению болевых синдромов подразумевает максимально раннее назначение препаратов независимо от этиологической природы их развития. Представлены особенности лечения каждого из вышеуказанных видов боли, подразумевающие применение разных групп препаратов, направленных на различные механизмы ноцицепции и антиноцицепции. Особое внимание уделено отдельным способам нелекарственной терапии, которые могут применяться при любом виде боли. Описаны современные методы кратковременных психологических интервенций, позволяющие повысить эффективность проводимого лечения: гипнотерапия и когнитивно-поведенческая терапия. Понимание типа болевого синдрома и ведущих механизмов развития боли у конкретного пациента позволяет рекомендовать персонализированную терапию, направленную на устранение не только симптомов, но и первопричины заболевания.

Ключевые слова: ноцицептивная боль, невропатическая боль, ноципластическая боль, катастрофизация, кратковременные психологические интервенции, когнитивно-поведенческая терапия, парацетамол, трамадол.

Для цитирования: Баринов А.Н., Плужникова М.Н. Диагностический триумвират боли: от понимания — к действию. РМЖ. 2021;4:54–58.

ABSTRACT

Diagnostic triumvirate of pain: from understanding to action

A.N. Barinov¹, M.N. Pluzhnikova²

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow

²Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of RAS, Moscow

The article presents a new diagnostic concept of pain, assuming three basic types of pain syndromes: nociceptive, neuropathic and nociplastic. Medical risk factors of chronic pain are described. The article also covers in detail the questions concerning one of the most striking manifestations of social communication disorders in any pain syndromes — the pain catastrophizing. The modern approach to the treatment of pain syndromes implies the earliest possible prescription of drugs, regardless of their development etiological origin. Treatment patterns of each of the above pain types, involving the use of different drug groups aimed at different mechanisms of nociception and antinociception, are presented. Special attention is paid to individual methods of non-drug therapy, which can be used for any pain type. The article describes modern methods of short-term psychological interventions that can improve the treatment efficacy: hypnotherapy and cognitive behavioral therapy. Understanding the pain syndrome type and the leading mechanisms of pain development in a particular patient allows to recommend individual therapy aimed at eliminating not only the symptoms, but also the underlying cause of the disease.

Keywords: nociceptive pain, neuropathic pain, nociplastic pain, catastrophizing, short-term psychological interventions, cognitive behavioral therapy, paracetamol, tramadol.

For citation: Barinov A.N., Pluzhnikova M.N. Diagnostic triumvirate of pain: from understanding to action. RMJ. 2021;4:54–58.

Новое определение боли, разработанное Международной ассоциацией по изучению боли (IASP) в 2020 г.: неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или потенциальным повреждением тканей или напоминающее его. Согласно данному определению ощущение боли может возникать не только при повреждении тканей, но даже при отсутствии какого-либо повреждения. Новое определение отличается от ранее существовавшего одной фразой: «или напоминающее его». Это дополнение указывает на большую роль памяти в переживании болевого ощущение,

чем предполагалось ранее: определяющим фактором в возникновении ощущения боли является когнитивный компонент, который в значительной степени изменяет восприятие боли, и в этих случаях болевое ощущение и сопровождающее его поведение могут не соответствовать тяжести повреждения. Для лучшего понимания новой концепции феномена боли приводятся дополнительные разъяснения [1]:

♦ боль — всегда личный опыт, на который в разной мере влияют биологические, психологические и социальные факторы;

- ♦ боль и ноцицепция — разные феномены, боль не может быть следствием активности лишь в нейронах;
- ♦ концепцию боли люди понимают в связи с жизненным опытом;
- ♦ если человек сообщает, что ощущает боль, к этому нужно относиться с уважением;
- ♦ несмотря на то, что боль обычно играет адаптивную роль, она может негативно влиять на функциональное и психологическое состояние;
- ♦ вербальное описание — лишь одна из нескольких форм выражения боли, и неспособность рассказать о ней не отменяет того, что человек или животное чувствуют боль.

Несмотря на то, что боль является важным защитным и предупреждающим фактором, необходимым для развития и выживания человека в постоянно изменяющихся условиях внешней среды, она, безусловно, снижает качество жизни, социальную и бытовую адаптацию пациентов. Снижение работоспособности, траты на лечение, экономические потери — эти негативные последствия делают проблему хронической боли одной из лидирующих в рейтинге глобальной бремени болезней [2].

