

ФАНТОМНАЯ БОЛЬ, РОЛЬ И МЕСТО РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ФАНТОМНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА

УДК 614(075.8)

© А. Т. Давыдов¹, А. И. Тюкавин², М. В. Резванцев³, В. В. Конончук⁴,
П. Д. Шабанов³

¹ Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, реабилитации и протезирования инвалидов имени Г.А. Альбрехта Министерства труда и социальной защиты РФ;

² Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтической академия МЗ РФ;

³ ФГКВОУ «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург;

⁴ ФБУ «442 Окружной военный клинический госпиталь» МО РФ, Санкт-Петербург

Ключевые слова:

фантомная боль; фантомно-болевого синдром; методы лечения.

Резюме

В лекции с современных позиций излагаются вопросы патологии фантомной боли, особенности клинического использования различных методов лечения фантомно-болевого синдрома в общемедицинской практике. Рассмотрены основные хирургические, медикаментозные и немедикаментозные методы лечения фантомно-болевого синдрома с позиций их обоснованности и клинической эффективности. Библ. 106 назв.

ВВЕДЕНИЕ

Фантомная боль — это ложное ощущение, иллюзия присутствия утраченной части тела. Фантомная боль является одним из наиболее серьезных болевых синдромов, которые входят в понятие синдром хронической боли. Впервые она была описана в 1552 году Амбруазом Паре, но до сих пор механизмы, лежащие в ее основе, изучены не достаточно, а перспективы ее быстрого устранения могут вызывать сомнения [2, 5, 6, 13, 48].

Классическая фантомная боль возникает после ампутации конечности, однако этот термин применим и к боли, развившейся после ампутации любой части тела. Например, описаны фантомные боли после мастэктомии и удаления зубов. Некоторые авторы используют этот термин применительно к фантомным болям в полностью денервированных, но не ампутированных зонах, например, ниже перерыва спинного мозга или в зоне, иннервируемой поврежденным периферическим нервом. Ампутация конечности не является единственным состоянием, при котором возникает фантом. Безболезненный фантом часто описывается у больных с локальным блоком чувствительности какой-либо части тела, спинного мозга, плечевого сплетения [12, 59, 98, 106]. При блоке плечевого сплетения в фантомной руке ощущается сильный зуд, покалывание, больной особенно четко чувствует положение кисти,

пальцев в пространстве. Когда же пациент смотрит на настоящую руку, положение которой отлично от фантомной, оба образа немедленно сливаются. При закрытых глазах фантом занимает прежнюю позицию [48, 98, 106]. Это наводит на мысль, что существование фантома обусловлено активностью центров коры головного мозга, отвечающих за схему тела. В данной лекции мы рассмотрим только особенности классической центральной фантомной боли.

Фантомные боли связывают с раздражающими факторами на периферии культы, наличием мелких невром пересеченных кожных нервов. Отмечено, что при сращении культы нерва с сосудами и костью ощущения боли приобретают особенно яркий и мучительный характер. Имеет значение восходящий неврит и латентная инфекция в ране. Интенсивность раздражающих факторов на периферии, их длительность определяют характер и выраженность фантомно-болевого синдрома (ФБС). В формировании ФБС существенное значение имеют корково-подкорковые механизмы. Боли могут приобретать «центральный» характер за счет создания стойких очагов раздражения в центральной нервной системе (ЦНС). В этом случае сама боль с длительно существующим застойным патологическим очагом в коре головного мозга является источником ФБС. Предполагается, что при сочетании нескольких очагов возбуждения образуются новые пути распространения раздражения, создается единая функциональная система фантомной боли, которая существует уже без какого-либо подкрепления [2, 5, 6, 16, 48].

Фантомные ощущения с болевым компонентом могут возникнуть через несколько недель или месяцев после ампутации конечности, преимущественно левой. Локализуются главным образом в периферических отделах конечностей, обычно нижних, реже верхних. Фантомная боль часто имеет характер вегетативной и диффузной, часто иррадирует в соседние области и носит характер каузалгии, сопровождается парестезиями (тактильные, болевые, термические), усиливается при

перемене погоды, повышении нагрузки на культу, физическом и умственном напряжении, сильных эмоциях, пробуждении, во время мочеиспускания и дефекации. Под влиянием постоянных болевых ощущений нарушается деятельность органов и систем организма, определяются изменения в соматическом и неврологическом состоянии больных, снижается иммунологическая реактивность. ФБС бывает настолько выраженным, что превращается в своеобразную болезнь и приводит к изменениям в нервно-психической сфере, сердечно-сосудистой и эндокринной системе [16, 17, 21, 51, 76].

Несмотря на существование более 40 методов терапии фантомных болей, только 15% больных полностью избавляются от этого страдания [105], что является следствием не полного понимания механизмов, обуславливающих возникновение фантомных болей. В одном из исследований [94] было показано, что у 72% ампутантов фантомные боли возникали уже в первые 8 дней после операции, через 6 месяцев они отмечались у 65%, двумя годами позже — у 60%. По некоторым данным, 60% ампутантов продолжают жаловаться на боли в фантомной конечности и через 7 лет. Эти данные подтверждаются и другими исследованиями [59, 74, 105]. Однако с течением времени болевые атаки становятся реже. По материалам исследования среди ветеранов войны в США, у 85% опрошенных фантомные боли и боли в культе достигают такой силы, что нарушается работоспособность и социальный статус пациента [59, 74, 105]. Некоторые ампутанты имеют очень слабые боли или ощущают их достаточно редко. Другие страдают от болей периодически, от нескольких атак в день до 1–2 раз в неделю. Остальные подвержены постоянным болям, варьирующим по интенсивности и качеству. Исследование ампутантов верхних конечностей в Гейдельбергском университете в период от 9 месяцев до 3,8 лет показало наличие фантомных болей в 44,6% случаев, фантомных ощущений в 53,8%, болей в области культи — 61,5%, культовых сенсаций или ощущений в 78,5% случаев [59, 105].

По характеру фантомные боли можно разделить на 3 группы: с преобладанием «каузалгической» (жгучей, палящей); с преобладанием «невралгической» боли (подобной удару электрического тока) и с болью типа «кramпи» (сводящей, стесняющей). Фантомные боли могут начаться непосредственно после ампутации, а иногда возникают через недели, месяцы и даже годы спустя. Боль может ощущаться в определенной части фантомной конечности. Так, например, больные жалуются, что фантомная кисть сжимается в кулак, пальцы сведены, впиваются в ладонь, от чего кисть устает и болит. Если боль существует достаточно продолжительное время, другие участки тела сенсобилизуются и простое прикосновение к ним вызывает спазм и интенсивные боли в фантомной конечности. Также ФБС провоцируется

висцеральными импульсами, например, при мочеиспускании и дефекации. Эмоциональные переживания и стресс также могут вызвать усиление болей. При этом оперативные вмешательства, такие как невро-, радикуло-, симпатикотомия и другие часто безуспешны и больной может быть подвергнут целому ряду операций без значимого снижения интенсивности болей [3, 6, 59].

По данным ряда статистических исследований, ФБС наблюдается в среднем у 50–80% ампутантов. Он встречается одинаково часто у мужчин и женщин. Появление его не зависит от уровня и «стороны» ампутации. У пациентов, имевших короткий период преампутационных болей и не имевших болей до операции ФБС наблюдается реже [74, 105]. ФБС встречается у детей при врожденном отсутствии конечности в 20% случаев. При ампутациях у детей в возрасте до 6 лет наблюдается в 50% случаев. К факторам, повышающим риск развития ФБС, относятся преампутационные боли; боли в культе (послеоперационные); наличие болевого синдрома различного генеза (например, хронические головные боли, суставные боли, боли в костях); двусторонняя ампутация (обеих конечностей или частей конечности).

В настоящее время существует большое количество методов и способов лечения фантомных болей и есть определенная вероятность самопроизвольного исчезновения болей со временем, но полностью избавиться от этой специфической болезненности удастся только в 15 случаях из ста.

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ФАНТОМНОЙ БОЛИ

Основными методами обследования являются электрофизиологические (вызванные потенциалы), количественное сенсорное тестирование, ноцицептивный флексорный рефлекс и др. Они чаще всего используются в клинике нервных болезней [35, 47, 75].

При возникновении фантомной боли часто необходимы дополнительные исследования [35, 47, 75]. При этом необходимо скрупулезно собрать анамнез и провести сомато-неврологическое, психологическое и социологическое исследования, изучить сопроводительную медицинскую документацию. Особое внимание следует уделять опорно-двигательному аппарату и нервной системе. Часто у больных с фантомной болью возникает необходимость в применении методов визуализации, которые включают рентгенографию, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), электроэнцефалографию (ЭЭГ), изотопную скintiграфию костей и другие методы. Так, МРТ является высокочувствительным методом визуализации мягких тканей, в том числе позволяющем обнаружить сдавления нервов и невриномы. Электромиография и исследование нервно-мышечной

проводимости позволяют дифференцировать виды ФБС, которые часто обусловлены утратой аксонов, демиелинизацией. При демиелинизации проведение импульса по нерву замедляется, уменьшается амплитуда и увеличивается латентность потенциала действия. При повреждении аксонов, напротив, снижение амплитуды потенциала действия сочетается с сохраненной скоростью проведения импульса по нерву [2, 6, 9, 14, 16, 35, 36, 41, 61].

В диагностике ранней рефлекторной дистрофии используют термографию. При поражении периферических сосудов отмечается пониженное теплоизлучение над пораженной конечностью. Диагностическая лечебная блокада нервов местными анестетиками предназначена для лечения ФБС, а в некоторых случаях применяется для выявления ее механизмов. Блокада нервов позволяет определить степень вовлеченности симпатической нервной системы в генезе фантомной боли. Кроме того, анальгетический эффект блокады может сохраняться значительно дольше, чем известная продолжительность действия анестетиков, а именно в течение многих часов, иногда даже недель [2, 22, 75, 106].

Высокоинформативным методом изучения механизмов ФБС, подтверждающим формирование патологической алгической системы в структурах, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности является регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП). У больных с ФБС отмечается снижение порога вызванных потенциалов, увеличение их амплитуды и расширение фокуса максимальной активности в контралатеральной по отношению к перерезанному нерву соматосенсорной коре при стимуляции нервов кисти или срединного нерва руки на стороне ампутации по сравнению с аналогичными ССВП, полученными в ответ на раздражение соответствующих нервов здоровой стороны [3, 39]. При регистрации ССВП у пациентов, не имеющих фантомных болей, не было выявлено отличий в амплитудно-временных характеристиках компонентов контралатеральных ответов при стимуляции пораженной и здоровой стороны. Вместе с тем у ампутантов без ФБС обращает на себя внимание отсутствие различий между ипси- и контралатеральными ССВП, которые наблюдаются в норме у здоровых испытуемых, а при нейрогенной боли даже усиливаются. Изменения, отражающие облегчение проведения афферентных сигналов от пораженного нерва в структуры ипсилатерального «здорового» полушария обусловлены пластическими перестройками, направленными на предотвращение развития патологической алгической системы [3, 39]. Характер пластических изменений в каждом конкретном случае зависит от множества факторов как внутренних (тормозные процессы в ЦНС), так и внешних (стресс, боль и др.).

ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ ФАНТОМНОЙ БОЛИ

Интенсивность боли чрезвычайно сложно измерить, потому что у каждого человека свой порог восприятия боли. Поэтому, чтобы оценить интенсивность боли, используют различные анкеты [47]. Самым простым способом измерения боли является визуальная аналоговая шкала. При этом пациента просят описать интенсивность боли, выбрав соответствующее количество пунктов от 0 до 10, где 0 — «боль отсутствует», а 10 — «невыносимая боль». Эту шкалу нередко дополняет более подробное описание уровня боли или пиктограммы. Для маленьких детей вместе с этой шкалой используют диаграмму с различными выражениями детского лица, которые передают оттенки боли. При описании интенсивности боли с помощью слов проводится следующая оценка: 0 — боль отсутствует; 2 — легкая боль; 4 — умеренная боль; 6 — выраженная боль; 8 — сильная боль; 10 — невыносимая боль.

Для исследования боли используется шкала лиц Вонга-Бэкера и шкала переносимости боли. При оценке: 0 — боль отсутствует; 2 — боль можно игнорировать; 4 — боль мешает деятельности; 6 — боль мешает концентрироваться; 8 — боль мешает основным потребностям; 10 — при боли необходим постельный режим.

В другие анкеты, как правило, включаются вопросы о локализации боли и точное описание ощущений. Точное описание боли помогает при постановке диагноза. В отдельных ситуациях необходим более подробный анализ. Так, доступными являются несколько видов стандартных анкет, которые помогают установить тяжесть заболевания и его влияние на качество жизни [47]. В частности, пациентов спрашивают, в состоянии ли они справиться с повседневными делами, например одеться, помыться и т. д.

Очевидно, что с помощью современных методов можно наблюдать за активностью различных участков ЦНС и определять уровень активности нервных клеток, но не существует объективного метода, с помощью которого можно установить, насколько плохо пациент чувствует себя из-за ощущаемой боли в отдельные промежутки времени.

ПЕРЕДАЧА И ВОСПРИЯТИЕ БОЛИ

В ответ на боль нервные клетки получают и передают сигналы. У каждой нервной клетки есть часть, с помощью которой она воспринимает сигнал и передает его дальше. Короткие ответвления нервной клетки называются дендритами, они получают стимулы. При раздражении свободного конца нерва возникает электрический сигнал, который передается дальше через нервную клетку к аксону. Аксон — это длинный отросток нерва, часто покрытый мие-

линовой оболочкой. Миелиновая оболочка ускоряет передачу электрического сигнала. Аксон действует по принципу дороги с односторонним движением и по нему сигнал идет только в одном направлении, а именно к передающему сигнал окончанию. У окончания нерва расположены синапсы, которые обеспечивают передачу сигнала к другим нервным и мышечным клеткам [3, 7, 27, 45].

В синапсе электрический сигнал стимулирует освобождение и выделение в синаптической щели веществ, носящих название нейротрансмиттеров, которые попадают на рецепторы находящейся рядом нервной клетки и вызывают открывание ионных каналов. Ионные каналы представляют собой маленькие отверстия, через которые могут перемещаться определенные частицы. Заряженные атомы, или так называемые ионы, попадают по этим каналам в клетку. Они обладают электрическим зарядом, который вызывает образование соответствующего электрического потенциала и электрическую передачу сигнала [3, 7, 27, 45]. Когда сигнал доходит до спинного мозга, то он передается дальше к головному мозгу. Сначала сигнал поступает в участок мозга, известный под названием «таламус», а оттуда к чувствительным зонам коры мозга. Здесь сигнал преобразуется в чувство фантомной боли. Вид и интенсивность сигнала определяют, будет ли он воспринят как боль, простое прикосновение или не будет воспринят вовсе. Сигнал в спинном мозге может спровоцировать рефлекс. В таком случае сигнал передается дальше к нервным клеткам, называемым моторными нейронами, которые заставляют мышцы сжиматься. Благодаря этому мы можем реагировать на боль еще до того, как путем анализа определили, что это за ощущение [3, 7, 27, 45].

