



МЕЖДУНАРОДНОЕ ОБЩЕСТВО
ПО ИЗУЧЕНИЮ И ЭФФЕКТИВНОМУ
КОНТРОЛЮ СТРЕССА И СВЯЗАННЫХ
С НИМ РАССТРОЙСТВ

Л.В. Климов, Е.С. Акарачкова

БОЛЬ В СПИНЕ ВОЗРАСТНЫЕ МЕТАМОРФОЗЫ БОЛИ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

Москва 2023



МЕЖДУНАРОДНОЕ ОБЩЕСТВО
ПО ИЗУЧЕНИЮ И ЭФФЕКТИВНОМУ
КОНТРОЛЮ СТРЕССА И СВЯЗАННЫХ
С НИМ РАССТРОЙСТВ

Л.В. Климов, Е.С. Акарачкова

БОЛЬ В СПИНЕ

ВОЗРАСТНЫЕ МЕТАМОРФОЗЫ БОЛИ

КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

Москва 2023

Л.В. Климов, Е.С. Акарачкова

УДК 616.8

ББК 56.1

К 49

БОЛЬ В СПИНЕ. ВОЗРАСТНЫЕ МЕТАМОРФОЗЫ БОЛИ. КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО. – М.: Издательство «МЕЖДУНАРОДНОЕ ОБЩЕСТВО ПО ИЗУЧЕНИЮ И ЭФФЕКТИВНОМУ КОНТРОЛЮ СТРЕССА И СВЯЗАННЫХ С НИМ РАССТРОЙСТВ», 2023.

Рецензент: Котова О.В. к.м.н., доцент кафедры психиатрии, психотерапии и психосоматической патологии ФНМО Медицинского институт РУДН. г. Москва

ISBN 978-5-6048429-1-1

Пособие предназначено для неврологов, ревматологов, врачей физической реабилитации, ортопедов, мануальных терапевтов, педиатров, а также широкого круга практикующих врачей, студентов-медицинских ВУЗов, психологов

Авторы:

Климов Леонид Владимирович

к.м.н., невролог, мануальный терапевт, рефлексотерапевт
Клиника «Интегритас»,
г. Москва

Акарачкова Елена Сергеевна

д.м.н., невролог, Президент Международного общества
по изучению и эффективному контролю стресса и связанных
с ним расстройств

АННОТАЦИЯ

Боль в спине – нередкая жалоба на приеме, как у педиатров, так и у врачей, работающих с взрослыми пациентами. И если у большинства детей и подростков боль спине носит доброкачественный характер, то треть юных пациентов может находиться в дебюте хронической боли в спине, которая будет беспокоить на протяжении всей их взрослой жизни.

В заключительной части трилогии «Боль в спине. Возрастные метаморфозы боли» представлены рекомендации по выявлению пациентов как детей и подростков, так и взрослых с высоким риском хронизации боли в спине.

В руководстве с одной стороны обсуждаются клинические особенности болевого синдрома, которые не должен упустить «детский» специалист, а с другой стороны – то, что должен учитывать, как «детский», так и «взрослый» врач, работающий с пациентом с хронической болью в спине. Итог такой преемственности в работе врачей на разных этапах жизни человека позволит дольше сохранить социальную адаптацию пациентов и минимизировать негативное влияние хронического болевого синдрома.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	8
НА ПРИЕМЕ ПАЦИЕНТ С БОЛЬЮ В СПИНЕ: «ЧТО МЫ УПУСКАЕМ?». ПРЕДИКТОРЫ ПЛОХОГО ПРОГНОЗА	10
МАТРИЦА БОЛИ	16
ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕНСИТИЗАЦИЯ	19
Центральная сенситизация и нарушения поведения	20
БОЛЬ В СПИНЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНО- АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ	21
Депрессия	21
Тревожные нарушения	23
Злоупотребление психоактивными веществами, наркотиками и алкоголем	25
Суицид	26
Сексуальное насилие и жестокое обращение (абьюз)	26
Курение сигарет	27
Боль в спине и нарушения поведения	28
СДВГ И БОЛЬ В СПИНЕ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ	29
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	32
ПРИЛОЖЕНИЕ 1 ГОСПИТАЛЬНАЯ ШКАЛА ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ	37

ВВЕДЕНИЕ

Боль в спине – это не только актуальная причина нетрудоспособности среди населения во всем мире. Боль в спине нередко начинается в детском или подростковом возрасте [1] и по мере взросления населения увеличивается не только частота ее возникновения, также возрастает и ее коморбидность с другими соматическими, эмоционально-аффективными и поведенческими нарушениями. Лица с дебютом боли в спине в детстве имеют более высокий риск возникновения подобных жалоб в старшем возрасте [2, 3].

Отдельную проблему представляют хронические болевые состояния у детей и подростков, связанные с нарушением функционирования в физической, эмоциональной и социальной сферах, что в дальнейшем влечет за собой определенные изменения их социального статуса, например, с ними меньше хотят играть, ровесники реже включают их в свои компании и т.д. [4]. Если у большинства (около 75% детей и подростков) этот процесс носит доброкачественный характер, то треть этих юных пациентов может находиться в дебюте персистирующей и/или хронической боли в спине, которая будет беспокоить их на протяжении всей взрослой жизни [5]. А, следовательно, дебютируя однажды в детстве, боль в спине имеет высокую вероятность возникновения в более старшем возрасте [3].

Предикторы боли в спине многогранны, это: женский пол, субъективные негативные представления пациента о боли в спине, психические и психологические нарушения, соматические жалобы, занятия спортом и измененные реакции на стресс. Генетика также играет определенную роль. Но стоит отметить, что факторы, которые ранее считались важными предикторами боли в спине, такие как «плохая» осанка, сколиоз, ношение школьных портфелей, гипермобильность суставов и низкая выносливость мышц спины, не являются в действительности сильными предикторами возникновения болевого синдрома [6].

Это бросает вызов нашим клиническим представлениям о самом патологическом процессе и подчеркивает, что детская и подростковая боль в спине требует гибкого и целенаправленного многомерного подхода к оценке и лечению [7].

Представленное руководство является заключительной частью трилогии о боли в спине. Первая книга «Боль в спине у детей» и вторая книга «Боль в спине у взрослых» являются практическими руководствами, в которых авторы делятся своим опытом работы как с пациентами-детьми, так и взрослыми [6, 8].

Цель данного руководства – попытка ответить на два преемственных клинических вопроса: «Кто эти дети и подростки с высоким риском возникновения хронической боли в спине во взрослом возрасте?» и «Кто эти взрослые с хронической болью?».

А также осветить взаимосвязь между болью в спине у детей, подростков и взрослых и их психологическим функционированием, возможностью диагностики данного вида нарушений и терапевтических подходов с элементами когнитивно - поведенческой терапии. Последняя направлена на преодоление негативных убеждений о боли в спине, обучение детей, подростков и взрослых в отношении факторов, связанных с их болью, восстановление функциональных возможностей в случае их нарушения и поощрение привычек здорового образа жизни.

НА ПРИЕМЕ ПАЦИЕНТ С БОЛЬЮ В СПИНЕ: «ЧТО МЫ УПУСКАЕМ?». ПРЕДИКТОРЫ ПЛОХОГО ПРОГНОЗА

Почти каждый второй ребенок и подросток продолжает сообщать о болевом опыте даже спустя годы после эпизода боли в детстве. Это подчеркивает эмоциональную значимость ситуации с одной стороны и важность прогноза боли у детей и подростков с другой. Практикующим врачам следует помнить: нельзя считать, что боль в опорно-двигательном аппарате в детском или подростковом возрасте является проходящей или саморазрешающейся.