В тех случаях, когда после физиологического восстановления поврежденных тканей боль полностью не купируется, предложено (в 2016 г.) констатировать хроническое болевое расстройство, связанное с измененной ноцицепцией, — ноципластическую боль [3].

Установленными медицинскими факторами риска хронизации боли являются: интенсивность и длительность боли, количество источников боли и их распространенность, тяжесть структурных повреждений, неоптимальное лечение, коморбидные заболевания (отягощающие соматический статус пациента), история злоупотребления психоактивными веществами, курение, ожирение и нарушения сна. К социодемографическим факторам хронизации относятся низкий уровень доходов и образования, отсутствие или неудовлетворенность работой, низкий уровень социальной поддержки и сниженная физическая активность. Психологическими факторами риска перехода острой боли в хроническую являются: высокие уровни стресса, тревоги и депрессии, неадекватные стратегии преодоления боли и катастрофизация, а также низкая самооценка [4].

С 2018 г. международное сообщество перешло на новую классификацию боли, включающую три основных типа боли: *ноцицептивную* — связанную с реальным повреждением ткани, *невропатическую* — связанную с повреждением или заболеванием соматосенсорной нервной системы и *ноципластическую* — боль как самостоятельное заболевание, возникающее в связи с измененной ноцицепцией [5]. Необходимо отметить, что термин «ноципластическая боль» заменил понятие «психогенная боль». С какой целью была произведена эта терминологическая замена, по сути, революция в отношении к пациенту с болью? Врач, поставив неверный диагноз «психогенная боль» (чаще — «соматоформное болевое расстройство») недостаточно обследованному пациенту, автоматически становится виновным в оказании услуг, не отвечающих требованиям безопасности (ст. 238 УК РФ), и/или во врачебной халатности (ст. 293 УК РФ), если истинная причина болевого синдрома будет выявлена, например, в другом медучреждении. В этом случае медучреждению, где работает врач, допустивший ошибку, может грозить гражданский иск, а врачу — адми-

нистративная и/или уголовная ответственность. Устанавливая диагноз «ноципластическая боль», доктор не указывает на то, что боль связана с расстройством психики человека, и не ставит пациенту психиатрический диагноз, игнорируя при этом другие возможные причины боли. Диагноз «ноципластическая боль» позволяет как бы взять паузу перед установлением истинной причины болевого синдрома и продолжать диагностический поиск с привлечением психотерапевтов, онкологов, медицинских генетиков и врачей других специальностей. Таким образом, в тех случаях, когда у пациента выраженный болевой синдром наблюдается при отсутствии явного повреждающего фактора и/или длительность болевого синдрома выходит за сроки физиологического восстановления тканей после устранения источника ноцицептивной импульсации, Международная ассоциация по изучению боли (IASP) предлагает использовать новый термин — «ноципластическая боль» [5]. Ноципластическая боль определяется как боль, возникающая в связи с измененной ноцицепцией при отсутствии четких признаков существующего или возможного повреждения ткани, вызывающего активацию периферических ноцицепторов, а также признаков заболевания или повреждения соматосенсорной нервной системы, способных вызвать невропатическую боль. Под измененной ноцицепцией подразумеваются ложноадаптивные (или дезадаптивные) пластические процессы в нервной системе (нейропластические), мышцах (миопластические) и суставах (хондропластические). Вклад каждого из вышеперечисленных компонентов в формирование ноципластической боли варьируется у разных пациентов, что обуславливает особенности ответа на проводимую терапию. Так, например, при хронической боли в спине, вызванной миофасциальным болевым синдромом (МФБС) в мышцах, вовлеченных в патологический процесс, происходит трансформация мышечных волокон с преобладанием мышечных волокон второго типа. В биоптате мышечной ткани обнаруживаются сниженное содержание интактного титина и тенденция к повышению уровня продуктов его деградации, а также сниженное содержание небулина, что может нарушать сократительную функцию скелетных мышц при МФБС и является наиболее ранним структурным изменением в скелетной мышце [6–8]. Следует подчеркнуть, что при хронической боли в спине указанные миопластические изменения в мышцах носят функциональный, потенциально обратимый характер. Это обстоятельство выступает предиктором высокого реабилитационного потенциала при сочетании адекватного обезболивания и ранней двигательной активности (лечебная физкультура, кинезиотерапия, эрготерапия) пациентов с неспецифической болью в спине.