При отсутствии адекватного лечения сигнал боли продолжает поступать и может вызвать необратимые изменения в нервных волокнах. Нервные окончания становятся слишком чувствительными и даже ничтожное прикосновение или изменение температуры рождает чувство боли. Таким образом, легко поддающаяся лечению острая боль может стать труднопереносимой и хронической. Боль тесно связана с индивидуальным порогом восприятия боли. Каждый человек по-своему реагирует на боль. На болевой порог влияет также конкретная ситуация, например, страх обостряет восприятие боли, а концентрация на каком-либо другом предмете его смягчает [3, 7, 21, 27, 45].

ПАТОГЕНЕЗ ФАНТОМНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА

В ответ на различные усиленные ноцицептивные сигналы возникает центральный генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), который активно влияет на другие структуры ЦНС и формирует патологическую детерминанту [3]. Патологическая

детерминанта является наиболее резистентной частью патологической системы. Патологические детерминанты формируются еще в период внутриутробного развития плода и перинатальных матриц. Внутриутробно плод чувствует отношение матери, окружающий его и мать мир. Сформировавшиеся патологические детерминанты окрашиваются эмоционально, а неотреагированные детерминанты и «ядра ущемленных аффектов» формируют стойкую патологическую систему (эмоционально окрашенную патологическую детерминанту). Таким образом, еще внутриутробно закладываются условия патологического алгического процесса, а его эмоциональный окрас напрямую зависит от поведения и эмоционального состояния матери. Запускается механизм пробаливания патологических детерминант в процессе родов и в первые годы жизни. На этом фоне любое заболевание, любой стресс запускает тот или иной генератор боли, который, в свою очередь, является пусковым механизмом соответствующей патологической детерминанты, которая формирует ФБС [13, 16, 17, 60, 61, 62, 63].

При подавлении патологической системы или при ее естественной ликвидации детерминантная структура сохраняется даже тогда, когда другие образования системы уже нормализовались и вышли из ее состава. Со слов Г.Н. Крыжановского (1997), «детерминанта умирает последней» [36]. Эмоционально окрашенная детерминанта есть стойкое патологическое образование и при ликвидации самой патологической системы детерминанта затухает, а ее эмоциональный окрас остается нетронутым и ядром ущемленного аффекта застывает в ядрах головного и спинного мозга (подсознании), тем самым формируя долговременную память о патологической детерминанте. Если ФБС купирован, наступает ремиссия. При восстановлении патологической системы под влиянием новых патогенных воздействий раньше других активируется детерминантная структура («детерминанта воскресает первой») и она способствует восстановлению патологической системы [13, 36, 37]. Ядро ущемленного аффекта постоянно ищет подтверждение о наличии любого патологического процесса для восстановления соответствующей эмоционально окрашенной патологической детерминанты. Такая патологическая восстановленная детерминанта формирует совершенно новую патологическую систему, вовлекая в патологический процесс новые, еще незадействованные структуры и системы организма по принципу обратной связи. При этом возобновляют работу генераторы боли не только восстановленной эмоционально окрашенной патологической детерминанты, но и формируется новый генератор боли, способный детерминировать совершенно новый патологический процесс. Клиническим выражением данного процесса становится прежде купированный болевой синдром, а так как патологическая

система, которая вызвала заболевание с данным, купированным, болевым синдромом уже разрушена и ее не существует, то восстановленный болевой синдром не несет патологического механизма, он — фантом существующей эмоционально окрашенной патологически детерминанты. Другие, возникшие вновь болевые симптомы и синдромы пока не несут ярко выраженной патологии, так как они спровоцированы ядром ущемленного аффекта эмоционально окрашенной патологической детерминанты, а запущенные им генераторы боли еще не сформировали новой патологической системы и являются фантомом будущего патологического процесса.

Закрепление патологической системы ведет к хронизации патологического процесса и его расстройств. Благодаря торможению других систем действующая в данный момент патологическая система не испытывает помех в виде влияний со стороны других систем, что обеспечивает достижение запрограммированного результата [16, 36, 37, 51, 60, 61, 62]. Происходит доминирование и подавление данной патологической системой — физиологической, что и формирует в ЦНС патологическую доминанту. Нарушение доминантных отношений представляет собой типовой патологический процесс (ТПП). Они могут быть в виде их недостаточности или чрезмерного усиления. И в том и в другом случае возникает стойкая патология [28, 36, 41, 60, 61, 62].

Так, при вовлечении в патологическую систему органов-мишеней в них происходят патологические изменения, вовлекающие в процесс аутоиммунные механизмы, иммунную, эндокринную системы, изменения на молекулярном уровне и генетическом аппарате, вовлекая в патологический процесс не только центральную и периферическую, но и вегетативную нервную системы. Возникает ТПП дисрегуляции, при котором органических изменений нет, а болезнь существует [28, 36, 41].

Любое заболевание, даже самое непродолжительное, запускает ФБС и все физиологические и патологические доминанты и детерминанты, генераторы боли и нарушенные системные отношения. Эти процессы вызывают измененное состояние сознания. Эмоциональные переживания, страх боли, страх смерти вызывают сужение сознания, заставляют больного несколько неадекватно воспринимать свою болезнь, свое состояние. Происходит патологическое изменение сознания. В ходе лечения назначаются медикаменты, которые в той или иной мере влияют на ЦНС, вегетативную и периферическую нервную системы, биохимические процессы. Тем самым снижается порог восприятия боли, замедляется проведение импульса по ноцицептивным волокнам, вегетативная нервная система частично замещает работу периферической нервной системы, происходит перекодировка генераторов боли. Так, само лечение формирует свою собственную эмоционально

окрашенную патологическую детерминанту и патологическую доминанту, которые и поддерживают патологически измененное сознание на неопределенное время, запуская новый ФБС и потенцируя имеющийся болевой синдром. Чем интенсивнее и продолжительнее лечение, тем интенсивнее работает и проявляется патологическая система, тем интенсивнее конфликт доминантных и системных отношений, разнообразнее симптомы и синдромы которые сменяют друг друга, не приводя к стойкому улучшению состояния больного, а уж тем более к его выздоровлению. На формирование ФБС оказывает влияние акцентуация характера, патологически измененное состояние сознания, длительность лечения, нарушения поведенческих стереотипов, хроническая полисистемная патология и др. Возникает порочный патологический круг, когда соматика влияет на психику, а психические процессы утяжеляют и усугубляют соматическую патологию [40, 41, 43, 51].

Основные механизмы возникновения ФБС: сенситизация ноцицепторов; центральная сенситизация (феномен взвинчивания); деафферентационная гиперчувствительность; воротниковый контроль боли.

Понятие механизмов развития фантомных болей постоянно трансформируется. Не так давно основой их образования считали невромы или утолщения на конце перерезанных нервов. Однако хирургическое удаление нервов, даже очень аккуратное, не избавляло человека от приступов. Затем появилось предположение, что источником болей служат возбужденные нервы, отходящие непосредственно от спинного мозга, но и их перерезка не увенчалась успехом. Большинство исследователей поддерживают теорию этапности развития фантомных болей, которая подразумевает постепенное формирование болезненного очага возбуждения в глубоких структурах головного мозга [40, 41, 43, 99].

Локализация ФБС. Боль может ощущаться в любой части отсутствующей конечности. Часто болит тот же участок, что болел и до ампутации. Например, если причиной, вызвавшей необратимые изменения в конечности и последующую операцию, был некроз пальцев, то фантомная боль может располагаться там же. Возможна и иная локализация боли и даже ее перемещение по отсутствующей конечности со временем. Часто для развития интенсивной боли достаточно лишь легко задеть какой-то определенный участок тела, служащий для фантомной конечности своеобразным пусковым механизмом. Такими зонами могут стать участки кожи на здоровой стороне тела или на оставшейся части пораженной конечности. Кроме того, боль может провоцироваться: импульсами, исходящими от органов во время дефекации или мочеиспускания; болью в любом другом участке тела, заболеваниями внутренних органов; стрессом или даже просто плохим настроением [64, 65, 69].

В настоящее время сложилось впечатление об **этапности ФБС** [11]. Выделяются 3 этапа:

1. Происходит формирование ГПУВ на уровне спинного мозга и нарушение характера восходящих влияний на таламус, что подтверждается эффективностью электронейростимуляции на данном этапе. При этом происходит нормализация ЭЭГ и снижение интенсивности болей.
2. Продолжается формирование ГПУВ на уровне ретикулярной формации, ствола, срединных структур головного мозга. При этом на ЭЭГ отмечается постепенное доминирование быстрой бета-активности в передних и центральных отведениях и десинхронизация альфа-активности. На этой стадии ограничена эффективность применения чрезкожной электронейростимуляции.
3. Далее в результате взаимодействия ноцицептивных влияний со стороны ГПУВ спинного мозга на таламо-кортикальную систему и активирующих влияний со стороны формирующегося супрасегментарного ГПУВ на корковые структуры через ретикуло-кортикальные связи и таламические образования формируется патологическая алгическая система, включающая таламические структуры, а также двигательные центры экстрапирамидной системы. На ЭЭГ появляется резонирующий источник быстрой генерализованной активности (20–25 Гц), распространяющейся по всему неокортексу, а также миоклонические двигательные автоматии в культе.

Свойствами фантомных болей являются:

1. Боль продолжается после заживления поврежденных тканей. У одних пациентов боли преходящие, а у других сохраняются годы и десятилетия, даже когда первоначальное повреждение полностью заживает. Иногда боль подобна той, которая предшествовала ампутации. Также больные с ампутированной ногой чувствуют в ней боль от язв, существовавших в реальной ноге до ее оперативного удаления. В течение двух лет после ампутации 45% больных чувствуют боль в одной определенной локализации, а 35% больных такую же боль, как и накануне ампутации [94].
2. Триггерные зоны могут распространяться на здоровые участки той же или противоположной стороны тела. Легкое прикосновение к другой конечности или к голове может спровоцировать приступ боли в фантомной конечности. Очевидно, что боль в месте, удаленном от культы может вызывать фантомную боль. Например, стенокардия, развившаяся на протяжении 25 лет после ампутации, может провоцировать сильнейшую боль в фантомной конечности при каждой атаке [94].
3. Длительное облегчение боли может быть достигнуто снижением соматической импульсации. На этом основаны такие методы лечения, как местное введение анестетиков в чувствительные участки или нервы культы. Эти блокады мо-

гут остановить боль на часы, дни, недели, даже навсегда, но чаще всего они эффективны только в течение нескольких часов [70].

4. Облегчение боли может быть обусловлено и усилением сенсорных импульсов. Инъекции гипертонического раствора в соответствующие участки вызывает боль, иррадиирующую в фантомную конечность, длящуюся около десяти минут, с последующим частичным или полным исчезновением боли на часы, недели или навсегда. Вибрационная стимуляция, электростимуляция мышц культы может также приносить облегчение. Хирургическим путем электроды могут также быть размещены над спинным мозгом [53].

Уровни организации болевого феномена

Первый уровень болевого восприятия — ноцицепция. Ощущение боли обеспечивается функционированием всей ноцицептивной системы, включающей ноцицепторы, сложную афферентацию, спинальный и церебральный уровни организации. На активность ноцицептивной системы оказывает влияние антиноцицептивная система. Результатом их взаимодействия является субъективная интенсивность боли.

Второй уровень — аффективный компонент переживания боли.

Третий уровень — болевое поведение.

При рассмотрении болевого синдрома считается важным оценивать не только локализацию, характер боли, тип острой и хронической боли, ноцицептивной и невротической (обязательная программа), но и рассматривать вопросы эмоционально-личностных особенностей и динамики боли в различных функциональных состояниях цикла «бодрствование–сон», учитывать пол и стороны поражения. Многие болевые синдромы привязаны к определенным состояниям мозга в цикле «бодрствование–сон». В связи с этим говорится о возможностях регуляции сна и хронофармакотерапии [2, 9, 36].

У больных с фантомными болями наблюдается устойчивое повышение возбудимости и реактивности центральных образований мозга, включая кору больших полушарий, отражающее системные патологические изменения в деятельности ноцицептивных структур, связанные с формированием патологической алгической системы, являющейся основой нейрогенных болевых синдромов. Воротная теория боли определила появление таких методов лечения, как стимуляция задних столбов спинного мозга, чрезкожная электронейростимуляция, вибрационная стимуляция культы, которые направлены на активацию антиноцицептивной системы. Нисходящие антиноцицептивные влияния реализуются на уровне задних рогов спинного мозга [36], что дает основание предположить спинальный механизм фантомных болей (денервационная гиперчувствительность сегментарного аппарата и ослабление нисходящих антиноцицептивных влияний).

Классификация ФБС. Боли могут быть как едва уловимыми и редкими, так и периодическими, с приступами от нескольких раз в день до раза в неделю. Боли могут быть и постоянными, имеющими разный характер и интенсивность [81]. По характеру боли могут быть: сводящие и стискивающие (кramпи); напоминающие удар электрического тока (невралгическая боль); жгучие; палящие боли (каузалгическая боль).

Симптомы. Фантомные боли в конечностях являются нейропатическими болями. Нейропатические боли часто описывают как жгучие или стреляющие, связанные с надоедливыми парестезиями (ощущениями покалывания, прокалывания конечности). Боль может быть сходной с испытываемой до ампутации. Чаще всего боль преходящая, лишь у небольшого числа пациентов она носит постоянный характер. Обычно испытывается в дистальной части конечности (пальцах, подушечках пальцев, щиколотках). Часть пациентов неохотно делятся своими ощущениями с врачом, опасаясь услышать, что «это боль в их голове». Тем не менее фантомные боли это легко распознаваемый болевой синдром.

Многие пациенты продолжают ощущать фантомную конечность сразу после ампутации руки или ноги. Фантомную конечность обычно описывают как имеющую такую же форму и характеристики, что и настоящая конечность до ампутации. Возникает ощущение, что фантомная конечность занимает такое же положение в пространстве, какое занимала бы реальная, когда пациент идет, садится, ложиться в постель. Вначале она ощущается нормаль-

ной по размеру и форме, ампутант пытается взять предмет отсутствующей рукой, встает с постели на отсутствующую ногу. Однако со временем фантомная конечность меняет форму, может занимать неестественное, вычурное положение в пространстве, становится менее отчетливой и может полностью исчезнуть [16, 37, 41].

Фантомная боль является одним из проявлений разнообразных фантомных ощущений. Сама боль относится к экстероцептивным ощущениям наряду с тактильными, температурными, давящими ощущениями, зудом и т.д. Могут также возникать кинестетические ощущения, к которым относится восприятие положения ампутированной конечности, ее длины и объема, а также кинетические ощущения, включающие произвольные и непроизвольные движения в конечности [59, 60, 61, 62].