Педиатр является «первой точкой контакта» с ребенком и может определить исходные характеристики пациента, которые связаны с плохим прогнозом при последующем наблюдении независимо от того, какое лечение проводилось. И уже на основании этих предикторов изменить (модифицировать) эффективность лечения [9].

Несмотря на нехватку времени врача первичного звена, большинство из этих факторов можно извлечь из электронных данных о пациенте, психометрических тестов и обследования в амбулаторных условиях общей клинической практики. Полученные таким образом результаты помогают выявить как модифицируемые (психологические факторы, курение и проблемы со сверстниками), так и немодифицируемые (пол, возраст и длительность боли) факторы, связанные с негативным прогнозом [9, 10].

Неблагоприятные прогностические факторы хронизации боли:

- Женский пол
- Психологические факторы (депрессия, тревога и низкая самооценка, проблемы с концентрацией внимания)
- Длительность текущего болевого эпизода более 3 недель
- Взросление/половое созревание
- Проблемы со сном
- Курение
- Боль у родителей
- Распространенная боль (диффузная боль в разных частях тела)
Незначимые прогностические факторы
- Высокий индекс массы тела
- Гипермобильность суставов

В случае наличия плохого прогностического фактора, например, курения среди пациентов с болью в пояснице, у врача есть и научное обоснование, и практический инструмент для воздействия на этот фактор. Рекомендую отказ от курения, он тем самым прилагает усилия в улучшении исхода для этого пациента. Однако, далеко не всегда специалист понимает, что именно стоит за самим фактом курения. Поэтому рекомендация отказа от вредной привычки воспринимается формально, как со стороны врача, так и со стороны пациента. Между тем у курильщиков чаще, чем у некурящих имеют место такие психические нарушения, как расстройства настроения, тревожные расстройства и психозы [11], а лица с психическими расстройствами гораздо чаще, чем население в целом, курят сигареты. Было подсчитано, что люди с одним или несколькими текущими психическими заболеваниями выкуривают почти половину (44%) всех сигарет, находящихся в продаже, а курильщикам с психическими расстройствами может быть труднее бросить курить [12].

Наиболее распространенное объяснение этого феномена состоит в том, что пациенты с психическими расстройствами курят, пытаясь регулировать симптомы, связанные с их расстройством. И чем больше количество таких симптомов (например, у лиц с СДВГ), тем моложе возраст начала курения [13].

Стоит отметить, что и СДВГ, и курение в значительной степени передаются по наследству: генетические факторы составляют 60 – 80% и 56% двух фенотипов соответственно [14,15].

Так же считается, что длительное времяпрепровождение перед компьютером, телевизором, психосоциальные проблемы, эмоциональные нарушения, положительный семейный «болевого» анамнез – возможные факторы риска возникновения жалоб на боль в спине [16]. Поэтому задав пациенту несколько вопросов на первой консультации по поводу боли в спине, врач может спрогнозировать риск возникновения боли у пациента в будущем (Таблица 1). В таблице указано, на что должен обращать внимание клиницист и какие вопросы следует задать ребенку или подростку, а также его родителям с целью **выявления неблагоприятных прогностических факторов** у детей со скелетно-мышечной болью: диффузной, в пояснице, в шее. Стоит отметить, что таблице представлены некоторые анамнестические факторы, которые позволяют акцентировать внимание специалиста не только на предьявляемом болевом синдроме, но и на наличии эмоционально-аффективных и социальных фактов анамнеза (таких, например, как курение и изменения фона настроения), которые составляют картину «болевого» типа личности в настоящем моменте времени.

Таблица 1. Вопросы и анамнестические данные для выявления неблагоприятных прогностических факторов болевого синдрома в зависимости от его локализации

Локализация	Диффузная скелетно-мышечная боль	Боль в пояснице	Боль в шее
Вопросы, данные анамнеза	Курение (для лиц женского пола)? Усталость в течение дня Занятия спортом Перепады настроения, грусть, возбуждение, тревога Самочувствие и настроение	Длительность боли Наличие друзей/социальный круг Буллинг Курение	Самочувствие и настроение Боль в других частях тела Усталость в течение дня

Более 50% детей и подростков жалуются на болевой синдром, длительность которого составляет не менее 3 месяцев, четверть детей может испытывать хроническую боль [17]. Наиболее распространены головная боль, боль в животе, скелетно-мышечная боль в спине и конечностях [18]. Жалобы на боли неспецифического характера в поясничной области к 14 годам отмечаются почти у каждого второго подростка [19].

- Важно, что наличие «болевого» анамнеза в подростковом возрасте увеличивает риск его хронизации во взрослом возрасте [3]. В подростковом возрасте на фоне выраженных физиологических изменений отмечается увеличение жалоб на боли в спине, а также могут иметь место эмоциональные, интеллектуальные и социальные изменения, часто в этом возрасте дебютируют психические расстройства. Проблемы с психическим здоровьем например у подростков могут быть как краткосрочными состояниями, так и устойчивыми долгосрочными [20]. Именно стойкие долгосрочные нарушения требуют большего внимания со стороны специалистов, так как они могут быть предшественниками взрослой психопатологии, например, большая депрессия и социальная фобия, которые возникают именно в детстве и в подростковом возрасте [21].

Важным и, как нам кажется, мало оцененным фактором в развитии и последующей хронизации болевого синдрома в спине у детей и взрослых, является недооценка наличия поведенческих расстройств. Традиционно принято ставить равенство между присутствием эмоциональных нарушений у лиц взрослого возраста и хроническим болевым синдромом. Но,

к сожалению, мало упоминается, что эмоциональные нарушения часто являются трансформацией поведенческих расстройств, возникших в детстве.

Поведенческие расстройства относятся к категории проблем с психическим здоровьем, которые могут возникать в детстве и в подростковом возрасте и влиять на социальное развитие и адаптацию как в настоящем, так и будущем [22]. Чаще всего такие нарушения отмечаются у лиц мужского пола, с преобладанием случаев синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), указания на который есть в детском анамнезе и который значительно влияет на процессы социализации и обучения, а также случаи вызывающего оппозиционного расстройства (ВОР) и диссоциального расстройства личности (ДРЛ) [22].

Итак, как уже было представлено в первой и второй частях трилогии, лечение боли в структурах опорно-двигательного аппарата требует от врача применения многофакторного, а не однофакторного подхода, а следовательно, учета состояния «всего» человека и его жизненных обстоятельств («Биопсихосоциальная модель» боли в спине).

Обследование в таком случае должно включать попытку анализа пациента, с точки зрения, как биологических, так и психологических и социальных компонентов.

Поэтому, несмотря на потенциальную опасность боли и обследования пациента в первую очередь на предмет выявления «красных флагов» соматической патологии, не следует сбрасывать со счетов и то, «кем» является пациент, семейный анамнез болевого расстройства, профессию и доход, а также социальную идентичность с точки зрения культурологических различий, религиозных убеждений, поскольку мы знаем из «Биопсихосоциальной модели», что социальный фон важен в отношении преодоления боли. В этой связи знания о том, как психосоциальные факторы связаны с прогнозом, помогают врачу использовать эту информацию для адаптации, лечения и информирования своих пациентов.