В большинстве современных публикаций, а также в результате наших собственных исследований не установлено четкой взаимосвязи между рентгенологическими или МРТ-признаками дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника и развитием болевого синдрома и функциональных нарушений [6–10]. Это ставит под сомнение целесообразность проведения рентгенографических и МРТ-исследований у пациентов с неспецифической болью в спине при отсутствии у них опасных симптомов («красных флагов»). Нейровизуализация не позволяет дифференцировать причины ноципластической боли в спине, поэтому применение рентгенографического обследования и/или томографии малоинформативно для определения тактики лечения. Тем не менее большинство

пациентов с хронической болью в спине тем или иным способом добиваются проведения нейровизуализации позвоночника, и тогда описание выявленных банальных дегенеративно-дистрофических изменений (гемангиомы, протрузии, унковертебральный артроз, склероз замыкательных пластин тел позвонков и другие признаки так называемого остеохондроза), соответствующих возрастной норме, становится дополнительной психологической травмой для пациента. Заключение рентгенографического и томографического обследования нередко усиливают катастрофизацию и кинезиофобию у пациентов с исходно высоким уровнем тревожности и становятся ятрогенной причиной ухудшения симптоматики, требующей психотерапевтической коррекции [9, 10]. Эти ятрогенные триггеры активируют дезадаптивные стратегии преодоления боли, вызывают ее усиление, активируя нейропластические процессы, ведущие к формированию хронических болевых синдромов, аддикций и аффективных расстройств. Такие нейропластические процессы следует считать дезадаптивными.

Дезадаптивные нейропластические и психические изменения можно условно подразделить на эндогенные (психопластические) и экзогенные (социопластические). Биопсихосоциальная модель боли отводит дезадаптивной социопластичности ведущую роль в хронизации боли: столкновение пациентов с реальными жизненными трудностями может усугублять их психологические расстройства и усиливать восприятие боли и социальную дезадаптацию. Одним из наиболее ярких проявлений нарушений социальной коммуникации при любых болевых синдромах можно считать катастрофизацию боли — психопатологический процесс, который характеризуется дезадаптивной, негативной оценкой определенных симптомов и повышенным вниманием к ним. Катастрофизация является самостоятельным (отдельным от депрессии) феноменом [11]. Считается, что катастрофизация служит связующим звеном между депрессией и болью и опосредует влияние боли на аффективную сферу и наоборот. В катастрофизации выделяют три компонента: постоянное размышление о болевых симптомах, преувеличение тяжести заболевания и ощущение безнадежности.

1. *Постоянное размышление (rumination)* — пациент постоянно думает о каком-либо симптоме. Такое принудительное мышление является следствием активированной через триггеры психотравмы, оно приводит за счет часто повторяющихся негативных эмоций к их заикленности и недостоверной интерпретации происходящего.

Существует четкая взаимосвязь между тем, о чем пациент думает, и тем, как он себя чувствует. Эмоциональное состояние пациента полностью зависит от того, как он смотрит на свое заболевание и как он его воспринимает. Если понимание происходящего адекватно, то и эмоциональное состояние будет в норме. При заикленности на каких-либо симптомах восприятие и эмоциональная реакция искажаются. Таким образом, руминацию и даже некоторые формы депрессивных расстройств можно рассматривать как результат умственных искажений. Выделяют основные когнитивные искажения, лежащие в основе депрессивных состояний [12]:

- ♦ дихотомическое мышление — строится на принципе «все или ничего», включает лишь две категории для оценки событий, а при хроническом болевом синдроме — лишь две крайности в исходе лечения;

- ♦ долженствование — мышление в стиле «я должен». Пациент настраивает себя на успешный исход лечения словами «должен, не должен, обязан, надо», что характеризует его желание не как добровольное, а как принудительное. Неудовлетворительный результат пациент воспринимает как личную неудачу;

- ♦ сверхгенерализация — формулирование обобщающих негативных выводов, выходящих за пределы текущей ситуации. Пациент рассматривает единичное негативное событие как следствие череды неудач;