Прогноз. Предполагается, что фантомные боли уменьшаются или исчезают в течение 2 лет после ампутации (при посттравматических ампутациях фантомные боли исчезали в 48% случаев). Большинство специалистов отмечают, что со временем боль существенно уменьшается примерно у половины больных [8, 9, 70, 75].

Фантомная боль является нейропатической и входит в группу деафферентационных болей, где преобладает «центральный» генератор боли. Представляет научный и практический интерес дифференциально-диагностические различия фантомной и психогенной боли [28, 37, 59, 81]. Основные различия фантомной и психогенной боли представлены на рисунке 1.



■ Рисунок 1. Основные различия фантомной и психогенной боли

ЛЕЧЕНИЕ ФАНТОМНЫХ БОЛЕЙ

В настоящее время имеется широкий выбор методов лечения, которые используются в комплексной терапии ФБС. К ним относятся хирургические, медикаментозные и немедикаментозные группы методов терапии. Из медикаментозных средств чаще всего назначают анальгетики, местные анестетики, противосудорожные средства, антидепрессанты, транквилизаторы и нейролептики. Для лечения фантомной боли проводят местное введение анестетиков в культю. Часто блокируют передачу болевых импульсов из культы методом вибрационной стимуляции и электро-стимуляция мышц. Хорошие результаты имеются у больных с фантомными болями после обучения их методам аутотренинга и релаксации. В редких случаях проводится повторное хирургическое вмешательство, но только у тех больных, которые не принадлежат к группе риска. Риск повторной хирургической операции оценивается с помощью специальной шкалы. К группе риска относятся больные, имеющие сильную фантомную боль, проблемы в рубцевании ран, серьезные коморбидные и психосоматические заболевания. Хирурги всегда предупреждают больного перед повторной операцией, что фантомная боль может сохраниться и после нее. Однако существуют некоторые проверенные рекомендации, соблюдая которые больной может сократить интенсивность и периодичность фантомных болей, а в ряде случаев даже полностью от них избавиться. Для этого необходимо строгое соблюдение предписаний врача и рекомендованного лечения, постоянное поддержание состояния удобства и покоя, избегание провоцирующих факторов, регулярное выполнение повязок на поврежденную конечность [33, 42, 63, 79, 97].

В отдельных случаях высокоэффективным методом является массаж и точечный массаж. Достаточно эффективной является психотерапия, одним из примеров которой является представление приятных действий, выполняемых отсутствующей конечностью, зеркальная психотерапия. Одним из новых способов лечения фантомной боли является применение бандажей медиполан. Электростатические импульсы медиполана создают приятные, глубоко проникающие колебания в тканях, воздействуя на кожу, соединительную ткань, подкожную жировую клетчатку, лимфатические и венозные сосуды. Эти колебания имеют направленное стимулирующее, противовоспалительное и противоболевое действие. Снимается напряжение в мышцах, так как клетки организма входят в спокойное состояние и боль проходит. Перспективным методом является разработка и промышленное производство «протезов, управляемых мозгом» [33, 42, 63, 79, 97].

РОЛЬ И МЕСТО ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ФАНТОМНОЙ БОЛИ

Необходимость ампутации конечностей в неотложной хирургии возникает в случаях развития гангрены при облитерирующем эндоартериите, сахарном диабете или при тяжелых травмах и их осложнениях. Около 85% пациентов после ампутации конечностей продолжают чувствовать потерянную часть, как реально существующую и испытывают различные неприятные ощущения и боль. Фантомные симптомы могут возникнуть сразу после операции или много лет спустя.

Исторически лечение фантомных болей начиналось с хирургического метода удаления невром, которые формируются на перерезанном нерве и препятствуют нормальной регенерации. Следующим этапом явилась перерезка чувствительных корешков спинного мозга. Оба метода оказались малоэффективными, как и прерывание восходящих путей в спинном мозге. Они не только не приносили длительного облегчения, но и нередко приводили к усилению болей. Умеренно эффективной оказалась симпатикотомия. На прерывании болевых импульсов, идущих к ядрам таламуса, базируются и стереотаксические операции.

Лечение фантомной боли, предложенное в 60-х годах XX века Р. Мелзаком и П. Уоллом определило появление таких методов, как стимуляция задних столбов спинного мозга, чрезкожная электронейростимуляция, вибрационная стимуляция культы, что приводило к активации антиноцицептивной системы, направленной на прерывание восходящих болевых импульсов [98]. Нисходящие антиноцицептивные влияния реализуются на уровне задних рогов спинного мозга, что дает основание предположить спинальный механизм фантомных болей [14].

В частности, для хирургического лечения ФБС использовался и до сих пор применяется целый ряд операций [12, 14, 34, 55, 70, 71]. К ним относятся:

1. Операция Сэндоу или задняя селективная ризи-диотомия. После пересечения тонких немиелинизированных волокон производят доступ к корешку, где на границе центрального и периферического звеньев нервной системы шванновские клетки переходят в олигодендроглию. Там, где происходит сегрегация быстрых и медленных волокон (причем, последние расположены в вентролатеральном отделе корешка), то они и подлежат пересечению.
2. Используют модификацию операции Сэндоу и производят заднюю ризомиелотомию. Выполняют клиновидное иссечение заднего корешка с ультразвуковой деструкцией входной зоны, а также ганглиэктомия (авторы объясняют эффект от проводимых операций тем, что блокируется ноцицептивный поток от демиелинизирующих проводников, которые образовались по причине восходящей дегенерации и трансформировались из быстрых в медленные).

3. Стереотаксическая деструкция ядер таламуса.
 4. Блокады культы, сосудисто-нервных пучков, паравerteбральных симпатических узлов по Сперанскому-Вишневскому.
 5. Тщательное иссечение не только крупных, но и мелких невром (Шмидт Е. В., 1948).
 6. Резекция нервных магистральных стволов на протяжении по А. Г. Молоткову. Автор считает, что болевые проводники проходят в кожных нервах. Так, при болях в области внутренней лодыжки производится резекция n. obturatorius.
 7. Голуб Ф. М. (1950) предложил перерезку нерва проксимальнее невромы на 8–10 см и далее в пределах здоровых тканей [12]. Периферический отрезок с невромой не удаляется, в него вводится алкоголь и накладывается 2–3 эпинеуральных шва на отрезки нерва. Операция эффективна, когда боли еще не приняли таламический характер.
 8. Модификация операции Ф. М. Голуба (1975). Производится наружный невролиз. Выше невромы нерв раздавливается зажимом и в этом месте нерв рассекают. В проксимальный и дистальный отделы вводится алкоголь. Неврома удаляется, концы пересеченного нерва сшиваются за эпинеурий.
 9. Операция Прокина. Лигируют мелкие сосуды, идущие от магистральных стволов к нервам (vasa nervorum) и тем самым достигается «десимпатизация» нервного ствола.
 10. Периартериальная симпатэктомия. Исходя из того, что иннервация сосудов сегментарная, то адвентицию убирают с отрезка артерии, наиболее близко лежащего от невромы.
 11. Симпатэктомия. Проводят пробу в виде новокаиновых блокад симпатических ганглиев.
 12. Островковая субпиальная резекция коры в моторной зоне.
 13. ДРЕЗ-операция. Суть операции в том, что после ламинэктомии производится деструкция входных ворот задних корешков. Под углом 25 градусов в задний рог вводится электрод вглубь на 3–4 мм и производится деструкция с возникновением очага в диаметре 2–3 мм. Могут встречаться переходящие тазовые расстройства, атаксия в гомолатеральной ноге и онемение грудной клетки. Важно электродом попасть в микрополость, возникшую в результате повреждения мозгового вещества по гемангиопатическому механизму. В результате возникает гематомия, в полости которой повышается активность гидролаз, а вокруг полости возникает реактивный глиоз. Так как глиальные элементы калий-зависимы, то они вызывают поляризационный дисбаланс прилежащих нейронов, а это ведет к формированию очага повышенной нейрональной активности со склонностью к спонтанным разряжениям.
 14. При вовлечении в процесс запирающего нерва применяют операцию Зелека. Производят резекцию запирающего нерва до входа в запирающий канал забрюшинным доступом. Эффект достигается в 60 % случаев.
 15. Чрезкожная деструкция запирающего нерва после выхода из запирающего канала с помощью электрода. Резекция названного нерва показана при ФБС в случаях, когда присоединяется деформирующий коксартроз из-за биомеханических нарушений. У ампутантов снимается спазм приводящих мышц бедра, после чего проводят ликвидацию артрогенной составляющей в болевом синдроме.
- Перспективным является применение методов нейромодуляции. Это малоинвазивные методы оперативных вмешательств, связанные с электрической или медиаторной стимуляцией различных отделов нервной системы. Методы нейромодуляции делятся на нейростимуляцию (стимуляция нервных структур от нервов и сплетений до коры головного мозга) и метод дозированного автоматического подоболочечного введения анальгетиков и анестетиков [52]. Суть нейростимуляции заключается в использовании электродов на любом уровне выше источника боли, таким образом, чтобы электрический импульс, возникающий при включении системы для стимуляции блокировал путь для прохождения болевого раздражения. Используя хроническую электростимуляцию, возможно получать желаемые клинические эффекты не разрушая ткани. Имплантируемый генератор или приемник через электрод оказывают импульсное воздействие на определенные структуры нервной системы. Так, например, при боли в поясничной области, нижних конечностях электроды имплантируются на область поясничного утолщения спинного мозга эпидурально (над твердой оболочкой спинного мозга) и подкожно проводятся к генератору или приемнику импульсов. При центральных болях (например, таламических болях после инсульта) чаще применяется стимуляция глубоких структур головного мозга [25, 52, 53].
- Все методы противоболевой электростимуляции можно разделить на несколько типов [17, 25, 53]: хроническая чрезкожная стимуляция периферических нервных стволов и спинного мозга; хроническая эпидуральная электростимуляция задних столбов спинного мозга с применением экстракорпоральных генераторов или полностью имплантируемых систем; хроническая эпидуральная электростимуляция коры головного мозга; хроническая электростимуляция глубоких антиноцицептивных структур головного мозга (периаквадуктальное, перивентрикулярное серое вещество, срединное центр-парафасцикулярное ядро, задне-нижнее серое вещество гипоталамуса и др.).

ЛЕЧЕБНЫЕ БЛОКАДЫ

Блокада нервов местными анестетиками предназначена для лечения не только острой и хронической боли, но и ФБС. Блокада нервов используется и с диагностической целью. Устранение боли, наступившее после диагностической блокады, часто имеет благоприятное прогностическое значение для серии последующих лечебных блокад. Кроме того, данная методика позволяет выявить больных, реагирующих на введение плацебо и больных с психогенной болью. В некоторых случаях показана «постоянная» блокада нервов. Минимальное или временное улучшение может вызвать блокада симпатических импульсов. Эффективность блокады нервов обусловлена главным образом прерыванием путей проведения болевой чувствительности. Кроме того, блокада угнетает афферентное и эфферентное звенья измененных рефлексов (висцеральных и скелетных). В связи с этим блокада сохраняется значительно дольше, чем известная продолжительность действия анестетиков. Она может длиться многие часы, а иногда даже недели. Выбор методики блокады зависит от локализации боли, предполагаемых механизмов и практических навыков врача. Методики включают инфильтрационную анестезию, блокаду периферических нервов, блокаду нервных сплетений, блокаду симпатических узлов, блокаду корешков спинномозговых нервов и центральную блокаду (спинномозговая и эпидуральная анестезия).

Фантомные боли трудно лечить, поэтому лучше пытаться предотвратить их. Снижение частоты и интенсивности фантомных болей в послеоперационном периоде у больных с предоперационной болью в конечности отмечают после эпидуральной инфузии местных анестетиков или морфина в течение 72 часов до операции. При этом нельзя рекомендовать проведение регионарной анестезии перед всеми ампутациями, однако такой подход может быть оправдан при интенсивном предоперационном болевом синдроме [14, 77, 84, 91, 95, 102, 103, 104].

При коротком анамнезе фантомной боли анальгетики демонстрируют положительный эффект. В некоторых случаях показано длительное применение наркотических анальгетиков. Блокада симпатических нервов обычно вызывает минимальное или временное улучшение, но в некоторых случаях она достаточно эффективна, поэтому даже малая вероятность стойкого купирования боли оправдывает проведение симпатической блокады при рефрактерном болевом синдроме. Вероятность достижения стойкого анальгетического эффекта путем блокады сенсорных нервов ниже, чем при симпатических блокадах. Описаны даже случаи парадоксального усиления боли после сенсорных блокад. Химическое или хирургическое разрушение проксимальных соматосенсорных проводящих путей более рискованно, чем временная блокада, поскольку

может привести к ухудшению состояния. Инъекции местных анестетиков в культю практически не влияют на фантомные боли. Нейростимуляция является более безопасным методом, чем нейродеструктивные процедуры и чаще применяется при лечении фантомной боли [53]. В практике широко используются новокаиновые блокады, особенно местные (по Аствацатурову), проводниковые, корешковые и по Котлену с применением глюкокортикоидов (кеналог, дипроспан).

РОЛЬ И МЕСТО МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ В ТЕРАПИИ ФАНТОМНОЙ БОЛИ

Болеутоляющие средства и местные анестетики

К обезболивающим средствам относятся наркотические анальгетики и «малые» анальгетики — нестероидные противовоспалительные препараты.

Наркотические анальгетики оказывают выраженное угнетающее действие на ЦНС и не сопровождаются нарушением сознания или расстройством чувствительности. По взаимодействию с опиатными рецепторами они разделяются на агонисты и частичные агонисты. Наркотические агонисты стимулируют эндогенную систему подавления болевой ощущения. Типичным представителем данной группы является морфин, анальгезирующее действие которого обусловлено активацией энкефалинергических нейронов на уровне желатинозной субстанции нисходящего корешка тройничного нерва, задних рогов спинного мозга, в антиноцицептивной системе ствола головного мозга и гипоталамических образований. Активация опиоидных механизмов гипоталамуса приводит к возбуждению паравентрикулярных отделов данной структуры и формирует состояние анальгезии через блокаду центрального проведения ноцицептивной импульсации, а также к увеличению выделения гипофизарного эндорфина, усилению его поступления в плазму и спинномозговую жидкость и его воздействию на различные рецепторные и синаптические механизмы ноцицептивной системы. Кроме болеутоляющего действия, морфин обладает седативным и снотворным эффектом, вызывает эйфорию и дисфорию, угнетает дыхание и кашлевой рефлекс, повышает тонус гладкой мускулатуры бронхов, желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря. Кроме того, анальгезирующий эффект дает омнопон (пантопон), представляющий смесь алкалоидов опия. Некоторые наркотические анальгетики морфинного ряда (кодеин и др.) достаточно эффективны в отличие от морфина при приеме внутрь [8, 52, 58].