Подробно представленный алгоритм ведения пациента с болью в спине в рамках биопсихосоциальной модели (см. Клиническое руководство «Боль в спине» <https://stressundercontrol.ru/assets/docs/2022/08.08.2022%20new-03-0310.pdf>) позволяет учитывать демографические, болевые, психосоциальные и физические характеристики как у ребенка с болью в спине, так и у взрослого пациента.

Клинический пример.

На прием обратилась пациентка 32 лет с жалобами на постоянную боль в поясничном отделе позвоночника, которая беспокоит ее больше полугода. Боль могла сопровождаться «перекосом» вправо со слов пациентки, усиливаться при позной нагрузке, незначительно уменьшаться в положении лежа. Боль не интенсивная, но присутствует постоянно.

Пациентка пыталась использовать анальгетики, миорелаксанты с незначительным эффектом. Была попытка приема опиоидных анальгетиков, от которых пациентка отказалась по личным убеждениям, при этом не отметив выраженного эффекта от приема препарата.

На представленных МРТ–снимках поясничного отдела позвоночника: мр-картина дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника на фоне кифотической деформации L1, аномалий развития – люмбализация S1, протрузия диска Th12-L1 без компрессии спинно – мозговых корешков.

Из анамнеза известно, что впервые боль появилась еще в юности при занятиях спортом (легкой атлетикой). Получала курсы массажа, мануальной терапии в частном порядке с временно положительным эффектом.

При опросе отмечается, что в настоящее время у пациентки есть выраженные нарушения сна в виде трудностей при засыпании (в течение последних 3 месяцев), в течение последнего месяца появились приступы по типу панических атак, сопровождающиеся ощущением сердцебиения, чувством нехватки воздуха, страхом (подобные приступы пациентка отмечала в юности, наблюдалась у невролога с диагнозом «вегетосудистая дистония»). Отмечает снижение фона настроения, снижение желания заниматься чем-либо.

Вредные привычки: курение с 15 лет, с 23 лет – эпизоды употребления каннабидных препаратов с частотой раз в 2-3 недели, последние несколько лет – 1 раз в неделю.

Из анамнеза жизни известно, что в детстве были «проблемы с поведением», предпочитала играть с мальчиками, могла вступать в драку, «трудно было долго сидеть на уроке, нужно было часто менять положение». За нарушение поведения наказывали родители, отмечает сложные взаимоотношения с матерью, указывая на «деспотизм» последней. В детстве – перелом запястья при падении с крыши гаража. В настоящее время работает, отмечает трудности при необходимости долго сосредоточения, лучше даются «многозадачные» поручения.

Неврологический статус: Сознание ясное. Продуктивному контакту доступна в полном объеме. На вопросы отвечает. Ориентирована в месте,

времени, собственной личности правильно. Эмоционально лабильна. Часто перебивает при диалоге. Менингеальные знаки отсутствуют. Обоняние не нарушено. Гемипарезов нет. Зрительные галлюцинации отсутствуют. Видимого ограничения объема движений глазных яблок нет. Глазные щели D=S. Зрачки OD=OS, обычной формы, величина соответствуют освещению. Нистагм – нет. Фотореакции (прямая, содружественная) сохранены. Чувствительность на лице сохранена. Слух сохранен. Пареза мягкого неба нет, глоточный рефлекс сохранён. Uvula по средней линии. Мышечный тонус существенно не изменен. Мышечная сила в руках не снижена, в ногах – не снижена. Сухожильные рефлексы D=S с рук, с ног. Синкинезии и фасцикуляции не определяются. Гиперкинезов нет. Мышечно - тонический синдром поясничных мышц. Симптома Ласега отрицательный, симптом «поколачивания» отрицательный. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Тазовые функции контролирует.

Таким образом, учитывая определенный поведенческий анамнез, после консультации с психиатром, помимо констатации хронического болевого синдрома, был установлен диагноз СДВГ.

Последующая корректировка реабилитационных мероприятий, в виде назначения когнитивно – поведенческой терапии, коррекции фармакологической терапии – назначение препарата атомоксетин, лечебной физкультуры помогло в значительной степени скорректировать степень выраженности болевого синдрома в течение 2 месяцев.

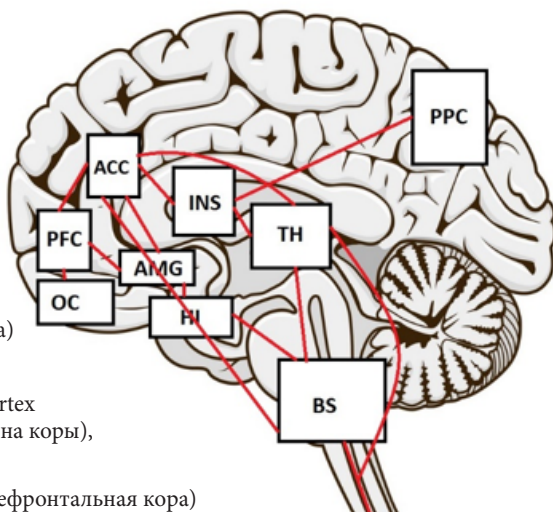
МАТРИЦА БОЛИ

Ноцицептивные (болевые) стимулы вызывают ответы в обширной сети коры головного мозга, включая соматосенсорную кору, лобные, теменные области, подкорковые образования. Эта сеть часто называется «матрицей боли» и она определяет интенсивность и неприятность восприятия, вызванного ноцицептивным стимулом.

Нейробиологические принципы «матрицы боли» исходят из концептуальной основы «нейроматрицы» (Мелзак Р, 1990 год) [23] (рисунок 1). И если изначально «матрица боли» представлялась как совокупность взаимосвязанных областей мозга, функционирующих как одноплоскостная цепь, то на сегодняшний день предлагается рассматривать «матрицу боли» как иерархическую многоуровневую нейронную сеть, которая не только кодирует ноцицептивные стимулы, но и сознательно их модулирует и формирует память о переживании боли.

Рисунок 1. Матрица боли и ее составляющие [24, 25].

Обозначения:



Первый уровень

- Th – thalamus (таламус)
- Bs – brainstem (ствол мозга)

Второй уровень

- ACC – anterior cingulate cortex (передняя поясная извилина коры),
- Ins – insula (островок)
- PFC – prefrontal cortex (префронтальная кора)
- PPC – posterior parietal cortex (задняя теменная кора)

Третий уровень

- OC – orbitofrontal cortex (орбитофронтальная кора)
- PFC – prefrontal cortex (префронтальная кора)

Лимбическая система:

- Amg – amygdala (миндалевидное тело)
- Hi – hippocampus (гиппокамп)

Нужно учитывать, что «матрица боли» имеет не только «составляющие», но и «порядки» различного уровня. Итак, современные исследователи предлагают «матрицу боли», состоящую из 3 рядов или уровней взаимосвязанной нервной активности. В этой трехуровневой модели к процессам «первого порядка» относится ноцицептивная активация спиноталамического тракта, то есть ствола мозга (Bs – brainstem) (он включает нейроны дорсальных рогов спинного мозга с аксонами, оканчивающимися в заднем таламусе) и собственно таламус (Th – thalamus).

Затем ноцицептивные стимулы подвергаются обработке «второго порядка» в передней поясной извилине коры (ACC – anterior cingulate cortex), островке (Ins – insula), префронтальной (PFC – prefrontal cortex) и задней теменной коре (PPC – posterior parietal cortex). Области «второго порядка» не ноцицептивно-специфичны; их локальная стимуляция не вызывает боли, а локальная деструкция не вызывает обезболивания, но их совместная активация необходима для сознательного восприятия, модуляции внимания и контроля вегетативных реакций.