- ♦ самоклеймение — навешивание на себя и окружающих ярлыков, крайняя форма сверхобобщения. Пациент не готов анализировать свое состояние, ему проще признать себя неудачником, а окружающий его социум — несправедливым;

- ♦ эмоциональное обоснование — убежденность пациента в том, что нечто должно быть правдой только потому, что он так чувствует; он убежден в этом так сильно, что игнорирует и обесценивает рациональное доказательство обратного;

- ♦ успешные выводы — вынесение негативных суждений без подтверждающих фактов;

- ♦ туннельное мышление — сосредоточенность на негативных аспектах происходящего, так что вся реальность представляется безысходной;

- ♦ персонализация — представление о себе как о причине негативного поведения других людей без учета более вероятных объяснений их поведения. Пациент уверен, что его ошибки и физические недостатки находятся в центре внимания окружающих.

Результатом когнитивных искажений является преувеличение значимости одних факторов (негативных) с одновременным преуменьшением значимости других (позитивных) — второй компонент катастрофизации.

II. *Преувеличение (magnification)* — пациент ожидает чего-то плохого, преувеличивая тяжесть заболевания. Переживаемые в данное время негативные эмоции могут с помощью триггеров активировать сходные предшествующие диссоциированные в подсознании аффекты (неразрешенные конфликты из прошлого), тем самым вызывая симптоматику и аффекты (мысли, образы, поведение), пережитые в момент психотравмы. Триггером может быть боль сама по себе: когда поясничный прострел, испытываемый в настоящий момент (например, при неподготовленном движении), активирует память о другом инциденте из прошлого, когда так же сильно была пережита боль (например, при аналогичной симптоматике в ходе обследования была обнаружена грыжа межпозвоночного диска с отрицательным прогнозом и с рекомендацией оперативного лечения). В результате через сложение эмоций страха и боли негативно окрашенные ощущения становятся чрезмерными. В этой ситуации устранение тревоги приводит к уменьшению боли. Для этого пациентам необходимо научить не только распознавать свои эмоции, но и оценивать степень их интенсивности, а также корректировать дезадаптивные убеждения в отношении эмоций, например, убеждение в том, что незначительный дистресс со временем непременно усугубляется, становится непереносимым и приводит к состоянию безнадежности.

III. *Безнадежность (helplessness)* — третий компонент катастрофизации, когда пациент считает сложившуюся ситуацию непреодолимой. Безнадежность бывает следствием множественных психотравм, которые пациент переживал в состоянии беспомощности. В основе такой вы-

ученной беспомощности всегда будет страх. Иногда такая оценка следует из повторяющегося опыта неэффективной терапии, который формирует дезадаптивное поведение, мысли, которые могут быть ошибочно классифицированы как психосоматические расстройства.

Наиболее распространенным в западных странах методом психотерапевтической коррекции в настоящее время является когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) [12] — краткосрочный, структурированный, нацеленный на решение проблемы метод кратковременной психологической интервенции, заключающийся в распознавании и коррекции неправильных, дезадаптирующих мыслей и сознательных убеждений пациентов в особенностях их заболевания. Специалист по КПТ обучает больных и модифицирует их неадекватные представления о своем расстройстве, помогая воспринимать свои проблемы как вполне решаемые, избавляя от чувства безнадежности. Обучение подразумевает объяснение в доступной форме причин возникновения симптомов и убеждение пациентов в отсутствии жизнеугрожающих состояний, устраняя необоснованные страхи и, как следствие, улучшая качество жизни. Недостатком КПТ является медленное достижение результата — для получения и закрепления эффекта часто требуются длительные курсы и десятки сеансов КПТ. Суггестивные методики кратковременных психологических интервенций позволяют достичь результата значительно быстрее, однако метод прямых внушений имеет непродолжительный эффект — создаваемые таким образом новые нейросети неустойчивы, нуждаются в подкреплении многократным повторением (феномен нейронального прунинга), а это возможно лишь в условиях долговременной психологической интервенции. Для этиотропного воздействия на психо- и социопластический компоненты хронической боли оптимально применение методики регрессивной гипнотерапии. В состоянии измененного сознания необходимо выявить путем регрессии по симптому боли первопричину: первичные, вторичные и другие психотравмирующие ситуации, которые привели к формированию болевого синдрома и поддерживающих его форм автоматизированного поведения (например, кинезиофобии). Определенные психотравмы поднимают пласт предыдущих, вызывая эмоциональный резонанс, именно