К наркотическим агонистам относятся также промедол (тримеперидин), фентанил (сентонил) и препараты группы метадона. Промедол в 2–4 раза слабее, чем морфин по анальгезирующему действию, но вызывает существенно меньше побоч-

ных явлений, но он действует 3–4 часа. Фентанил в 100–400 раз эффективнее морфина, но его анальгезирующее действие продолжается 20–30 минут. Одно из главных осложнений при применении наркотических анальгетиков является развитие толерантности (снижение эффекта) и формирование зависимости (привыкания), которые могут появиться уже в первые дни при повторном введении препаратов [52, 57].

Частичные наркотические агонисты (средства со смешанными свойствами агонистов и антагонистов опиатных рецепторов) разделяют на морфиноподобные и налорфиноподобные. Морфиноподобные (пропирам, профадол, бупренорфин) при парентеральном введении действуют в 20–30 раз сильнее, а при приеме внутрь (сублингвально) — в 10 раз сильнее морфия, толерантность и привыкание к ним очень низкие, но эти препараты пока не получили широкого распространения. Болеутоляющее действие налорфиноподобных агонистов (пентазоцина, налбуфина, буторфанол) продолжительнее, чем у агонистов, побочные действия выражены меньше, реже развивается толерантность и физическая зависимость [52, 58, 85]. Обезболивающий эффект наркотических средств усиливается при сочетании с ацетилсалициловой кислотой, антигистаминными средствами, антидепрессантами. Анксиолитики, барбитураты, блокаторы гистаминовых рецепторов, усиливающие седативное действие наркотиков, следует исключать.

В зависимости от интенсивности боли или ее локализации часто прибегают к содержащим парацетамол препаратам. Парацетамол не обладает выраженным противовоспалительным эффектом, но может вызвать серьезные нарушения в деятельности печени. Употребление алкоголя одновременно с парацетамолом может быть очень опасным и даже смертельным.

Трамадол является опиоидом с выраженным слабым действием. Но он обладает и большей частью побочных эффектов опиоидов, например, может иметь успокаивающее действие или вызывать появление головокружения и тошноты. Пациентам, принимающим содержащие трамадол медикаменты, запрещено водить автомобиль и работать с машинным оборудованием. Так же как и все опиоиды, трамадол может вызвать зависимость и толерантность (уменьшение желаемого эффекта с течением времени). Трамадол применяется в случаях, когда нестероидные препараты неэффективны.

Все легкие и сильные опиоиды обладают схожими побочными эффектами, они вызывают зависимость и толерантность. Опиоиды ослабляют функцию передачи нервного сигнала от одной нервной клетки к другой, но одновременно нарушают и передачу других сигналов между нервными клетками [78]. Для опиоидов характерны опасные для жизни побочные эффекты, например, угнетение дыхательной

функции. Опиоиды являются веществами, обращение которых строго контролируется и они применяются только в особых случаях, например, для облегчения послеоперационных или вызванных опухолью болей. Противосудорожные медикаменты и витамины группы В при лечении нейропатических болей более эффективны, чем классические болеутоляющие препараты. Средствами выбора от боли слабого и среднего действия являются парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, ибупрофен, напроксен), метамизол. К сильнодействующим обезболивающим средствам относятся трамадол, легкие и сильные опиоиды. Не рекомендуется использовать в течение длительного времени: этоmidат (амидат), применяемый обычно для анестезии при коротких процедурах, кетамин (кеталар), барбитураты тиопентал (пентотал) и пентобарбитал (нембутал), хлорпромазин (аминазин) и дроперидол.

Для анальгезии в послеоперационном периоде разработано продленное обезболивание без использования наркотических анальгетиков [38]. Методика внутривенной продленной анальгезии анальгином, седуксеном, но-шпой в раннем послеоперационном периоде дает возможность при меньших дозах препаратов обеспечить полноценный анальгетический эффект.

Анальгетики, используемые при слабых болях, их эффективность и побочные действия хорошо известны. Менее знакомы врачам общей лечебной сети анальгетики центрального действия, вводимые в лечебную практику в последние годы. Среди этих препаратов ведущее место занимают МСТ-континус, бупренорфин, просидол [80, 82, 88]. МСТ-континус (таблетки морфина сульфата) являются истинным опиатным анальгетиком и обладающим выраженной анальгетической эффективностью при сильном ФБС. Таблетированная форма препарата предупреждает развитие выраженных побочных действий, характерных для наркотических анальгетиков. МСТ-континус позволяет контролировать интенсивную боль в течение 12 часов, что дает возможность его широкого применения в амбулаторно-поликлинической практике. Дозировка зависит от тяжести ФБС, возраста пациента и опыта предыдущего применения анальгетиков. Обычно терапию начинают с 30 мг каждые 12 часов, при необходимости увеличивая дозу до 60 мг каждые 12 часов. У пациентов, переходящих с парентерального приема морфина на пероральный прием МСТ-континус, дозировка первоначально должна быть увеличена, чтобы избежать уменьшения анальгетического эффекта. Обычно такое увеличение должно составлять 50–100 % от применявшейся дозы [88, 90].

Бупренорфин (норфин, анфин, нопен, сангезик, темгезик, торгесик и др.) является полусинтетическим агонист-антагонистом опиатных рецепторов, превосходящим по анальгетической активности

морфин и имеющий менее выраженные побочные действия. Бупренорфин высокоэффективен при лечении ФБС высокой интенсивности. Действие сублингвальной таблетки начинается в среднем через 15 минут и достигает максимума уже к 35-й минуте, продолжительность анальгезии составляет 6–8 часов. Побочными эффектами бупренорфина является депрессия дыхания, лекарственная зависимость, задержка мочи, запоры, рвота. Они выражены значительно меньше, если больной не глотает слюну до полного рассасывания таблетки и в начале терапии соблюдает постельный режим в течение 1 часа после приема разовой дозы. К недостаткам бупренорфина относят отсутствие увеличения анальгетического эффекта при необходимости повышения суточной дозы более 3 мг [87, 94]. В этой ситуации рекомендован перевод больного на МСТ-континус.

Наряду с МСТ-континус и бупренорфином заслуживает внимания новый отечественный опиатный анальгетик просидол. Защечные таблетки просидола сравнимы по эффективности инъекциям и отличаются высокой биоусвояемостью и быстрым наступлением анальгезии (10–30 минут). Продолжительность анальгезии колеблется от 2 до 6 часов и сокращается по мере увеличения длительности терапии. Начальная суточная доза просидола составляет 80–120 мг (4–6 таб.), а спустя 2–3 недели она возрастает в 1,5–2 раза. Просидол рекомендуется назначать при неэффективности трамала. Просидол хорошо переносится пациентами. Побочными эффектами являются седация, тошнота, рвота, затрудненное мочеиспускание. Они возникают менее чем в половине случаев и обычно нивелируются самостоятельно в течение недели.

Нестероидные противовоспалительные средства представляют собой обширную и разнообразную по химическому строению группу лекарственных препаратов, широко применяющихся для купирования ФБС. В действии нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) выделяют следующие основные механизмы: предупреждение повреждения клеточных структур, уменьшение проницаемости капилляров, ограничивающее экссудативные проявления воспалительного процесса (торможение перекисного окисления липидов, стабилизация лизосомальных мембран); ингибирующее влияние на синтез или инактивацию медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, брадикинин, лимфокины, простагландины, факторы комплемента и другие); цитостатическое действие, приводящее к торможению пролиферативной фазы воспаления; нарушение проведения болевых импульсов в спинном мозге; тормозящее влияние на гемокоагуляцию за счет уменьшения интенсивности свертывания в капиллярах воспаленных областей [29, 52]. Основной задачей является быстрое и наиболее полное достижение обезболивания.

В группу НПВП входит много различных средств. Наиболее широко используемые медикаменты содержат диклофенак, ибупрофен или напроксен. Все НПВП уменьшают боль и воспаление. НПВП могут вызвать кишечное кровотечение. Не рекомендуется пациентам, страдающим от язвы желудка и 12-дцатиперстной кишки [29, 52].

Ацетилсалицилат (аспирин) — это особый представитель группы НПВП, так как он уменьшает свертываемость крови. Чтобы понизить свертываемость крови, его дают в небольших дозах пациентам, перенесшим сердечный приступ или инсульт, или же пациентам с высоким риском кардиоваскулярных осложнений. Побочное действие этого медикамента может вызвать проблемы с желудком. В терапии ацетилсалициловую кислоту часто заменяют другими НПВП, обладающими меньшим риском возникновения гастроинтестинальных побочных эффектов.

Метамизол — это сильный НПВП, который показан пациентам с сильной болью. Но он может вызывать проблемы с кровью, например, уменьшить количество лейкоцитов и эритроцитов. Из-за такого дополнительного риска врач должен оценить соотношение пользы от терапии и рисков от применения данного медикамента. Метамизол можно применять только тогда, когда он был выписан пациенту.

Психофармакологические препараты

Фармакологические методы обезболивания направлены на уменьшение или предотвращение избыточной активизации ноцицептивной системы, а также усиление активности механизмов антиноцицепции [1, 45, 46, 50, 89, 90].

Психотропные нейролептические препараты прочно занимают ведущее место в комбинированной терапии болевых синдромов, что обусловлено их анальгезирующей активностью и способностью потенцировать действие обезболивающих средств. Сочетая психотропные средства с анальгетиками, можно добиться адекватного обезболивания у 80% больных. Анальгетическое действие нейролептиков обусловлено сродством к серотониновым С2-рецепторам [10, 48, 89]. Наиболее выраженным обезболивающим эффектом обладает левомепромазин (тизерцин), галоперидол и в меньшей степени аминазин (хлорпромазин).

Антидепрессанты оказывают анальгетический эффект по 3 основным механизмам: купирование тревоги и страха, уменьшение психовегетативных компонентов болевого синдрома; потенцирование действия анальгетиков или эндогенных опиатных пептидов; пролонгация синаптической активности норадреналина и серотонина. Для лечения ФБС чаще всего применяются ингибиторы нейронального захвата нейромедиаторов: неселективные и селективные. К первой группе относятся трициклические и четырехциклические антидепрессанты. Основными представителями трициклических

антидепрессантов являются амитриптилин, имипрамин и кломипрамин. Их фармакологическое действие заключается в ингибировании обратного захвата норадреналина и серотонина. Начальная доза трициклических антидепрессантов составляет от 10 до 25 мг вечером перед сном, с последующим увеличением суточной дозы на 10–25 мг каждые 3–7 дней до максимальной, составляющей от 75 мг до 150 мг. К концу первой недели возможен анальгетический эффект, на 2–3-й неделе улучшается настроение, повышается трудоспособность, исчезает тревожное ожидание боли. Терапия проводится в течение нескольких месяцев с постепенной их отменой [15, 49, 52].

Одним из основных представителей четырехциклических антидепрессантов является леворивон. Он отличается преимущественным действием на норадренергическую трансмиссивную систему. Препарат применяется при болевых синдромах в дозе от 10 до 30 мг в сутки. К селективным ингибиторам обратного захвата серотонина относят флуоксетин, венфлаксин, нефазодон, сертралин, пароксетин и др. Они обладают минимальной антихолинергической и α -адренергической блокирующей активностью и минимальными побочными эффектами [1, 15, 49, 89].

Антиконвульсанты в зависимости от механизма действия могут быть разделены на 3 класса: блокаторы потенциалзависимых натриевых каналов (дифенин, вальпроат натрия, карбамазепин, ламотриджин); препараты, усиливающие ГАМК-ергическую нейромедиацию (бензодиазепины, барбитураты, вальпроат натрия, габапентин, оксипутират натрия); препараты, блокирующие выделение возбуждающих аминокислот (ламотриджин). Анальгетический эффект антиконвульсантов, осуществляющих преимущественно блокаду потенциалзависимых натриевых каналов (дифенин, карбамазепин), достигается торможением эктопических разрядов, возникающих в поврежденном нерве и снижением возбудимости центральных нейронов. Эффективность карбамазепина доказана у пациентов с ФБС. Дифенин (фенитоин) также устраняет болевые проявления у пациентов с ФБС, однако он менее эффективен, чем карбамазепин. Ламотриджин, ингибируя потенциалзависимые натриевые каналы, блокирует выделение возбуждающих аминокислот из центральных терминалей ноцицепторов и снижает сенситизацию ноцицептивных нейронов. Его терапевтическая эффективность доказана у пациентов с ФБС [83].

Из антиконвульсантов, усиливающих ГАМК-ергическое торможение используют клоназепам, феназепам, препараты вальпроевой кислоты, габапентин. Бензодиазепины (клоназепам, феназепам) усиливают сродство ГАМК к рецепторам, усиливая торможение сенситизированных нейронов. Эффективность клоназепама и феназепама доказана

у пациентов с ФБС [86]. Препараты вальпроевой кислоты также используются для лечения ФБС. В основе механизма действия габапентина лежит взаимодействие с α -2-d-субъединицами потенциалзависимых Ca^{2+} -каналов и торможение входа ионов Ca^{2+} в нейроны. Препарат увеличивает синтез ГАМК, стимулирует активность глутаматдекарбоксилазы, снижает количество глутамата (возбуждающего нейромедиатора) и модулирует активность NMDA-рецепторов. Положительный терапевтический результат габапентина доказан у пациентов с ФБС [46].

Перспективным представляется поиск новых препаратов, обладающих многоуровневым воздействием на основные патологические процессы, возникающие при формировании ФБС, а также способных оказывать нейромодулирующий и нейропротекторный эффект. Среди всех современных медикаментозных средств наиболее подходит для этих целей антихолинэстеразный препарат нейромидин (ипидакрин). Ипидакрин был синтезирован в 1988 году и был разрешен к применению как стимулятор нервно-мышечной передачи для лечения заболеваний периферической нервной системы. Препарат обладает двойным механизмом действия. Он способен блокировать ионную (калиевую и натриевую) проницаемость мембраны, а также вызывать обратимое ингибирование холинэстеразы. Также выявлено влияние ипидакрина на ГАМК-ергическую и катехоламинергическую системы, что предполагает его центральное нейропротективное и нейромодулирующее действие [82]. Анальгетический эффект нейромидина, блокирующего ионные каналы, достигается торможением эктопических разрядов, передачи возбуждения в поврежденном нерве и в регенерирующих аксональных ветвлениях, а также посредством снижения возбудимости центральных нейронов [51]. Исследование эффективности нейромидина выявило его отчетливое анальгетическое действие, особенно в отношении таких болевых феноменов, как парестезия, «стреляющая боль» и аллодиния [40]. Важным, хотя и не столь выраженным, был умеренный седативный эффект нейромидина, реализуемый за счет модуляции функционирования натриевых каналов.