В результате ноцицептивные стимулы воспринимаются сознательно, подвергаются модуляции внимания и когнитивной модуляции и трансформируются в соматические или «вегетативные» реакции.

На восприятие и модуляцию боли дополнительно влияет эмоциональный контекст стимулов, под его влиянием боль «переоценивается» и далее индивидуализируется психологическими факторами, что в итоге приводит к формированию болевой памяти. Нервные структуры, участвующие в этом последнем процессе «третьего порядка», включают орбитофронтальную (OC – orbitofrontal cortex), префронтальную кору (PFC – prefrontal cortex) и лимбическую систему, в которую входят миндалевидное тело (Amg – amygdala) и гиппокамп (Hi – hippocampus).

Области мозга, составляющие второй и третий уровни, взаимодействуют с различными нисходящими путями спинного мозга, что приводит к тормозной или облегчающей модуляции поступающих ноцицептивных стимулов в процессе, называемом нисходящий (антиноцицептивный) контроль.

В этой трехуровневой модели болевой матрицы переживание боли является следствием постепенно усложняющихся и взаимосвязанных «порядков» нервной активности [26], обозначенных как «ноцицептивная», «перцептивно-внимательная» и «переоценочно-эмоциональная» матрицы.

Таким образом, матрица боли – модель, которая позволяет понять, почему у многих пациентов боль будет сохраняться, несмотря на применяемую медикаментозную терапию. То есть это – модель, которая наглядно демон-

стрирует необходимость работы мультидисциплинарной бригады как с использованием методов воздействия на соматосенсорную нейронную реорганизацию, так и с учетом влияния на сопутствующие эмоциональные или поведенческие расстройства. [27].

ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕНСИТИЗАЦИЯ

Современное понимание механизмов хронизации болевых синдромов базируется на феномене «центральной сенсibilизации/сенситизации».

Центральная сенсibilизация – это усиление передачи болевых сигналов в центральной нервной системе, что вызывает гиперчувствительность к боли [28], а также механическую гипералгезию и аллодинию у пациентов с хроническими болевыми синдромами [29].

В настоящее время центральная сенситизация рассматривается как основной механизм при разных формах нарушений опорно-двигательного аппарата, включая боль в спине [30], остеоартрит [31], фибромиалгию [32] и тендинопатии [33].

При центральной сенситизации включается каскад нейрогуморальных реакций с последующей системной продукцией провоспалительных цитокинов и хемокинов, в частности, повышается продукция интерлейкина-1 β (IL-1 β) эндотелиоцитами сосудов головного и спинного мозга, что вызывает активацию клеток микроглии, активно участвующих в патогенезе нейропатической боли [34]. В ткани мозга увеличивается концентрация простагландина E2 (PGE2) – фактора, повышающего интенсивность синаптической передачи возбуждения в области заднего рога. В нейронах заднего рога повышается экспрессия субъединиц рецепторов глутамата (NR1, NR2A, GluR1, mGluR1, mGluR5), других рецепторных протеинов (NK1, EP, trkB, IL-1R), диффузных мессенджеров (NO, CO), ферментов оксидантного стресса (nNOS, iNOS, COX-1, COX-2), протеинкиназ (PKR2, PKC3, PKG, CaMKII, ERK1, ERK2, p38 MAPK, Src), факторов транскрипции (CREB, Fos). При этом наблюдается снижение экспрессии теми же клетками в области заднего рога опиоидных рецепторов μ , δ , κ , рецепторов ГАМК A и B, рецептора каннабиноидов CB1 [35].

Центральная сенситизация возникает на фоне периферической, о чем свидетельствует повышение в ноцицепторах экспрессии мозгового нейротрофического фактора (BDNF) и субстанции P, которые в норме продуцируются только центральными отростками нейронов структур заднего рога [36]. Многие из указанных механизмов участвуют в формировании долговременных нарушений в потенциации гиппокампа и нейропластичности. В итоге центральная сенситизация тесно связана с такими психосоциальными факторами как: катастрофизация боли, депрессия и тревога [37].

И в дополнение к психологическим детерминантам также отмечается связь хронических болевых состояний с нарушением когнитивных функций [38]. У более чем 2/3 пациентов с хронической болью в спине обычно

страдает одна или нескольких когнитивных функций [39]:

- скорость психомоторики [40],
- внимание [41],
- память и обучение [42].

Это в свою очередь помимо снижения качества жизни пациентов, также создает проблемы для их реабилитации [43].

Центральная сенситизация и нарушения поведения

Центральная сенситизация и нарушения поведения, в частности синдром двигательной гиперактивности при СДВГ, могут иметь общие нейробиологические механизмы [44].

Взрослые лица с установленным диагнозом СДВГ, сообщают о нарушении восприятия боли [45]. Это может быть связано с дисфункцией дофаминергической системы, которая обуславливает симптомы невнимательности и гиперактивности [46] а также наблюдается и при хронических болевых синдромах (например, фибромиалгии) и связана с гиперчувствительностью к боли [47]. Данный факт позволяет говорить о наличии взаимосвязи между центральной сенситизацией и нарушением поведения (в частности, синдром двигательной гиперактивности) [44].

БОЛЬ В СПИНЕ, ЭМОЦИОНАЛЬНО–АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ

В клинической практике врач часто сталкивается с ситуациями, когда у пациентов хронические болевые синдромы сочетаются с эмоционально–аффективными расстройствами, которые могут быть представлены как простыми, так и сложными в диагностике и дальнейшей коррекции состояниями, но в любом случае их наличие всегда будет негативно влиять на течение и прогноз болевого синдрома. Часто знание и умение врача вовремя диагностировать сопутствующую проблему, назначить грамотную терапию и/или направить к специалисту для дополнительной консультации является важным шагом в успехе лечения боли. Поэтому в данном разделе мы рассмотрим то, как на боль в спине влияют следующие эмоционально–аффективные и поведенческие нарушения:

- Депрессия
- Тревожные расстройства
- Злоупотребление психоактивными веществами, наркотиками и алкоголем
- Суицид
- Сексуальное насилие и жестокое обращение (абьюз)
- Курение сигарет
- Боль в спине и нарушения поведения

Депрессия

Связь между хронической болью в спине и депрессией двунаправленная. Боль в спине является фактором риска развития депрессии, а депрессия – фактором риска возникновения боли в спине. Стоит отметить, что на эту двунаправленность частично влияет феномен «доза–реакция» – связь между интенсивностью боли и тяжестью депрессивных симптомов [48, 49].

Двунаправленная связь между болью и депрессией подтверждена с помощью метода функциональной визуализации. Показано, что при таких хронических болевых состояниях, как фибромиалгия, боль в животе, в

пояснице, выявлены изменения в областях мозга, ответственных за обработку эмоциональных стимулов, включая зоны передней поясной коры, островковой области и префронтальной коры (рис.1) [50]. И наоборот, у взрослых с диагностированной депрессией эмоциональная обработка смещается в сторону островковой области, связанной с обработкой болевых стимулов [51]. То есть независимо от того, что возникло «первично», эмоциональные расстройства или возникший хронический болевой синдром, изменения происходят в одних и тех же структурах головного мозга.

Для выявления депрессии в клинической симптоматике больного должны занимать ведущее место как минимум два основных проявления депрессии, которые сочетаются не менее чем с 2-мя дополнительными симптомами, которые длятся не менее 2-х недель [52] (табл. 2).