поэтому пациенты могут неадекватно сильно реагировать на, казалось бы, незначительное событие, так как это событие, являясь психологическим триггером, напоминает предыдущий травматический опыт, открывая тоннель времени и суммируя эмоции настоящего и прошлого. Диссоциированная психологическая травма может вызывать болевой синдром посредством различных психофизиологических механизмов (чаще — опосредованно через мышечный спазм: миофасциальный или миокомпрессионный синдром) в той анатомической области, где уже есть субклиническое изменение функционального состояния периферической или центральной нервной системы, неоптимальный двигательный автоматизм. Психотравма фокусирует бессознательное пациента на определенной анатомической области, активируя хаб коннектома, контролирующий патологическую алгическую систему — нейросети, поддерживающие избыточное возбуждение ноцицептивной системы. Методика регрессивной гипнотерапии позволяет ревидифицировать и дезактуализировать диссоциированные в подсознании отрицательные эмоции, ремоделировать нейроматрикс боли — заменить дезадаптивные нейрональные сети коннектома адаптивными, так как в состоянии измененного сознания нейрональный прунинг активируется. Безусловно, вновь созданные адаптивные нейросети необходимо подкреплять многократными повторениями, что достигается при помощи кинезиотерапии — «домашнего задания» по выполнению лечебной физкультуры, оптимизирующей двигательный стереотип, а также преодолевающей дезадаптивную миопластичность при МФБС.

Болевые синдромы с течением времени претерпевают трансформацию, переходя в генерализованную форму, что отражает пластичность ноцицептивной системы. В связи с этим важно как можно раньше купировать острую боль и вернуть пациента к повседневной активности. Поэтому современный подход к лечению болевых синдромов подразумевает максимально раннее назначение препаратов, воздействующих на патофизиологические механизмы боли независимо от их этиологической природы: при невропатической боли — каналомодуляторов (блокаторов натриевых и/или кальциевых каналов, а также агонистов хлорных каналов нейронов), а при ноцицептивной — ненаркотиче-

ПРОСТОТА КОМБИНАЦИИ



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ

 **ОРГАНИКА**
Вместе к исцелению!

Эффективен при болевом синдроме средней и высокой интенсивности различной этиологии

Быстрое наступление эффекта.
Длительная анальгезия

Благоприятный профиль безопасности



ских анальгетиков (нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и парацетамола), блокирующих выработку медиаторов воспаления за счет ингибирования фермента циклооксигеназы. Раннее применение анальгетиков не только уменьшает выраженность боли, но и предотвращает ее переход в хроническую форму.

Многообразие лекарственных и нелекарственных методов лечения и широкий выбор фармацевтических способов купирования боли в ряде случаев не обеспечивают полноценного и долговременного обезболивающего эффекта. При недостаточной эффективности лечения ноцицептивной боли с помощью НПВП в сочетании с миорелаксантами и нелекарственными методами требуется переосмысление диагностической концепции в сторону поиска «красных флагов» или невропатического болевого синдрома. При невропатической боли наиболее эффективными препаратами признаны каналомодуляторы (антиконвульсанты) и введение местных анестетиков эпидурально или периневрально. В тех случаях, когда все виды проводимой фармакотерапии оказывались недостаточно результативными, пациентам нередко диагностировали психогенную боль, что с 2018 г. не соответствует международным концепциям диагностики болевых синдромов. Современное понимание механизмов развития боли позволяет назвать резистентную к терапии боль ноципластической и назначить на время углубленного диагностического поиска (с целью исключения метастатической болезни, асептического некроза, инфекционного поражения и т. п.) кратковременный прием слабых опиоидных анальгетиков, таких как трамадол — синтетический опиоидный анальгетик центрального действия, вызывающий гиперполяризацию мембран нейронов головного и спинного мозга, тормозящий проведение болевых импульсов. Трамадол является селективным агонистом мю-опиоидных рецепторов, а также избирательно тормозит обратный захват серотонина. Сродство трамадола к опиоидным рецепторам в 10 раз слабее, чем у кодеина, и в 6000 раз — чем у морфина, но по анальгетическому эффекту трамадол слабее морфина всего в 4–5 раз, что объясняется его серотонинергическим действием. В терапевтических дозах трамадол практически не влияет на гемодинамику и дыхание, незначительно замедляет перистальтику кишечника, не вызывая при этом запоров, оказывает умеренное седативное действие. По сравнению с чистыми агонистами (морфином, промедолом) побочные эффекты оказывает редко. Трамадол имеет высокую (68–100%) биодоступность при различных путях введения, превосходит кодеин по анальгетическому действию и является самым безопасным из всех опиоидов, в комбинации с парацетамолом, обезболивающим средством без увеличения числа побочных эффектов [13].