В качестве эффективной комбинированной схемы лечения ФБС рекомендуется назначение ГАМК-агониста баклофена (по 1 таблетке 2–3 раза в день), отличающегося выраженным противоболевым эффектом, финлепсина по 1 таблетке (200 мг) 1–2 раза в день с мелипрамином (антидепрессант) по 1 таблетке (25 мг) 2–3 раза в день и галоперидолом (нейролептик) по 1 таблетке 2–3 раза в день. Дозы нейролептиков и антидепрессантов подбирают индивидуально с учетом возможного развития побочных реакций. Препараты назначают одновременно, курс лечения составляет 2–3 недели.

РОЛЬ И МЕСТО НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ФАНТОМНОЙ БОЛИ

На основании сложившихся представлений о механизмах развития фантомных болей и действии различных факторов на систему регуляции болевой чувствительности в условиях отсутствия части или всей конечности был разработан комплекс немедикаментозных лечебных мероприятий, который включает гармонизацию функции вегетативных центров мозга с помощью электромагнитных излучений миллиметрового диапазона волн малой интенсивности (КВЧ-терапия), восстановление тормозного контроля со стороны различных отделов ЦНС методами рефлексотерапии (чрескожная электростимуляция, вибростимуляция, магнитопунктура и др.). Воздействие на периферические механизмы патологической функциональной системы с целью восстановления тормозного контроля со стороны различных отделов ЦНС осуществляют с помощью **аппаратных методов лечения** [18, 72].

Применение **КВЧ-терапии** в лечении фантомных болей связано со способностью миллиметровых волн имитировать собственные сигналы управления, которые участвуют в коррекции различных нарушений гомеостаза при ФБС. КВЧ-сигналы задают нужный для протекания восстановительных процессов режим саморегуляции в зоне повреждения или расположения патологического очага. Исследованиями Н.Н. Лебедевой (2001) установлено, что периферическое воздействие КВЧ-поля длиной 7,1 мм и с экспозицией 60 минут вызывает перестройку пространственно-временной организации биопотенциалов коры головного мозга, свидетельствует о развитии неспецифической реакции активации и повышении тонуса коры головного мозга [96]. Изучение сенсорной индикации КВЧ-поля показало, что оно распознается на уровне ощущений у 80 % больных. Эти данные свидетельствуют о целесообразности использования КВЧ-терапии для воздействия на центральные механизмы при ФБС. КВЧ-терапию проводят с помощью серийно выпускаемого прибора «Явь-1», работающего в миллиметровом диапазоне волн (5,6–6,5–7,1 мм). Курс лечения составляет 8–10–12 сеансов попеременного внешнего воздействия на затылочную область в течение 20 минут, остистые отростки позвонков на уровне зон сегментарной иннервации, относящихся к верхней или нижней конечности (20 мин) и область культи (20 мин). Успех противоболевой терапии в значительной степени зависит от подбора эффективной длины волны для конкретного больного. Ухудшение состояния больных в виде усиления фантома свидетельствует о необходимости применения другой длины волны при КВЧ-воздействии. При правильном подборе параметров КВЧ-терапии наблюдается уменьшение болей и постепенное исчезновение фантома. Разрушение фантома происходит обычно

путем его постепенного побледнения и реже через фазу укорочения, когда стопа или кисть постепенно приближается к культе и как бы исчезает в ней. Действие последних направлено на устранение дефицита афферентных влияний, наблюдающихся при этом заболевании [96].

Стойкий анальгетический эффект достигается с помощью накожной **электростимуляции** нервных волокон симметричных областей здоровой конечности. Имеется большой опыт нейростимуляции, в том числе, стимуляции задних столбов спинного мозга и глубоких структур головного мозга. Особенно обнадеживающими являются результаты стимуляции моторной коры головного мозга и высокочастотная транскраниальная магнитная стимуляция [72]. Безопасность методов оправдывает их применение у большинства больных. Метод нейростимуляции используется при безуспешности консервативного лечения.

Электростимуляция непосредственно культи конечности нередко приводит к усилению болей, вероятно, из-за увеличения объема «патологической импульсации». Активный раздражающий электрод накладывают на соответствующий болевым ощущениям фантома участок кожных покровов контралатеральной здоровой конечности. Пассивный электрод располагают на задней поверхности бедра этой же конечности. Стимуляцию проводят в акупунктурном режиме, используя короткие и редкие серии с высокой частотой импульсов в самой серии. Рекомендованные параметры воздействия: длительность импульса 0,1–0,2 мс, форма прямоугольная, частота следования 60–70 Гц, период между сериями 300 мс. Интенсивность раздражения колеблется от 30 до 70 В. Длительность сеанса составляет 30–40 мин. Курс лечения включает 8–10 сеансов. Отмечается стойкий анальгезирующий эффект, однако субъективное чувство фантома при этом сохраняется [72].

Положительный эффект на ранних стадиях развития ФБС дает **вибротерапия**. Вибрационная стимуляция мышц культи приводит к активации антиноцицептивной системы. Нисходящие антиноцицептивные влияния реализуются на уровне задних рогов спинного мозга [36, 65], что дает основание предположить спинальный механизм фантомных болей (денервационная гиперчувствительность сегментарного аппарата и ослабление нисходящих антиноцицептивных влияний).

Для проведения вибромассажа тканей культи обычно используют выпускаемые отечественной промышленностью аппараты «Бодрость» или ВМП-1, генерирующие колебания частотой 50 Гц, амплитудой 0,5 мм от сети переменного тока с напряжением 220 В. Между вибратором и тканями культи помещают резиновую подушечку, наполненную водой, предварительно нагретой до 37–38 °С. Расстояние вибратора от поверхности культи равно 2 см. Каждые

2–3 минуты резиновую подушечку вместе с вибратором перемещают по окружности культи с тем, чтобы в течение процедуры охватить вибромассажем всю поверхность культи. Продолжительность процедуры составляет 10–15 мин. Лечение проводят ежедневно, курс составляет 10–15 процедур. Следует отметить, что используемые для вибромассажа культи приборы характеризуются фиксированными параметрами вибрационного воздействия, а это ограничивает их лечебные возможности. Перспективным методом лечения фантомных болей является виброманжета Каменева, в которой учтены недостатки применяемых в настоящее время изделий на основе виброэффекта. Новый аппарат обеспечивает многоточечное вибрационное воздействие по всей окружности культи. При этом предусмотрена возможность как ручной регуляции параметров вибрации в зависимости от субъективных ощущений пациента, так и автоматической, используя принцип обратной связи, когда режим воздействия задается с учетом динамики изменений виброчувствительности массируемой области. Воздействующим на организм фактором является низкочастотная механическая вибрация [36, 65].

ФИЗИОТЕРАПИЯ

Различные модальности воздействия и приемы использования физических и бальнеологических лечебных факторов позволяют селективно активизировать периферические и центральные нисходящие звенья антиноцицептивной системы, что в конечном итоге позволяет уменьшить восходящую болевую импульсацию.

Электрофорез 5–10%-го раствора новокаина купирует ФБС приносит, который проводится по продольной методике по ходу нервов верхних или нижних конечностей. В первом случае электроды накладываются на шейную часть позвоночника и предплечье, во втором на поясничную область позвоночника и голень. Можно также проводить электрофорез новокаином шейных и поясничных симпатических узлов с соответствующим расположением электродов по внутренним краям грудино-ключично-сосцевидных мышц, на шейный отдел или поясничный отдел позвоночника и нижнюю половину живота. Сила тока должна быть в пределах 10–15 мА, продолжительность процедуры постепенно нарастает от 10 до 30 минут, на курс лечения осуществляется 10–15 процедур. При таком же расположении электродов можно воздействовать диадинамическим током в течение 3–5 минут. Эффективно воздействие синусоидальными токами с частотой модуляции 100 Гц, глубиной модуляции 75%, силой тока до появления отчетливой, но безболезненной вибрации [84].

Целесообразно проводить электрофорез новокаина после применения УВЧ-терапии на область шейных или поясничных симпатических узлов, так как она создает лучшие условия для последующего

проникновения в организм ионов различных лекарственных веществ [84]. При воздействии на шейные симпатические узлы электроды располагаются на боковой поверхности шеи (зазоры 2–3 см), при воздействии на поясничные симпатические узлы электроды размещаются симметрично на уровне поясничного отдела спинного мозга и нижней части живота (зазоры 4 и 6 см). Продолжительность процедуры составляет 10 минут, дозировка олиготермическая, на курс лечения отпускается 10–12 процедур, обычно через день. УВЧ-терапия успешно сочетается с парафиновыми аппликациями низкой температуры (38–40 градусов).

Нередко значительное обезболивание приносит ультрафиолетовое облучение в виде манжеток вокруг верхних и нижних конечностей вне зоны болевых ощущений с последующим новокаин-электрофорезом. При ФБС целесообразно назначать трансцеребральный бром-электрофорез по Бургиному или электросон. Процедуру проводят при глазнично-(катод)-сосцевидном-(анод) расположении электродов. Частота импульсов тока составляет 35 Гц, сила тока 0,2–0,6 мА, продолжительность сеанса 20–60 минут, процедуры проводят ежедневно или через день, по 20 процедур на курс лечения.

Широкое применение в лечении фантомной боли получили грязевые аппликации невысокой температуры на пораженную конечность и по внеочаговой методике на шейную или поясничную часть спинного мозга и соответствующие узлы пограничного симпатического ствола. Температура грязи должна быть не выше 36–38 градусов, продолжительность процедуры, которая назначается через день, от 10 до 20 минут. Целесообразно проводить гальванизацию через грязевую аппликацию (10–12 процедур на курс лечения).

Любая программа реабилитации больных с ФБС должна включать физические упражнения. Программа ступенчатой нагрузки позволяет предотвратить тугоподвижность суставов, атрофию мышц и контрактуры, т.е. такие состояния, которые провоцируют боль и вызывают нарушение функции.

Весьма эффективным средством лечения ФБС является **рентгенотерапия**. Она проводится по трем методикам: прямым воздействием на пораженную зону, непрямым воздействием (облучением соответствующих сегментов спинного мозга и пограничного симпатического ствола) и комбинированным методом. Разовая доза на поле составляет 100–150 Р, каждое поле облучается два раза (всего от 400 до 600 Р на курс лечения), интервал между процедурами составляет 3–5 дней [52].

АКУПУНКТУРА

Акупунктура является вспомогательным методом лечения ФБС и особенно эффективна при хронических заболеваниях опорно-двигательного аппарата.

Акупунктура заключается во введении игл в отдельные точки на поверхности тела, которые располагаются вдоль условных линий или меридианов. Стимуляция состоит во вращении иглы или подаче на нее слабого электрического тока. Точки никак не накладываются на общепринятые анатомические ориентиры нервной системы. Хотя научная литература о механизме действия акупунктуры и ее роли в лечении ФБС противоречива, некоторые данные позволяют предположить, что акупунктурная стимуляция вызывает высвобождение эндогенных опиатов, потому что ее эффект устраняется налоксоном [22].

Мануальная терапия — лечение руками, которое позволяет проводить терапию позвоночника и суставов, нарушений в системе мышц, а также заболеваний внутренних органов. Высокий травматизм как военного, так и гражданского характера вынуждал лекарей и врачей-профессионалов эмпирически искать быстрые способы нейтрализации посттравматической фантомной боли и восстановления двигательных функций. Как метод используется в *нетрадиционной* (в том числе и *народной*), так и в официальной медицине. Мануальная терапия имеет универсальное значение для различных практических лечебных методов, техник и приемов с помощью рук и вспомогательных ручных средств как механических, так и аппаратных. Свою техническую базу современная мануальная терапия получила из опыта народной медицины (*костоправное дело*) и от школ, принадлежащих к альтернативной медицине (*остеопатия* и *хиропрактика*). Современными техниками мануальной терапии являются: манипуляционная техника мануальной терапии; мобилизационная техника мануальной терапии; мягкие техники мануальной терапии. Мягкие техники включают в себя тракционную технику и постизометрическую релаксацию мышц [19, 73].

Остеопатия. Систематизированный, практически обоснованный метод диагностики и лечения опорно-двигательного аппарата. При ФБС предполагается снятие рефлекторного мышечного спазма, провоцирующего блокаду сустава, последующее нервное раздражение и нарушение кровообращения. Предложена американцем *Эндрю Стиллом* в 1874 году после четырехлетней службы военным хирургом [19, 73].

Хиропрактика. Систематизированный, практически обоснованный метод диагностики и лечения опорно-двигательного аппарата. При ФБС используется как вспомогательный метод в случаях подвывиха суставов, провоцирующих нарушение нервной проводимости, нарушение кровообращения и дальнейший спазм мышц. Предложена американцем *Дэвидом Палмером* в 1897 году [19, 73].

МЕТОДЫ ПСИХОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ФБС

Психотерапевтическую помощь оказывают психиатры, психотерапевты и клинические психологи, владеющие психотерапевтическими методиками.

Психотерапия является одной из составляющих мультимодального подхода к лечению фантомной боли. Физическая неполноценность может вызвать дистресс-синдром, обостряющий фантомную боль, что делает психотерапевтическое воздействие еще более важным [20, 30, 32, 44, 56, 66].

Психотерапия — система лечебного воздействия на психику и через психику на организм больного. К основным факторам психотерапевтического воздействия относятся: хорошие отношения и сотрудничество между психотерапевтом и пациентом — исходная предпосылка, на которой строится психотерапия; ослабление напряжения на начальной стадии, основанное на способности пациента обсуждать свою проблему с лицом, от которого он надеется получить помощь; познавательное обучение за счет информации, получаемой от психотерапевта; оперативная модификация поведения больного за счет одобрения или неодобрения со стороны психотерапевта и повторяющегося коррективного эмоционального опыта в отношениях с психотерапевтом; приобретение социальных навыков на модели психотерапевта; убеждение и внушение, явное или скрытое; усвоение или повторение более адаптивных методик при условии эмоциональной поддержки психотерапевта.

Психотерапия широко используется как специфическая и эффективная форма воздействия на человека в целях лечения и сохранения его здоровья [30, 31]. Для лечения ФБС используют такие психотерапевтические методы, как: биологическая обратная связь, гипноз, методика «зеркального ящика» [100, 101], метод «градуированного двигательного воображения», тренинги сенсорной дискриминации и другие. Принято считать, что боли в культе, которые могут вызвать фантомные боли, как правило, лечатся местно после выявления триггерных точек, что предотвращает появление фантомных болей. По данным литературы, триггерные точки могут быть устранены, в том числе с помощью психотерапевтических методов [24, 30, 31].

Среди методов личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии чаще всего используется методика *патогенетической и симптоматической психотерапии*. Если патогенетическая психотерапия является основой, фундаментом любого психотерапевтического воздействия, направленного на решение стратегических задач, то симптоматические методы решают тактические задачи.