Таблица 2. Диагностические критерии депрессии (МКБ-10).

Основные симптомы:	<ul style="list-style-type: none"> • сниженное депрессивное настроение большую часть дня; • утрата интересов и способности получать удовольствие от того, что ранее радовало; • наличие чувства утраты (снижение) энергии и повышенная утомляемость
Дополнительные симптомы:	<ul style="list-style-type: none"> • снижение способности концентрации внимания; • снижение самооценки; • идеи самоуничижения и виновности; • нарушения сна любого типа; • снижение аппетита, уменьшение массы тела; • суицидальные тенденции

В реальной клинической практике для выявления и определения степени тяжести депрессии и тревожных расстройств, а также понимания соотношения тревожной и депрессивной симптоматики, наиболее простым и воспроизводимым является скрининговая «Госпитальная шкала тревоги и депрессии». Данные, получаемые посредством использования данной шкалы, позволяют врачу рекомендовать комплексную терапию уже на стадии субклинических и легких проявлений стресссвязанных расстройств (тревоги и депрессии) [53] (Приложение 2).

В терапии депрессии и болевых синдромов в настоящее время активно используются трициклические антидепрессанты (ТЦА) — это так называемые традиционные антидепрессанты, обычно включающие такие препараты как: амитриптилин, имипрамин, нортриптилин и дезипрамин [54]. Также хорошо «зарекомендовали» себя препараты из группы ингибиторов обратного захвата моноаминов (например, серотонина – СИОЗС), которые могут применяться и у пациентов с хронической нейропатической болью [55]. Эти препараты рекомендованы к широкому применению и имеют преимущества перед ТЦА: наряду с клиническим эффектом (противотревожный, антидепрессивный, антипанический, анальгетический) они лишены большинства побочных эффектов ТЦА. Спектр побочных эффектов СИОЗС ограничивается гипогликемией, сексуальными расстройствами, снижением веса, снижением секреции слюнных желез, которые возникают в незначительном проценте случаев. Есть риск обострения тревоги, усиления перистальтики кишечника, тошноты, других диспепсических расстройств в течение первых нескольких недель лечения. Нивелировать данные эффекты можно приемом препарата после полноценного приема пищи и назначением противотревожных препаратов коротким курсом. СИОЗС не следует назначать пациентам, принимающим НПВП, т.к. увеличивается риск гастроинтестинального кровотечения, а также пациентам, принимающим варфарин, гепарин, т.к. усиливается антитромботический эффект с угрозой кровотечения [52]. В ситуации, когда невозможно избежать комбинацию НПВП с антидепрессантом, необходимо облигатно назначение ингибитора протонной помпы на весь период назначения НПВП.

Тревожные расстройства

Тревожность — термин, используемый для описания чрезмерного страха или беспокойства. Людей с высоким уровнем тревожности можно выявить как по клиническим проявлениям, так и с помощью различных скрининговых опросников [56, 8].

Как и в случае с депрессией, тревожность имеет двунаправленную связь с болевыми расстройствами. Результаты нейровизуализационных исследований подтверждают активацию нескольких областей мозга (таламус, префронтальная кора и переднезадняя кора) как при хронической боли, так при тревоге [57].

Степень выраженности тревоги также можно оценить с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Приложение 1).

Из-за положительного соотношения пользы и риска селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) рекомендуются в качестве препаратов первой линии при терапии тревожных расстройств [58]. Трициклические антидепрессанты имипрамин и кломипрамин также эффективны при лечении тревоги. В целом, частота нежелательных явлений выше для ТЦА, чем для СИОЗС или СИОЗСН. Таким образом, эти препараты следует использовать в первую очередь, прежде чем использовать ТЦА. Дозировку следует повышать медленно и титровать дозу до уровня, используемого при лечении депрессии. ТЦА следует использовать с осторожностью у пациентов с суицидальным риском из-за их потенциальной фатальной токсичности после передозировки, а также у пациентов с коморбидной патологией [59].

В контексте терапии тревожных расстройств рассматривается прием препаратов из группы бензодиазепинов. Анксиолитические эффекты бензодиазепинов проявляются вскоре после перорального или парентерального применения. Но они должны использоваться с осторожностью из-за высокой вероятности развития когнитивной и поведенческой токсичности. В настоящее время бензодиазепины применяются в исключительных случаях при расстройствах адаптации. Преимущество отдается препаратам с длительным периодом полувыведения. Препараты с коротким периодом полувыведения используются лишь в качестве снотворных. Длительность терапии составляет от 1-2 недель до 1 месяца и не должна превышать 2 месяцев. Лечение следует начинать с небольших доз, увеличивая их до терапевтических в течение нескольких дней или даже недель.

Важно: *назначение бензодиазепинов свыше 2-х недель приводит к лекарственной зависимости. Но стойкая тревога обычно не купируется за этот срок. Психиатры настоятельно рекомендуют перед назначением бензодиазепинового транквилизатора следует рассмотреть возможность альтернативной терапии [52].*

Тактика выбора и назначения психотропной терапии представлена в клиническом руководстве «21 ВЕК: ОТ ПАНДЕМИИ COVID-19 К НОВЫМ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫМ СТРЕССАМ» [52].

Злоупотребление психоактивными веществами, наркотиками и алкоголем

До 43% пациентов с хронической болью могут злоупотреблять психоактивными веществами, а также страдать от наркотической зависимости [60, 61] или иметь в анамнезе наркозависимость, в том числе от каннабиса [62].

Между хронической болью и употреблением психоактивных препаратов тоже существует двунаправленная связь, важную роль в которой играет медиальная префронтальная кора. Этот участок головного мозга участвует в обработке болевых импульсов и также является ключевым компонентом «системы вознаграждения» (запускает процессы, приводящие к положительным эмоциям и чувствам), нарушения в которой приводят как к формированию «злоупотребления» [63], так и развитию хронической боли [64, 65]. Считается, что хроническая боль может мешать «процессу вознаграждения». [66]. В то время как острая боль, наоборот, может стимулировать поведение, связанное с «вознаграждением» [67].

Расстройство, связанное с употреблением опиоидов, представляет собой серьезную проблему для общественного здравоохранения во всем мире [68]. Частота встречаемости данного типа расстройства у взрослых с хронической болью может составлять от 1 до 43% [60, 61]. Важные факторы риска развития опиоидной зависимости у взрослых с хронической болью включают:

- злоупотребление опиоидами в анамнезе,
- лечение от наркозависимости в анамнезе,
- употребление наркотиков, включая каннабис [69].

Следует учитывать, что переход от острой боли к хронической и толерантность к опиоидам имеют общие клеточные механизмы, которые опосредуют зависимость от опиоидов и гипералгетический прайминг (это механизм нейрональной пластичности в первичных афферентах, посредством которого острое воспаление или какой-либо другой стрессор может запустить долговременную гиперчувствительность ноцицепторов к воспалительным агентам) [65].

Что касается употребления алкоголя у пациентов с болью в спине, то стоит помнить, что алкогольная зависимость у взрослых людей достаточно тесно связана с хроническим болевым синдромом [70]. Другими словами, прием алкоголя, как и хроническая боль в спине, может рассматриваться как психосоциальная проблема, что подтверждает актуаль-

ность применения «Биопсихосоциальной модели» на практике у данной группы пациентов.