Эта рациональная комбинация, в состав которой входят 325 мг парацетамола и 37,5 мг трамадола, позволяет достигать качественного обезболивания, анальгетического эффекта, более выраженного, чем при удвоенной дозе каждого из этих препаратов по отдельности, при значительном уменьшении побочных эффектов. Парацетамол и трамадол — эффективные анальгетики, которые обладают отличными друг от друга взаимодополняющими механизмами и фармакотерапевтическими показателями. Для трамадола характерно длительное действие с отсроченным началом, в то время как эффект от парацетамола наступает достаточно быстро. Комбинация парацетамола и трамадола позволяет достичь более выраженного и длительного анальгетического эффекта

в короткие сроки. В открытом рандомизированном перекрестном исследовании биоэквивалентности препаратов Парацетамол + Трамадол Органика (таблетки, покрытые пленочной оболочкой: парацетамол 325 мг + трамадол 37,5 мг) (АО «Органика», Россия) и Залдиара® (таблетки, покрытые пленочной оболочкой: парацетамол 325 мг + трамадол 37,5 мг) («Грюненталь» ГмбХ, Германия) с участием здоровых добровольцев различий по фармакокинетике и переносимости не выявлено. Изменения средних значений жизненно важных показателей после приема препаратов были схожими в обеих группах, статистически значимых различий между исследуемыми группами не выявлено ($p > 0,05$) [14].

Парацетамол + Трамадол Органика показан при остром и хроническом болевом синдроме средней и сильной интенсивности, в т. ч. при послеоперационном болевом синдроме. При приеме внутрь препарат быстро и почти полностью всасывается из ЖКТ, действие начинается через несколько минут. У препарата отсутствуют гастроинтестинальные побочные эффекты, характерные для НПВП, и он может применяться у больных с гастропатиями, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Разовая доза для взрослых составляет 1–2 таблетки, максимальная суточная доза — 8 таблеток. Применение опиоидных анальгетиков дольше 10 дней не рекомендуется и допустимо лишь при самых интенсивных (> 70 мм по ВАШ) болях в случае неэффективности НПВП и адъювантных анальгетиков в качестве второй ступени обезболивающей терапии, рекомендованной ВОЗ.

Дифференцированный подход в определении источника болевой импульсации помогает уменьшить интенсивность болевого синдрома, повысить приверженность пациента рекомендациям врача по расширению двигательного режима и изменению образа жизни, значительно увеличить физическую активность. Основой успешной персонифицированной терапии болевых синдромов является адекватная диагностика с выявлением преобладающих механизмов развития боли, а также источников болевой импульсации (триггеров), в т. ч. с использованием малоинвазивных методов диагностики — локального введения раствора анестетика в предполагаемый триггер боли. Понимание типа болевого синдрома и ведущих механизмов развития боли у конкретного пациента позволяет рекомендовать персонифицированную терапию, направленную на устранение не только симптомов, но и первопричины заболевания. Таким образом удастся убедить больного в том, что лечение, которое он получает, соответствует его расстройству и ему самому необходимо активнее участвовать в процессе реабилитации.

Благодарность

Редакция благодарит АО «Органика» за оказанную помощь в технической редакции настоящей публикации.

Литература

1. Raja S.N., Carr D.B., Cohen M. et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020;10.1097/j.pain.0000000000001939. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001939.
2. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386(9995):743–800. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60692-4.
3. Kosek E., Cohen K.M., Baron R. et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain*. 2016;157(7):1382–1386. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000507.

Полный список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>