Применяется **суггестивная психотерапия**, в основе которой выступает лечебное внушение: в состоянии бодрствования, гипнотического и наркотического сна, в виде самовнушения. В современной *поведенческой психотерапии* существует несколько методик, которые используются не только для устранения патологических расстройств, но и для обучения новым, желательным («здоровым») формам поведения. В терапии ФБС исполь-

зуются стратегии преодоления боли за счет когнитивных и поведенческих приемов, используемых пациентами для того, чтобы справиться со своей болью, уменьшить ее интенсивность или смириться с ней. Наиболее распространенным является прием, направленный на отвлечение внимания от боли.

Патогенетическая психотерапия является основной системой каузальной (причинной) психотерапии. Ее задачами являются: глубокое и всестороннее изучение личности больного, особенностей его эмоционального реагирования, мотивации, специфики формирования, структуры и функционирования его системы отношений; выявление и изучение этиопатогенетических механизмов, способствующих как возникновению, так и сохранению невротического состояния и симптоматики; достижение осознания и понимания больным причинно-следственной связи между особенностями его системы отношений и заболеванием; помощь больному в разумном разрешении психотравмирующей ситуации, изменение при необходимости его объективного положения и отношения к нему окружающих; изменение отношений больного, коррекция неадекватных реакций и форм поведения, является главной задачей психотерапии и, в свою очередь, ведет как к улучшению субъективного самочувствия больного, так и к восстановлению полноценности его социального функционирования. В основе лежит взаимодействие личности врача и личности больного. Врач должен избегать давать категорические указания, рекомендации, советы относительно реальных жизненных проблем своего пациента, так как такое поведение лишь подкрепляет имеющуюся у большинства больных тенденцию ухода от принятия решения и вместо желаемого результата (повышение самостоятельности и активности личности) ставит больного в отношения зависимости от психотерапевта. Успех психотерапии во многом определяется активной позицией врача, обеспечивающей изменение системы отношений больного в целом, изменение в широком плане его жизненных установок, которые привели и в будущем могут приводить к развитию ФБС, что существенно для профилактики рецидивов. Врачу для ведения патогенетической психотерапии требуется значительно больше времени, нежели при использовании симптоматических методов, однако эффект от нее значительно выше.

К *симптоматическим* методам относятся: гипнотерапия, аутогенная тренировка, внушение и самовнушение, наркопсихотерапия, условно-рефлекторные тренировочные методы. С помощью гипносуггестии можно воздействовать практически на все симптомы психогенной и психосоматической природы — страх, тревогу, астению, депрессию, а также нейровегетативные и нейросоматические, двигательные и чувствительные расстройства у больных с ФБС. Используются различные методики

суггестии: внушение и самовнушение; внушение — прямое или открытое; косвенное или закрытое; внушение контактное и дистантное и т. п. В связи с доступностью суггестивных методов, относительной несложностью их освоения, достаточно быстрым и отчетливым терапевтическим эффектом при их применении в практике широко используются такие методы, как **аутогенная тренировка** и различные **техники саморегуляции**. С помощью аутогенной тренировки удается обучить человека устранять (купировать) чувство тревоги, напряженности, научиться засыпать и просыпаться в заданное время, вызывать ослабление тонуса не только поперечно-полосатой, но и гладкой мускулатуры, целенаправленно влиять на некоторые вегетативные функции, которые в норме не поддаются произвольной регуляции — сосудистый тонус, ритм сердечной деятельности, болевую чувствительность.

Помимо изложенных в данном разделе методов психотерапии в настоящее время все более широкое применение получают способы психотерапевтического воздействия, разработанные зарубежными специалистами: гештальттерапия (F. Perls, 1947), наркоанализ (S. Horsley, 1932), экзистенциальная терапия (V. Frankl, 1961, R. May, 1967), терапия реальностью (W. Glasser, 1965), психодрама (J. Moreno, 1921), трансактный анализ (E. Berne, 1961), наркопсихотерапия (A. Lambert, 1944), нейролингвистическое программирование (D. Grinder, R. Bandler, 1979) и другие [30, 31, 67].

Зеркальная терапия

Метод предложен врачом индийского происхождения В. Рамачандраном, работающим в Калифорнийском университете [100]. Он исследовал множество феноменов, в том числе фантомные боли и апотемнофилию (довольно редкое нарушение, при котором больные испытывают неудержимое желание ампутировать себе руку или ногу). Вот уже около ста лет врачи считали, что причиной фантомной боли являются воспаленные нервные окончания (невромы), оставшиеся в культе руки или ноги. Некоторые пациенты решались на повторные ампутации, все более и более укорачивая поврежденную конечность. Когда это не помогало, они пытались блокировать нервы в позвоночнике и даже нейтрализовать сегменты таламуса (основание мозга, которое обрабатывает болевые сигналы). В. Рамачандран утверждает, что фантомные ощущения порождаются во взаимодействии чувствительных и двигательных участков коры головного мозга, а также «карты тела», которая расположена в правой секции коры, прямо над правым ухом. Одной из главных задач этой секции является формирование цельного образа тела, полученного от прикосновений («Я прикасаюсь к чашке пальцами»), визуальных сигналов («Я вижу, как моя рука трогает чашку») и сигналов, исходящих от мускулов, связок и мышц («Я чувствую, как моя

рука тянется к чашке»). Несмотря на то, что люди с ампутированными конечностями не получают этих сигналов, В. Рамачандран полагает, что воспоминания о них сохраняются в ЦНС. В процессе изучения историй болезни людей, страдающих фантомными болями, он заметил, что у многих до ампутации соответствующая часть тела была обездвижена (болезнью, гипсом, перевязкой). В результате, образуется замкнутый круг. В ответ на непрерывные импульсы, которые исходят от мозга к конечности, тело получает визуальное и тактильное доказательство того, что рука или нога не может двигаться. После ампутации, у пациента в мозгу формируется новая «карта тела», в которой «прописано» чувство паралича или боли в уже ампутированной конечности. По словам В. Рамачандрана, все что нужно сделать — это «обмануть» мозг, продемонстрировав ему, что рука или нога все еще на месте и ею можно пошевелить. При этом доктор действует радикально, мягко фиксирует пациента и заставляет засунуть руки в какой-то ящик. Это тот самый «зеркальный ящик», который придумал В. Рамачандран, широко используется в зеркальной терапии. Больной просовывает руку и видит обе здоровые руки. Эффективность метода составляет 33 %, но если ампутация произошла десять и более лет назад, тогда терапия может и не сработать [100, 101].

Одним из методов психотерапии, способным решить проблемы здоровья, эмоционального состояния пациента является музыкальная терапия.

Музыкальная терапия одновременно влияет как на психические, так и на соматические процессы, эмоционально уравнивает, выставляет приоритеты во взаимодействии доминантных и детерминантных отношений. Она способна уменьшить порочный круг патологических взаимовлияний психики и соматической патологии [18, 73]. Ее использование уменьшает тревогу, страх и панику, создает безопасную среду при лечении фобических расстройств и панических атак, снижает мышечное напряжение, улучшает естественный двигательный и поведенческий стереотип, оказывает стабилизирующее влияние на ЦНС. Она позволяет уменьшать сверхконтроль и оказывает естественный релаксационный эффект, уменьшает напряжение при эмоционально окрашенной патологической детерминанте. Также способствует восстановлению адаптационных механизмов ЦНС, участвует в правильном формировании доминантных и детерминантных взаимодействий, нормализации системных отношений и распознавании различия между объектами и образами, создает более упорядоченную эффективную и активную среду для доминанты выздоровления. Она повышает эмпатию врача и пациента, способствует разрядке «ядра ущемленного аффекта» [18, 73].

Эмпатотехника

Эмпатотехника ранее применялась и применяется у больных, страдающих психогенной и соматогенной болью [26, 92, 93, 95]. Курс эмпатотехники включает до 10–15 сеансов. В начале сеанса эмпатотехники больному предлагают принять горизонтальное положение и закрыть глаза. Далее врач путем пальпации осуществляет поиск болевых зон культи, выявляя их взаимосвязь с фантомной болью. После того, как триггер ФБС обнаружен, осуществляется его мягкая кратковременная (до 2–3 секунд) стимуляция. Пациента просят сосредоточиться на возникшем ощущении фантомной боли с закрытыми глазами в условиях спокойного бодрствования (интеллектуального покоя) и сообщить о цвете возникших зрительных ощущений, которые соответствуют вызванному фантомному болевому ощущению. Далее врач просит пациента наблюдать за трансформацией цвета и сообщить, когда цвет зрительного ощущения станет устойчиво однородным. Затем врач, убеждается, что ощущение фантомной боли устранено и переходит к поиску другого триггера и т.д. В случае если боль сохраняется, то процедура повторяется вновь. Продолжительность сеанса составляет до 45 минут. На период сеансов эмпатотехники все больные получают медикаментозную (анальгетики и др.) и немедикаментозную терапию (физиотерапевтическую и др.). Самостоятельным методом психотерапии не является. Из-за того, что процедура носит преимущественно активирующий характер, то в ряде случаев отмечается обострение ФБС. Переключение внимания и восприятия больного при ФБС с болевого анализатора на цветовой анализатор носит кратковременный отвлекающий характер. Как правило, оно не носит устойчивого соотношения восприятия определенного цвета с устранением или уменьшением интенсивности фантомной боли. Используется для формирования эмпатии врача и больного.

В целом методы психотерапии способствуют уменьшению патологического взаимодействия между генератором ФБС, его эмоционально окрашенной патологической детерминантой и ее патологической доминантой. Воспоминания о боли (эмоционально окрашенную патологическую детерминанту) восстанавливают ядром ущемленного аффекта из долговременной памяти. В лечении следует уделять внимание эмоциональному статусу пациента, научить его не бояться болезни, а проживать ее с положительным настроем, лишая тем самым патологическую детерминанту ее эмоционального окраса («детерминанта не воскреснет никогда»). К сожалению, не являются исключением случаи, когда теоретически хорошо подготовленный специалист «далек от больного», но в то же время бывает и так, что «дружеское» отношение врача иногда маскирует его «профессиональную бедность», неспособность помочь больному. Следовательно, подлинная пси-

хотерапия предполагает наличие у врача как чувства эмпатии и творческого начала, так и серьезных теоретических знаний и практической подготовки.

ПРОТЕЗ, УПРАВЛЯЕМЫЙ МОЗГОМ

После ампутации конечности остается огромное количество не только чувствительных нервов, но и нервов двигательных, подающих импульсы в мозг. Используя это явление, ученые предприняли попытки к созданию протезов нового поколения [68]. Главной задачей было добиться того, чтобы пациент силой мысли управлял искусственной конечностью и ощущал все, к чему прикасается. Биоинженеры и медики Чикагского института реабилитации придумали и реализовали новую методику, основанную на использовании этих нервных окончаний — «направленную реиннервацию мускулов». Был создан бионический (то есть управляющийся по нервным волокнам) протез руки для женщины, которая потеряла ее в результате автокатастрофы. Ученые отвели оставшиеся после ампутации нервные окончания руки на другой участок — на кожу груди. Потом к этим нервным окончаниям подсоединили специальные электроды, способные считывать их сигналы. После считывания сигналы обрабатываются, кодируются и передаются пальцам искусственной руки. Несмотря на кажущуюся сложность, такой инновационный бионический протез работает в четыре раза быстрее, чем обычный. Клаудия Митчел, которая стала первой обладательницей чудо-протеза, осталась очень довольной. С его помощью она может мыть посуду, резать хлеб и выполнять другие необходимые действия.

В Барселоне была проведена уникальная операция по имплантации биопротеза руки. У 12-летней Карлоты с рождения отсутствовало предплечье левой руки. В ходе операции у нее на кожном покрове плеча были размещены электроды, которые трансформировали посылы мозга и мускульные движения кисти в электрические сигналы, приводящие пальцы протеза в движение. Электроды получают энергию от аккумулятора, который подзаряжается ночью, во время сна. Благодаря новому протезу Карлота научилась набирать текст на клавиатуре компьютера, переносить предметы и совершать другие активные действия, на которые способна только живая рука. С эстетической точки зрения новый протез предпочтительней старого, он очень похож на живую руку, хотя пока еще не покрыт материалом «под кожу». К сожалению, стоимость такого протеза весьма высока.

Протезы нового поколения сейчас внедряются во многих развитых странах. Ученые надеются, что в ближайшем будущем им удастся создать искусственную ногу и снабдить бионическими протезами ветеранов войн и других инвалидов, лишившихся ног. Хочется надеяться, что в ближайшем будущем они окажутся в распоряжении и наших инвалидов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для улучшения лечения ФБС в последние годы интенсивно изучались нейрохимические механизмы опиоидергической регуляции и были созданы анальгетики нового поколения, оказывающие смешанное агонист-антагонистическое действие на опиатные рецепторы. Перспективным направлением создания новых анальгетиков оказался их поиск среди избирательных агонистов различных типов опиоидных рецепторов. При исследовании свойств многочисленных синтетических аналогов эндогенных опиоидных пептидов — энкефалинов и дерморфина были выделены соединения с высокой степенью селективности по отношению к μ - и δ -опиоидным рецепторам. Агонисты μ -рецепторов морфин и фентанил оказались способными вызывать максимально возможную анальгезию. Частичные или неполные агонисты слабее активируют рецепторы и вызывают фармакологическую реакцию, не достигающую максимальной. Частичный агонист бупренарфин взаимодействует с тем же клеточным μ -рецепторным центром, но действие его ограничено. Как анальгетик он уступает по действию морфину. Агонистом-антагонистом κ -опиоидных рецепторов является налбуфин, но κ -агонисты менее эффективны как анальгетики по сравнению с μ -рецепторами [85]. Из-за низкой растворимости в жирах морфин медленно проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому начало его действия отсрочено, а длительность эффекта велика. Фентанил и суфентанил действуют быстро и кратковременно, а при струйном введении действие алфентанила, по сравнению с действием фентанила, наступает быстрее и длится меньше по времени. Анализ функциональных свойств различных типов и субпопуляций опиоидных рецепторов, а также особенности взаимодействия с ними лигандов позволяет высказать предположение о возможности создания болеутоляющих веществ, лишенных некоторых недостатков, характерных для морфиноподобных соединений. В этом отношении перспективными являются вещества, близкие по свойствам и рецепторному спектру действия к полученным в последние годы пентозоцину, налбуфину, бутарфанолу. Не исключено, что новым классом анальгетиков могут стать также вещества с избирательным влиянием на δ -опиоидные рецепторы [57, 58, 85].

К сожалению, недостатками опиатной анальгезии является ряд побочных явлений: угнетение дыхания, что существенно для пациентов со спонтанным дыханием или получающих вспомогательную вентиляцию; гипотензия, обычно развивающаяся на фоне гиповолемии; дискомфорт в желудке, который у больных в критическом состоянии усиливается при приеме опиатов; достаточно высокий наркогенный потенциал; отсутствие вегетонормализующего действия при болевых синдромах; эндо-

кринные нарушения. В связи с этим требуется поиск альтернативных нейромедиаторных механизмов регуляции болевой чувствительности и лекарственных препаратов, действующих на эти механизмы. Изучение ГАМК-ергических процессов в ЦНС показало, что они принимают участие в регуляции болевой чувствительности и таким представителем является пропофол (диприван). В регуляции болевой чувствительности важную роль играют также адренергические процессы, поэтому адренопозитивные средства могут рассматриваться в качестве нового класса неопиатных анальгетиков, лишенных основных недостатков опиатов и опиоидов [23, 33, 54].