Основное значение при выявлении проблем данного спектра, имеет клиническая диагностика, состоящая из сбора жалоб, анамнеза, динамического наблюдения и анализа полученных данных. Остальные виды диагностики, как правило, играют второстепенную роль [71]. Дальнейшее ведение такого пациента требует обязательного «подключения» психиатра и нарколога.

Суицид

Суицидальные мысли встречаются у 28-48% взрослых пациентов с хроническим болевым синдромом [72, 73]. При этом риск самоубийства у пациентов с хронической болью выше в два раза, чем в популяции [74].

Основным «инструментом» оценки суицидального риска является клиническое интервью пациента, наблюдение за ним, информация, полученная от третьих лиц и из медицинской документации.

Следует оценить:

1. Суицидальные намерения;
2. Наличие депрессии, тревоги и других психопатологических симптомов;
3. Степень выраженности состояния безнадёжности и импульсивности у пациента;
4. Тяжесть психосоциального стрессора;
5. Наличие социальной поддержки;
6. Желание пациента принимать помощь.

Указанные параметры представляются наиболее важными, находятся в неразрывной связи друг с другом и оцениваются в совокупности [75].

При выявлении суицидальных мыслей и/или действий пациента необходимо направить к психиатру.

Сексуальное насилие и жестокое обращение (абьюз)

Отмечается, что лица, пережившие сексуальное насилие и жестокое обращение, подвержены риску развития хронической боли и других проблем со здоровьем (например, синдрома раздраженного кишечника и

психогенных припадков) [76]. Впрочем, нейробиологические аспекты данной проблемы еще находятся в стадии изучения.

В плане диагностики следует обращать внимание на особенности анамнеза жизни пациента. В случае выявления эпизодов сексуального насилия или абьюза, рекомендуется консультация психиатра.

Курение сигарет

Распространенность курения среди пациентов, обратившихся по поводу хронической боли, достаточно высокая и составляет около 28% [77]. При этом среди курильщиков с хронической болью отмечается выраженный уровень депрессии и функциональных расстройств, которые усугубляют болевой синдром [78]. Кроме того, курильщики с хронической болью чаще употребляют опиоиды и чаще всего это делают мужчины [79].

Никотин является экзогенным лигандом никотинового рецептора ацетилхолина (nAChR) и влияет на различные функции в центральной нервной системе. Его системное введение вызывает высвобождение эндогенных опиоидов (эндорфинов, энкефалинов и динорфинов) в головном мозге, а также индуцирует высвобождение метионин-энкефалина в задних рогах спинного мозга. Поэтому, никотин оказывает острое нейрофизиологическое действие, включая в том числе и антиноцицептивный эффект, а также активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось. В этом проявляется его общее сходство с морфином – активация никотиновых ацетилхолиновых рецепторов [80].

Так же сами курильщики с хронической болью сообщают, что курение является важной стратегией преодоления боли и дистресса, что может частично объяснить, почему им трудно бросить курить, что демонстрирует связь процессов боли и дистресса как на физиологическом, так и на эмоциональном уровнях [81].

Стратегии оказания помощи в прекращении курения включают поведенческие консультации для повышения мотивации и поддержки попыток бросить курить, а также фармакологические вмешательства. В настоящее время в качестве никотинзаместительной фармакотерапии первой линии для прекращения курения, используются никотинсодержащие пластыри и варениклин [82].

Боль в спине и нарушения поведения

Широко признанная «Биопсихосоциальная модель» хронической боли [83] подчеркивает, как взаимодействуют биологические, психологические и социальные факторы, которые значительно различаются у разных людей и могут по-разному влиять на развитие и поддержание хронической боли [84, 8].

Эта модель предполагает, что некоторые факторы могут представлять собой риск развития хронической боли и функциональной инвалидности уже в молодости, в то время как другие аспекты могут защищать и способствовать устойчивости в рамках складывающихся обстоятельств [85]. Например, тревога и депрессия, которые являются частыми спутниками болевых синдромов, могут быть как независимыми состояниями у лиц взрослого возраста, так и проявлением поведенческих расстройств, например, СДВГ, которые возникли еще в детстве [86].

Хотя причинно-следственная перечисленных взаимосвязей остается не полностью ясной, тем не менее предполагаются возможные общие нейропатологические процессы между хронической болью и данными состояниями. Так, например, гиподофаминергическое состояние (низкая функция дофамина) и сенсорные нарушения, присутствуют как при хронических болевых состояниях [87], так и при СДВГ [88]. В свою очередь, при хронической боли гиподофаминергическое состояние является возможным фактором развития депрессии [89].

Все это показывает значимость биопсихосоциального подхода в оценке лиц с хронической болью в спине как детского, так и взрослого возраста. Диагностика и лечение рассматриваются в главе на примере лиц с диагнозом СДВГ.

СДВГ И БОЛЬ В СПИНЕ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

СДВГ - это расстройство развития, вызванное функциональными нарушениями в дофаминэргической и норадреналинэргической системах.

Выделяют:

- преимущественно невнимательный тип,
- преимущественно гиперактивный тип,
- импульсивный и комбинированный типы нарушений [90].

Распространенность СДВГ среди детей и подростков во всем мире оценивается в 5,3% [91]. Несмотря на то, что ряд исследователей утверждает, что тяжесть СДВГ уменьшается с возрастом [92], имеются данные, что, на самом деле, симптомы СДВГ просто видоизменяются со временем [93], и помимо этого, в более чем в 80% случаев данное состояние не диагностируется клиническими психиатрами у взрослых [94]. Около 60% детей с установленным диагнозом СДВГ в раннем детстве продолжают демонстрировать симптомы данного нарушения и во взрослом возрасте [95]. В частности, такой симптом, как гиперактивность, становится менее выраженным во взрослой жизни, в то время как симптомы невнимательности сохраняются или даже ухудшаются с возрастом [93].

Отдельной «проблемой» является коморбидность СДВГ с другими состояниями, которые при СДВГ представлены следующими группами нарушений [96]:

- экстернализированные (оппозиционно-вызывающее расстройство, расстройство поведения),
- интернализированные (тревожные расстройства, расстройства настроения),
- когнитивные (нарушения развития речи, специфические трудности обучения – дислексия, дисграфия, дискалькулия),
- двигательные (статико-локомоторная недостаточность, диспраксия развития, тики).

Другими сопутствующими СДВГ расстройствами могут быть нарушения сна (парасомнии), энурез, энкопрез.

Тревожные расстройства в качестве коморбидных отмечаются в 2,1–4,3 раза чаще у пациентов с СДВГ, чем среди детского населения [97]. В первую

очередь это генерализованное тревожное расстройство детского возраста, за которым следуют социальное и сепарационное тревожные расстройства; у дошкольников и младших школьников с СДВГ нередко наблюдаются простые и специфические фобии. При этом у одного пациента с СДВГ может быть выявлено более одной формы тревожных расстройств. При СДВГ в сочетании с тревожными расстройствами наблюдается более выраженная клиническая симптоматика, чем в случаях каждого из заболеваний в отдельности, а также более значительные нарушения адаптации, социально-психологического функционирования и трудности школьного обучения [98].

То же относится к СДВГ у взрослых. До 80% взрослых с СДВГ имеют какую-либо форму психического сопутствующего заболевания [99].

В настоящее время отдельное внимание уделяется особенностям развития двигательных нарушений у лиц с СДВГ и их сочетанию с возможным риском возникновения боли в спине. Актуальность этого исследования подтверждается эпидемиологическими данными. В частности, в исследовании с участием 7403 человек в возрасте 16 лет и старше с диагнозом СДВГ была продемонстрирована сильная связь между основной симптоматикой и интенсивностью боли в спине [100].