Обезболивающее действие клофелина и его структурных аналогов (гуанфацин, лофексидин, ксилозин и др.) в отличие от наркотических анальгетиков сопряжено с эффективным предупреждением нарушений гемодинамики, связанных с ноцицептивной афферентацией и обеспечивает адекватное обезболивание в условиях клиники.

Несмотря на длительное изучение серотонинергической системы, ее роль в формировании боли и анальгезии все еще недостаточно определена. Экспериментально выявлено, что при введении серотонина подавляются эмоционально-аффективные проявления боли, при этом усиливаются проявления морфина в анальгезии. Кроме того, синтезированы агонисты серотониновых рецепторов 1-А типа 8-OH-DPAT и 5-Me-ODMT, а также типа 3,2-Me-5-HT, которые вызывают анальгетический эффект. Что касается методик введения анальгетиков, то наряду с традиционными методами, такими как: пероральный, подкожный, внутримышечный, внутривенный, внутриартериальный, внутрикостный, прямокишечный, спинномозговой, эпидуральный, каудальный, блокада периферических нервов могут быть использованы нетрадиционные методики лечения боли: эндолимфатическая анальгезия, акупунктурная анальгезия, интаректальная анальгезия, чрезкожная электростимуляция спинного мозга, внутримозговая стимуляция. Эти методики могут применяться не только при анестезиологическом пособии, но и для обезболивания в послеоперационном и отдаленном периодах [8, 25, 34].

Лечение ФБС представляет достаточно серьезную проблему. В зависимости от предполагаемого типа и интенсивности ФБС применяют различные подходы к его устранению. Наиболее оптимальным является метод комплексной фармакотерапии, основанный на применении периферических и центральных анальгетиков различной силы действия в сочетании с адъювантными лекарственными средствами. Метод эффективен, прост и доступен для самостоятельного применения тяжелобольными при наличии неинвазивных (оральных, ректальных) лекарственных форм препаратов и может быть использован как в стационаре, так и в амбулаторных условиях. В традиционном варианте, рекомендо-

ванном комитетом экспертов ВОЗ в 1988 г. для лечения ФБС нарастающей интенсивности, применяют ненаркотические и наркотические анальгетики по трехступенчатой схеме. Этот метод заключается в последовательном применении анальгетиков возрастающей силы действия по мере увеличения интенсивности боли, причем важным условием является начало фармакотерапии при появлении первых признаков боли, пока не развилась вся сложная цепная реакция, характеризующая ФБС. Согласно схеме ВОЗ при слабой боли назначают ненаркотические анальгетики и адъювантную терапию, при нарастании боли до умеренной переходят к слабым опиоидам (кодеин, трамадол, ненаркотический анальгетик), а при сильном ФБС к сильным опиатам, таким как, морфин, бупрефенон или ненаркотический анальгетик [54, 57, 58, 87, 95].

Современные возможности лечения ФБС продолжают расширяться за счет внедрения в клиническую практику центральных анальгетиков последней генерации (бупренорфин, буторфанол, трамадол, налбурфин), отличающихся от истинных опиатов рядом преимуществ. Каждый из них имеет свои особенности, которые необходимо учитывать, чтобы максимально использовать их преимущества и избегать недостатков. Врачи и провизоры продолжают разрабатывать оптимальные методы применения этих анальгетиков, включая регионарный и местный, сочетают эти анальгетики с различными ненаркотическими компонентами и достигают хороших результатов.

В последние годы в клинической медицине все чаще применяются нетрадиционные методы обезболивания. Одни из них (акупунктура) применяются в народной медицине с давних времен, но до сих пор не получили должного официального признания, так как, не имели общепризнанного научного объяснения, другие, например, сенсорная стимуляция (вибрация, электростимуляция спинного мозга и др.) используются эпизодически по показаниям и третьи, в частности чрезкожная электро- и магнито-нейростимуляция, стали применяться лишь в последнее время на основе концепции «входного контроля».

Купирование ФБС всегда представляет трудности, так как интенсивность болевого синдрома зависит от большого числа взаимосвязанных факторов. Лечение должно быть максимально индивидуализированным, комплексным, патогенетическим, этапным и преемственным. Кроме того, лечение ФБС необходимо рассматривать не только с позиции неотложной помощи, но и проведения профилактики и реабилитации [4].

Использование хирургического, медикаментозного и немедикаментозного методов лечения ФБС можно использовать отдельно или совместно. В любом случае каждый пациент реагирует на различные методы по-своему. Врач может посоветовать раз-

личные виды терапии, но их действие может оценить лишь сам пациент. Чтобы понять, какой способ наиболее эффективен, стоит попробовать несколько приемов. Например, методы физиотерапии помогают при лечении причины боли, так как тренируются мышцы и улучшают амплитуду движений. Физиотерапия (массаж, согревания, охлаждение) помогает расслабиться, поэтому она рекомендуется для уменьшения болезненных симптомов. В основе электротерапии лежит особенность передачи нервного сигнала как электрического. Целенаправленная электрическая стимуляция помогает уравновесить сигнальную систему передачи фантомной боли. Такие методы как гипноз, биологическая обратная связь и мышечная релаксация позволяют изменять восприятие боли у пациентов с ФБС и помогают улучшить качество жизни. При оценке эффективности любого метода лечения следует учитывать индивидуальные потребности и желания больного. Будет целесообразно попробовать другой вид лечения, если используемый в данный момент не приносит желаемого облегчения. Список перечисленных в лекции видов терапии далеко не полный. Возможно, лечащий врач предложит другие альтернативы.

Часто возникает вопрос. Каким образом можно избежать появления нежелательных побочных эффектов? Каждый медикамент, обладающий каким-либо эффектом, может вызвать и побочные явления. Врач должен внимательно оценить пользу и возможные риски терапии, чтобы свести нежелательные побочные эффекты к минимуму. Выбирая для лечения пациента какое-либо определенное лекарство, врач думает не только о максимальной эффективности, но и возможных побочных эффектах. Риск возникновения нежелательных явлений не одинаково велик у всех пациентов, а зависит от болезни, возраста, пола, других принимаемых медикаментов и прочих факторов риска.

В настоящее время доступными являются различные формы медикаментов: инъекции, таблетки, свечи или препараты с наружным применением, например, гели, пластыри или карандаши. Это позволяет назначить терапию с учетом индивидуальных особенностей. Чтобы редуцировать отдельные побочные эффекты, можно одновременно принимать дополнительные медикаменты. При длительном использовании НПВП терапию дополняют гастропротекторами, так называемыми ингибиторами протонного насоса. Эти медикаменты уменьшают риск гастроинтестинального кровотечения, которое может быть результатом продолжительного применения НПВП. Больной может помочь своему врачу при выборе наиболее подходящего медикамента, если расскажет ему о других лекарствах, которые принимает, хотя они и не были ему прописаны. Врач должен оценить все факторы риска и индивидуальные особенности пациента, чтобы назначить оптимальное лечение.

Алгоритм лечения ФБС требует комплексного мультидисциплинарного и мультимодального подхода к лечению фантомной боли. Чаще всего лечение ФБС начинают с консервативных мероприятий [4, 11, 25, 54]:

1. Используют медикаменты, направленные на подавление нейрональной гиперактивности и увеличение активности противоболевой «антиноцицептивной системы». К ним относятся в основном три группы препаратов: местные анестетики, антиконвульсанты (нейронтин, карбамазепин, прегабалин и др.) и антидепрессанты. Также применяются дополнительные (адрювантные) и симптоматические средства. К ним относятся блокаторы Ca^{2+} -ионных каналов, противоспастические средства и др.
2. Осуществляют раннее начало реабилитационных мероприятий (ЛФК, различные виды массажа, плавание и т. п.)
3. Проводят физиотерапию и акупунктуру. Нельзя упускать из виду широко распространенное в настоящее время увлечение восточными методами акупунктуры, иглорефлексотерапии и др. Особое место среди всех физиотерапевтических методов воздействия занимает чрескожная электронейростимуляция.
4. Рекомендуют психотерапевтические методы воздействия. К сожалению, применение данных методов недооценивается многими специалистами. Между тем, при ФБС пациентам просто невозможно помочь без адекватного психотерапевтического воздействия.
5. Используют блокадный метод. Необходимо подчеркнуть, что действие блокад не является временным. Безусловно, время анальгезии или уменьшения боли зависит от качества произведенной блокады и продолжительности действия анестетика. Однако основной целью блокады является не временное уменьшение боли, а разрыв той самой патологической цепочки, которая поддерживает боль и делает ее более резистентной.

На сегодняшний день многие аспекты развития и лечения ФБС остаются дискуссионными. До сих пор не определена значимость различных нейротрансмиттерных систем в цепи восстановительных и компенсаторных реакций организма, очевидна несостоятельность антиноцицептивной системы в поддержании структурно-функционального постоянства организма при ФБС. В связи с этим представляется актуальным поиск новых путей регуляции и стимуляции нейропластичности, а также стандартизации различных схем лечения ФБС. Таким образом, несмотря на значительные успехи в раскрытии механизмов фантомной боли и в разработке новых лекарственных препаратов для лечения ФБС, фантомная боль остается актуальной проблемой современной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г. Я., Вовин Р. Я., Личко А. Е., Смулевич А. Б. Биологическая терапия психических заболеваний. — Л.: Медицина, 1975. — 311 с.
2. Алексеев В. В., Яхно Н. Н. Боль. Болезни нервной системы // Руководство для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2001. — № 1. — С. 10–24.
3. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1975. — 225 с.
4. Баринев А. Н. Комплексное лечение боли // Рус. мед. журн. — 2007. — Т. 15. — № 4. — С. 215–220.
5. Болевой синдром / Под ред. В. А. Михайловича, Ю. Д. Игнатова. — Л.: Медицина, 1990. — 336 с.
6. Болевые синдромы в неврологической практике/под ред. проф. В. Л. Голубева. — М.: МЕДпресс-информ, 3-е изд., перераб. и доп. — 2010. — 336 с.
7. Вальдман А. В., Игнатов Ю. Д. Центральные механизмы боли. — Л.: Наука, 1976. — 191 с.
8. Вейн А. М., Авруцкий М. Я. Боль и обезбоживание. — М.: Медицина, 1997. — 280 с.
9. Вейн А. М. Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 372 с.
10. Виноградов В. М., Скоробогатов В. И., Шпилень Л. С. Фармакология нейролептиков и транквилизаторов: Лекция. — Л.: ВМедА, 1977. — 35 с.
11. Гнездилов А. В., Овечкин А. М., Кукушкин М. Л. и др. Современные принципы мультидисциплинарного лечения боли в ортопедической клинике // Анест. и реаниматол. — 1998. — № 5. — С. 59–63.
12. Голуб Ф. М. Некоторые вопросы предупреждения болей в ампутационной культе // Труды госпитальной хирургической клиники Кишиневского медицинского института. — Кишинев, 1950. — С. 3–10.
13. Голубев В. Л. Боль — междисциплинарная проблема // Рус. мед. журн. — 2008. — Т. 16, спец. вып. — С. 37.
14. Гринберг М. С. Нейрохирургия. Учебник. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 1008 с.
15. Данилов А. Б. Прегабалин (Лирика) в лечении нейропатической боли // Материалы конференции, посвященной 80-летию со дня рождения профессора Б. М. Гехта. — 2007. — С. 86–97.
16. Данилов А. Б., Давыдов О. С. Нейропатическая боль. — М.: «Боргес», 2007. — 198 с.
17. Данилов А. Б., Данилов Ал. Б. Боль: патогенез и лечение // Росс. журнал боли. — 2010. — № 2. — С. 35–39.
18. Дединская Е. П. Способ оздоровления организма человека путем конструктивного выхода из стресса. — СПб., 2008. — 26 с.
19. Иваничев Г. А., Левит К. Техническая идентичность и терминологическая некорректность в мануальной (манипулятивной) медицине // Мануальная терапия. — 2010. — № 1 (37). — С. 3–9.
20. Иващенко О. И. Перспективы использования метода биологической обратной связи в нейротерапии хронических заболеваний // Опыт лечения и диагностики: научно-практическая конференция. — М., 2001. — С. 66–69.
21. Игнатов Ю. Д., Зайцев А. А. Нейрофизиологические механизмы боли // В кн.: Болевой синдром / Под ред. В. А. Михайлова и Ю. Д. Игнатова. — Л.: Медицина, 1990. — С. 7–65.
22. Игнатов Ю. Д., Качан А. Т., Васильев Ю. Н. Акупунктурная анальгезия: экспериментально-клинические аспекты. — Л.: Наука, 1990. — 256 с.
23. Игнатов Ю. Д. Новые возможности применения центральных адренопозитивных препаратов в анестезиологии. — Анест. и реаним. — 1994. — № 4. — С. 33–36.
24. Илларионов В. Е. Техника и методики процедур лазерной терапии. — М.: Медицина, 1994. — 178 с.
25. Исагулян Э. Д., Шабалов В. А. Что делать с трудной болью: алгоритм лечения тяжелых больных // НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН. — М.: Изд-во «XXX», 2008. — 56 с.
26. Ишинова В. А., Святогор И. А. Цветовое отражение боли у пациентов с тревожно-фобическими расстройствами // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. — 2009. — № 2. — С. 198–202.
27. Калужный Л. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. — М.: Медицина, 1984. — 210 с.
28. Каменев Ю. Ф. Природа хронической боли: критерии разграничения, классификация, механизмы возникновения, диагностика. — М.: Триада-Х, 2003. — 96 с.
29. Каратеев А. Е., Яхно Н. Н., Лазебник Л. Б. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: Клинические рекомендации. — М.: ИМАПРЕСС, 2009. — 167 с.
30. Карвасарский Б. Д. Психотерапия: учебник для вузов/ Изд. 2-е, перераб. — СПб.: Питер, 2002. — 672 с.
31. Карвасарский Б. Д. Психотерапевтическая энциклопедия. — СПб.: Питер, 2002. — 1024 с.
32. Койстрик К. Н., Малахов Ю. К., Саламатов В. Е., Снедков Е. В. Психокоррекция в практике войскового врача: Учебное пособие. — СПб.: ВМедА, 1999. — 51 с.
33. Комиссарова И. Г., Сорокина Л. В. Современные методы лечения боли. — Иркутск, 2011. — С. 4–16.
34. Костюченко А. Л. Внутривенный наркоз и антинаркотики. — СПб., 1998. — С. 12–165.
35. Коуэн Х., Брумлик Дж. Руководство по электромиографии и электродиагностике / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1975. — 192 с.
36. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы // Руководство. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
37. Крыжановский Г. Н. Центральные механизмы патологической боли // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — № 99. — С. 4–7.
38. Кузнецова О. Ю., Еремина Э. Э. Актуальные проблемы лекарственного обезбоживания. — Л., 1998. — С. 74–78.
39. Кукушкин М. Л., Решетняк В. К. Механизмы возникновения острой боли и хронических болевых синдромов // Materia Medica. — 1997. — № 15. — С. 522.
40. Кукушкин М. Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов // Боль. — 2003. — № 1. — С. 5–12.
41. Кукушкин М. Л., Хитров Н. К. Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. — 144 с.
42. Кукушкин М. Л. Неврогенные болевые синдромы: патофизиология, особенности клинической картины, принципы терапии // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7. — № 2. — С. 133–137.
43. Кукушкин М. Л. Боль как самостоятельная форма болезни // Справочник врача общей практики. — 2007. — № 12. — С. 28–29.
44. Курпатов В. И., Дьяконов И. Ф., Бондарев Э. В. Медицинская психология в практике военного врача. — СПб.: ВМедА, 1995. — 215 с.
45. Лиманский Ю. П. Основные принципы функциональной организации ноцицептивных и антиноцицептивных систем мозга // Физиол. журн. — 1989. — N. 2. — С. 11–21.
46. Лоуренс Д. Р., Бенитт П. Н. Клиническая фармакология. — М., 1991. — Т. 2. — 701 с.
47. Лучшие психологические тесты для профотбора и профориентации/Отв. ред. А. Ф. Кудряшов. — Петрозаводск: Изд-во Петроком, 1992. — 318 с.
48. Мелзак Р. Загадка боли. — М.: Медицина, 1981. — 231 с.
49. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: МИА, 1995. — 542 с.
50. Мосолов С. Н. Основы психофармакотерапии. — М.: Восток, 1996. — 288 с.
51. Одинак М. М., Живолупов С. А., Рашидов Н. А., Медина О. Д. К вопросу о патогенезе некоторых болевых синдромов в неврологии // Клиническая патофизиология. — 2005. — № 2 (1). — С. 17–24.

52. *Одинак М. М., Живолупов С. А., Самарцев И. Н.* Патогенетическое лечение болевых синдромов в неврологической практике: трудности и перспективы // Справочник поликлинического врача. — 2006. — № 7. — С. 52–58.
53. *Одинак М. М., Живолупов С. А., Вознюк И. В., Рашидов Н. А.* Современные методы модуляции компенсаторно-восстановительных процессов при травматических невропатиях и плексопатиях. — М., 2007 — С. 97–109.
54. Опухолевые боли: поэтапная схема ВОЗ // *Pharmedicum*. — 1995. — Vol. 1. — P. 9–11.
55. *Орлов И. И.* Боли ампутированных культей и их лечение // Труды межреспубл. совещания главных и ведущих хирургов. — Ташкент, 1943. — С. 7–8.
56. *Осипова В. В.* Психологические аспекты боли // В кн.: Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна. — М.: МЕДпресс, 1999. — С. 90–105.
57. *Осипова Н. А., Новиков Г. А.* Паллиативная медицина и реабилитация. — 1997. — № 1. — С. 31–42.
58. *Осипова Н. А., Петрова В. В.* Синтетические анальгетики в онкохирургии. — М., 1997. — С. 24.
59. *Павленко С. С.* Фантомные боли. — Новосибирск, 2002. — С. 12–28.
60. Патологическая физиология: 2-е изд., перераб и доп. / Под ред. чл.-корр. АМН СССР Н. Н. Зайко. — К.: Вища шк., Головное изд-во, 1985. — 575 с.
61. Патология: Учебник: в 2 т. / Под ред. В. А. Черешнева и В. В. Давыдова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т. 2. — 640 с.
62. Патология: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / [А. И. Тюкавин и др.]; под ред. А. И. Тюкавина, А. Г. Васильева, Н. Н. Петрищева. — М.: Академия, 2012. — 528 с.
63. *Пашков А. А.* Вопросы патогенеза и лечения хронического болевого синдрома. — Волгоград, 2009. — 56 с.
64. *Пожидаева Л. М.* Неврологические изменения при длительном фантомно-болевым синдроме после ампутации нижних конечностей. — Л., 1976. — 163 с.
65. *Полушин Ю. С.* Механизмы формирования боли и пути преодоления ее неблагоприятного влияния на организм. Руководство по анестезиологии и реаниматологии // Под ред. проф. Ю. С. Полушина. — СПб., 2004. — С. 174–204.
66. *Пуговкина О. Д., Холмогорова А. Б.* Терапевтический альянс в психотерапии // Современная терапия психических расстройств. — 2011. — № 3. — С. 14–21.
67. *Святощ А. М.* Неврозы. — М.: Медицина, 1982. — 366 с.
68. *Суворов Н. Б.* Биотехнические системы для профилактики, оздоровления, мобилизации резервов, снятия напряжения, реабилитации // Труды Всерос. научных чтений «Будущее России — в высоких технологиях». — СПб.: Изд-во «Логос», 2007. — С. 250–254.
69. *Тревелл Дж. Г., Симонс Д. Г.* Миофасциальные боли и дисфункции // Руководство по триггерным точкам / Пер. с англ. — М., 2005. — Т. 1. — 1192 с., Т. 2. — 656 с.
70. *Цыбуляк Г. Н., Цыбуляк В. Н.* Травма, боль, анестезия. — М.: Медицина, 1994. — 224 с.
71. *Черкес-Заде Д. И., Каменев Ю. Ф.* Хирургия стопы (изд. 2-е). — М., 2002. — 328 с.
72. *Шабалов В. А., Исагулян Э. Д.* Что делать с трудной болью. Электростимуляция спинного и головного мозга в лечении хронической неонкологической боли // НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН. — М.: ХХХ, 2008. — 96 с., с илл.
73. *Щербинин К. А.* Комплексное лечение фантомных болевых синдромов методами мануальной терапии и музыкотерапии // Рефлексология. — М., 2008. — С. 57–61.
74. *Яхно Н. Н., Кукушкин М. Л., Давидов М. Л. и др.* Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности невропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу // Боль. — 2008. — № 3 (20). — С. 26–30.
75. *Яхно Н. Н., Захаров В. В., Локшина А. Б., Коберская Н.* Боль // Руководство для студентов и врачей. — М.: МЕДэкспресс. — 2010. — 304 с.
76. *Absi M. A., Rokke P. D.* Can anxiety help us tolerate pain? // *Pain*. — 1991. — Vol. 46. — P. 43–51.
77. *Bach S., Noreng M. F., Tjelden N. U.* Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade // *Pain*. — 1988. — Vol. 33. — P. 297.
78. *Bandura A., O'Leary A., Taylor C. B. et al.* Perceived self-efficacy and pain control: Opioid and nonopioid mechanisms // *J. of Personality and Social Psychology*. — 1987. — S. 3. — P. 563–571.
79. *Bonica J. J.* The management of pain. 2nd Edition // Lea and Febiger. — Philadelphia, London. — 1990. — Vol. 1. — 958 p.
80. *Bouhassira D., Attal N., Fermanian J. et al.* Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory // *Pain*. — 2004. — Vol. 108. — P. 248–257.
81. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms / Prepared by International Association for the Study of Pain, Task Force on Taxonomy: editors H. Merskey, N. Bogduk. — 2nd ed. Seattle: IASP Press. — 1994. — 222 p.
82. *Dworkin R. H., Backonja M., Rowbotham M. C. et al.* Advances in neuropathic pain. — *Arch. Neurol.* — 2003. — Vol. 60. — P. 1524–1534.
83. *Finnerup N. B., Otto M., McQuay H. J. et al.* Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal // *Pain*. — 2005. — Vol. 118. — P. 289–305.
84. *Flor H.* «Phantom limb pain: Characteristics, causes, and treatment» // *The Lancet Neurology*. — 2002. — Vol. 1. — N 3. — P. 182–189.
85. *Foley K. M.* Opioids and chronic neuropathic pain // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P. 1279–1281.
86. *Gallagher R. M.* Neuropathic pain: the global challenge // *Pain Med.* — 2004. — Vol. 5, (Suppl. 1). — S. 1–2.
87. *Gevirtz C.* Update on the treatment of phantom pain // *Topics in Pain Management*. — 2005. — Vol. 20. — N 9. — P. 1–6.
88. *Gilron I., Bailey J. M., Tu D. et al.* Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 1324–1334.
89. Goodman and Gilman. The Pharmacologic Basis of Therapeutic // 8 th. ed., Pergamon. — 1990. — P. 12–49.
90. *Grelik C., Bennett G. J., Ribeiro-da-Silva A.* Autonomic fibre sprouting and changes in nociceptive sensory innervation in the rat lower lip skin following chronic constriction injury // *Eur. J. Neurosci.* — 2005. — Vol. 21. — P. 2475–2487.
91. *Hill A.* Phantom limb pain: a review of the literature on attributes and potential mechanisms // *J. of Pain and Symptom Management Hill*. — 1999. — Vol. 17. — N 2. — P. 125.
92. *Ishinova V. A., Svyatogor I. A., Rezniceva T. N.* Features of colour reflection in psychogenic pain in patients with somatoform disorders during psychotherapeutic treatment // *The Spanish Journal of Psychology*. — 2009. — Vol. 12. — N 2. — P. 715–724.
93. *Jackson M. A.* Pain after amputation // *British Journal of Anaesthesia*. — 2012. — P. 1743–1824.
94. *Jensen T. S., Gottrup H., Sindrup S. H. et al.* The clinical picture of neuropathic pain // *Eur. J. Pharmacol.* — 2001. — Vol. 429. — P. 1–11.
95. *Johnson R. W.* 53 Treatment of Phantom Limb Pain // *European Journal of Pain*. — 2007. — Vol. 11. — N 1, Suppl. — P. 1:21.
96. *Lebedeva N. N., Kotrovskaya T. I.* Electromagnetic perception and individual features of human beings // *Crit. Rev. Biomed. Eng.* — 2001. — Vol. 29. — N 3. — P. 440–449.
97. *Manchikanti L., Singh V.* Managing Phantom // *Pain Physician*. — 2004. — Vol. 7. — P. 365–375.

98. *Melzack R.* The management of pain // W.B. Saunders Company. — 1999. — P. 345–355.
99. *Nicholson B. D., Wolf C. J., Attal N.* Mechanisms of chronic pain // Vienna Fustria. — 1999. — P. 12–36.
100. *Ramachandran V. S., Rogers-Ramachandran D. C., Cobb S.* Touching the phantom // Nature. — 1995. — N 377. — P. 489–490.
101. *Ramachandran V. S., Rogers-Ramachandran D. C.* Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors // Proceedings of the Royal Society of London. — 1996. — Vol. 263. — P. 377–386.
102. *Roulet S., Nouette-Gaulain K., Brochet B., Szark F.* Phantom limb pain: from physiopathology to prevention // Ann. Fr. Anesth. Reanim. — 2009. — Vol. 28. — N 5. — P. 460–472.
103. *Schley M. T., Wilms P., Toepfner S.* et al. Painful and non-painful phantom and stump sensations in acute traumatic amputees // J. Trauma. — 2008. — Vol. 65. — N 4. — P. 858–864.
104. *Sherman R. A., Sherman C. J., Parker L.* Chronic phantom and stump pain among American veterans: results of survey // Pain. — 1984. — P. 18–83.
105. *Wall P. D., Melzack R.* Textbook of pain // Churchill Livingstone. — Edinburgh. — 1994. — P. 15–36.

PHANTOM PAIN, ROLE AND PLACE OF DIFFERENT METHODS OF TREATMENT OF THE PHANTOM PAIN SYNDROME

Davydov A. T., Tyukavin A. I., Rezvantsev M. V., Kononchuk V. V., Shabanov P. D.

◆ **Summary:** The key questions of pathology of phantom pain, its clinic peculiarities, different methods of treatment of the phantom pain syndrome in general practice are described in the review from the modern points of view. The main attention is paid to surgical, drug and nondrug methods of therapy of the phantom pain syndrome with comparison of the clinical efficacy of the methods. Ref. 106.

◆ **Key words:** phantom pain; phantom pain syndrome; methods of treatment.

◆ Информация об авторах

Давыдов Алексей Трофимович — д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник. Санкт-Петербургский научно-практический центр медико-социальной экспертизы, реабилитации и протезирования инвалидов им. Г.А. Альбрехта Министерства труда и социальной защиты РФ. 195067, Санкт-Петербург, ул. Бестужевская, д. 50. E-mail: alexdoctor@inbox.ru.

Тюкавин Александр Иванович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологии. Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтическая академия МЗ РФ. 197376, Санкт-Петербург, ул. проф. Попова, д. 14. E-mail: atuykavin@mail.ru.

Резванцев Михаил Владимирович — к.м.н., доцент кафедры организации здравоохранения. ФГБВОУ ВПО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова МО РФ. 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6.

Конончук Виталий Витальевич — начальник психиатрического кабинета. Консультативно-диагностическая поликлиника ФБУ «442 Окружной военный клинический госпиталь» МО РФ. 191023, Санкт-Петербург, ул. Садовая, д. 10.

Шабанов Петр Дмитриевич — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой фармакологии. ФГБВОУ ВПО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова МО РФ. 194044, Санкт-Петербург, ул. акад. Лебедева, д. 6. E-mail: pdshabanov@mail.ru.

Davydov Aleksey Trofimovich — Doctor Med. Sci. (Psychiatry), Professor, Leading Researcher. G. A. Albreicht St. Petersburg Scientific and Practical Center for Medical and Social Expertise, Rehabilitation and Prosthetic of Invalids. 195067, St. Petersburg, Bestuzhevskaya St., 6, Russia. E-mail: alexdoctor@inbox.ru.

Tyukavin Aleksandr Ivanovich — Doctor Med. Sci. (Pathophysiology), Professor, Head, Dept. of Pathology. St. Petersburg State Academy for Chemistry and Pharmacy. 197376, St. Petersburg, Prof. Popov St., 14, Russia. E-mail: atuykavin@mail.ru.

Rezvantsev Mikhail Vladimirovich — PhD (Public Health), Professor, Dept. of Public Health. S. M. Kirov Military Medical Academy. 194044, St. Petersburg, Acad. Lebedev St., 6, Russia.

Kononchuk Vitaliy Vitalyevich — Psychiatrist, Chief of Psychiatry Cabinet. Consulting and Diagnostic Polyclinics of 442 Regional Military Clinical Hospital. 191023, St. Petersburg, Sadovaya St., 10, Russia.

Shabanov Petr Dmitriyevich — Doct. of Med. Sci. (Pharmacology), Professor and Head, Dept. of Pharmacology. Kirov Military Medical Academy. 194044, St. Petersburg, Acad. Lebedev St., 6, Russia. E-mail: pdshabanov@mail.ru.