С другой стороны, взрослые пациенты наблюдающиеся по поводу хронической боли, у которых не обращали внимания на изменение поведения в детстве, имеют признаки СДВГ (импульсивность, неусидчивость, гиперактивность) и проблемы функционирования в социуме, например, увеличение частоты участия в дорожно-транспортных происшествиях [101].

Этот факт отражает проблему психосоциальных взаимодействий и ставит вопрос о коморбидности СДВГ и боли (в частности боли хронического характера) в спине. В клинической практике взрослые пациенты с СДВГ часто предъявляют жалобы как на боль по типу миофасциального болевого синдрома [102], так и хронический болевой синдром. В анамнезе у взрослых пациентов с симптомами СДВГ и с жалобами на боли неспецифического характера могут иметь место такие диагнозы как фибромиалгия или хроническая усталость, некоторые из этих пациентов также могут сообщать об уменьшении симптомов боли и усталости при приеме лекарств от СДВГ [103].

В настоящее время рассматриваются следующие механизмы развития болевого синдрома у лиц с СДВГ:

1. Боль как следствие имеющейся двигательной расторможенности, о которой мы говорили ранее, и которая проявляется не только в нарушении исполнительных функций высокого порядка, таких как моторное пла-

нирование, синхронизация и оценка действий, но также, по-видимому, связана с более базовыми двигательными функциями в контексте формирования двигательного стереотипа. Существующая «избыточность» движений, которая наблюдается у лиц с СДВГ в любом возрасте отражает незрелость корковых систем, участвующих в автоматическом торможении [104, 105];

2. Боль как следствие нейропсихологических дисфункций при СДВГ: нарушения в лобно-подкорковых катехоламинергических сетях, включая дофаминергическую и норадренергическую иннервацию [106]. Дофамин участвует не только в основных симптомах СДВГ, но и в других нарушениях восприятия, например, восприятие цвета [107], восприятие времени [108] и восприятие боли [45]. И здесь важную роль играет тесная связь дофаминовой системы с опиоидной, которая сама играет решающую роль в восприятии боли, а также в получении удовольствия и мотивации [109]. Тесное взаимодействие опиоидной и дофаминовой систем опосредует вознаграждение и мотивацию, которые нарушены при СДВГ [110]. Кроме того, имеются данные, что опиоидная система связана с импульсивностью [111];
3. Боль как следствие генных нарушений. При СДВГ обнаружена связь между двигательными расстройствами и генами, участвующими в регуляции мышечной функции [112], а также выявлены несколько генов, связанных с моноаминами, которые были предложены в качестве потенциальных кандидатов в этиологию СДВГ [113], а следовательно имеется и наследственный фактор развития.
4. Боль как следствие нейровоспаления [114]. Хроническое нейровоспаление в центральной нервной системе вызывает центральную сенситизацию [115, 116]. И здесь важно, что дисфункция дофаминергической системы тоже вносит значительный вклад в развитие нейровоспаления [117]. Дофамин влияет на способность микроглии секретировать цитокины [118], а активация дофаминовых рецепторов направляет сдвиг в сторону специфических микроглиальных провоспалительных фенотипов, что лежит в основе воспалительных процессов [119]. Таким образом, нейровоспаление включает как активацию глии, так и повышенный окислительный стресс и измененный метаболизм нейротрансмиттеров [120].

Все выше перечисленные моменты, говорят о том, что вопрос болевого синдрома у лиц с СДВГ – область, которая только начинает исследоваться, но уже сейчас очевидно, что это многофакторный процесс, который требует более комплексного подхода как в диагностике, так и терапии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совершенно очевидно, что хроническая боль в спине имеет тесную взаимосвязь с эмоционально-поведенческими расстройствами. При этом, если в клинической практике, при работе с детьми с болью в спине, помимо оценки болевого синдрома и сопутствующей клиники, традиционно принято обращать внимание, на нарушение поведения, что связано с особенностями социализации ребенка, то у взрослых лиц при обращении с теми же жалобами, специалист, помимо оценки болевого синдрома, в лучшем случае уточнит эмоциональный статус и не обратит внимание на наличие возможных особенностей поведения как на момент осмотра, так и в анамнезе. Хотя порой именно оценка имеющихся на текущий момент времени и/или анамнестических поведенческих нарушений позволяет выявить то или иное сопутствующее эмоциональное или поведенческое расстройство в настоящий момент времени и скорректировать терапию в контексте имеющегося повода для обращения к специалисту - боль в спине.

В начале руководства мы поставили перед собой задачу попытаться ответить на два преемственных клинических вопроса: «Кто эти дети и подростки с высоким риском возникновения хронической боли в спине во взрослом возрасте?» и «Кто эти взрослые с хронической болью?».

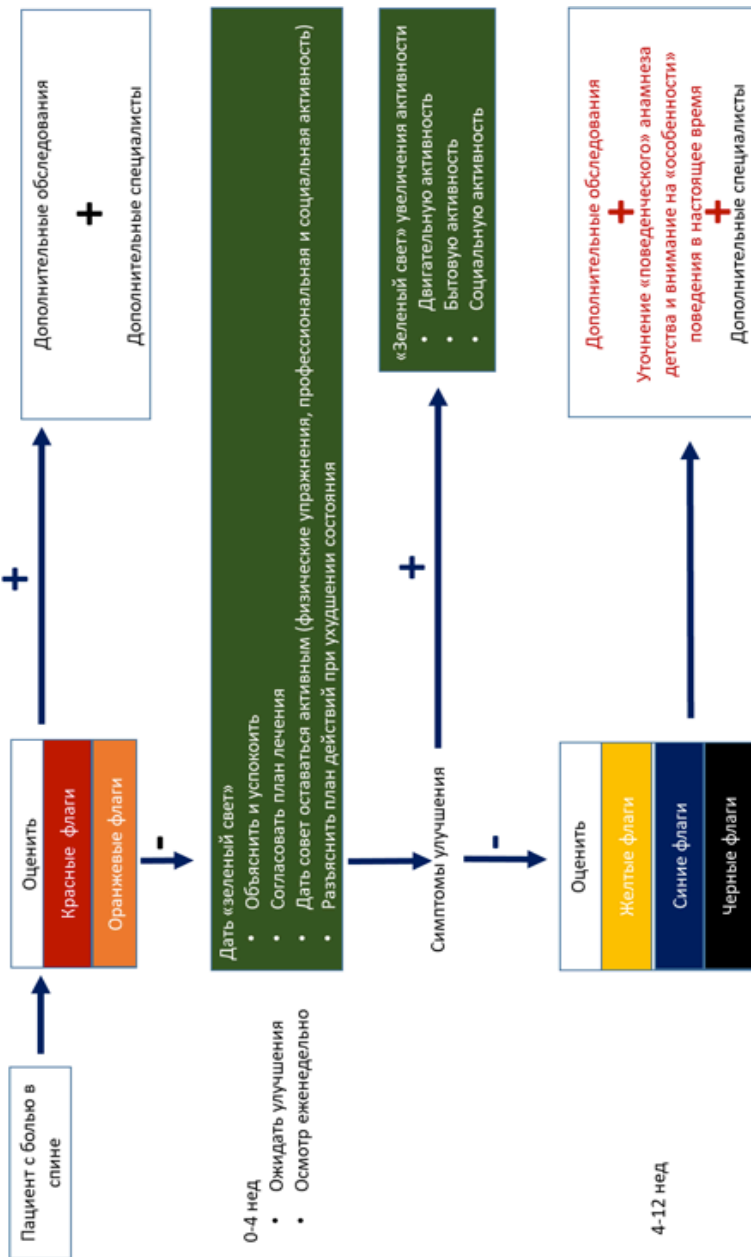
Подведем итоги. Очевидно, что появление и хронизация болевого синдрома – процесс, который начинается еще в детском и подростковом возрасте, а значит должны учитываться определенные этапы формирования личности. Сегодня уже понятно, что высокий риск хронической боли в спине во взрослом возрасте может возникнуть при наличии определенных расстройств поведения в детском и подростковом периоде (Рисунок 2). А также и то, что данные нарушения поведения впоследствии трансформируются в эмоционально-аффективные расстройства взрослых, которые, в свою очередь, способствуют хронизации боли. Соответственно, нам представляется очевидным следующая взаимосвязь.

Рисунок 2. Взаимоотношение и этапы развития хронического болевого синдрома и особенностей поведения у детей и взрослых.



Таким образом, в клинической практике актуальны выявление и оценка имеющихся поведенческих нарушений у взрослых с жалобами на хронический болевой синдром, в том числе по данным «детского» анамнеза в контексте изложенной ниже схемы (Рисунок 3).

Рисунок 3. Алгоритм «Тактика ведения пациента с болью в спине».



На рисунке 3 представлен алгоритм ведения пациента, обратившегося с жалобой на боль в спине, с позиции «биопсихосоциальной модели» (более подробнее см. книгу 2 [8, <https://stressundercontrol.ru/assets/docs/2022/08.08.2022%20new-03-0310.pdf>]).

Итак, в острый период заболевания (0-4 неделя), нашей первоочередной задачей будет являться исключение «красных» и/или «оранжевых» флагов – признаков соматического или психического заболевания.

Когда описанные выше флаги исключены, необходимо не забывать об «активности» пациента - дайте им «зеленый» свет:

- Изложите объяснение настоящей ситуации и постарайтесь успокоить пациента, не пугайте диагнозом;
- Купируйте болевой синдром с помощью НПВП, их сочетанием с коанальгетиками (миорелаксанты, витамины группы В) и другими медикаментозными методами, при необходимости - с помощью манипуляций;
- Дайте рекомендации по организации режима труда и отдыха, что будет способствовать скорейшему возвращению к труду;
- Посоветуйте пациентам оставаться активными и продолжать свою обычную деятельность;
- Следует постепенно повышать уровень физической активности в соответствии с согласованным планом, а не руководствоваться уровнем боли;
- Постарайтесь один раз в неделю контролировать состояние пациента.

Если вы наблюдаете тенденцию к хронизации состояния (период с 4 по 12 неделю), следует начинать работу с «желтыми», «синими» и «черными» флагами – психологическими и социальными факторами, которые влияют на состояние человека. Для этого может потребоваться привлечение медицинских психологов, психиатров, врачей физической реабилитации, эрготерапевтов, социальных работников.

На данном этапе нам представляется важным, уточнение «детского поведенческого» анамнеза и обращение внимание на особенности поведения пациента в настоящее время с целью выявления «подводной части айсберга» поведенческих нарушений, вершиной которого не редко становятся психоэмоциональные расстройства.

Учитывая вышеописанные факторы, целесообразно использование мультимодального подхода к терапии болевых синдромов, основанного на «Биопсихосоциальной» модели с учетом анамнеза поведенческих расстройств. Данный подход требует участия мультидисциплинарной бри-

гады, а начало терапии - в виде «круглого стола» с участием пациента и, возможно, других лиц, осуществляющих уход за ним при тяжелых соматических состояниях. Это позволит сформировать понимание и перспективы терапии, добиваясь от больного необходимого комплаенса в настоящий момент времени.

Для реализации этого подхода следует принимать во внимание следующие аспекты: тяжесть болевого синдрома и степень выраженности эмоционально-аффективных расстройств в настоящий момент времени. Процесс участия пациента и окружающих его лиц - это не просто одноразовый диалог, он должен продолжаться на всех этапах процесса лечения. Преимущества и ограничения нефармакологических и фармакологических методов терапии должны обсуждаться детально.

При таком подходе в терапии и боли, и психических нарушений должна активно применяться психотерапевтическая коррекция (например, методы когнитивно-поведенческой терапии), которые могут быть предложены не только самим пациентам, но и их семьям и лицам, осуществляющим уход за ними.

Мы считаем, что именно такой подход позволит получить «объемное» представление о пациенте, который обратился с жалобами на боль в спине и подобрать максимально эффективную терапию не только в патофизиологическом «разрезе» предъявляемых жалоб, но и с позиции создания комфортной и эффективной среды существования человека как определенной социальной персоны, имеющей достаточные опции для реализации своих желаний и возможностей.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1.

Госпитальная шкала тревоги и депрессии

Госпитальная шкала тревоги и депрессии для скрининга стресс-связанных расстройств [121, <https://antistress.net.ru/test#test5>].

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа. Выберите тот из ответов, который соответствует Вашему состоянию в течение предыдущей недели. Не раздумывайте слишком долго над каждым утверждением. Ваша первая реакция будет наиболее верной.

Т	Я испытываю напряженность, мне не по себе	Т	Беспокойные мысли крутятся у меня в голове
3	Все время	3	Постоянно
2	Часто	2	Большую часть времени
1	Время от времени, иногда	1	Время от времени и не так часто
0	Совсем не испытываю	0	Только иногда
Д	То, что приносило мне большое удовольствие, и сейчас вызывает у меня такое же чувство	Д	Я испытываю бодрость
0	Определенно так	3	Совсем не испытываю
1	Наверное, это так	2	Очень редко
2	Лишь в очень малой степени это так	1	Иногда
3	Это совсем не так	0	Практически все время
Т	Я испытываю страх, кажется, будто что-то ужасное может вот-вот случиться	Т	Я легко могу сесть и расслабиться
3	Определенно это так, и страх очень сильный	0	Определенно это так
2	Да, это так, но страх не очень сильный	1	Наверное, это так
1	Иногда, но это меня не беспокоит	2	Лишь изредка это так
0	Совсем не испытываю	3	Совсем не могу

Д	Я способен рассмеяться и увидеть в том или ином событии смешное	Д	Мне кажется, что я стал практически все делать очень медленно
0	Определенно это так	3	Практически все время 1 Часто 0 Иногда Совсем нет
1	Наверное, это так	2	
2	Лишь в очень малой степени это так	1	
3	Совсем не способен	0	
Д	Я не слежу за своей внешностью	Т	Я испытываю внутреннее напряжение или дрожь
3	Определенно это так	0	Совсем не испытываю 1 Иногда 2 Часто 3 Очень часто
2	Я не уделяю этому столько времени, сколько нужно	1	
1	Может быть, я стал меньше уделять этому внимание	2	
0	Я слежу за собой также, как и раньше	3	
Т	Я испытываю неусидчивость, мне постоянно нужно двигаться	Т	У меня бывает внезапное чувство паники
3	Определенно это так	3	Очень часто 2 Довольно часто 1 Не так уж часто 0 Совсем не бывает
2	Наверное, это так	2	
1	Лишь в некоторой степени это так	1	
0	Совсем не испытываю	0	
Д	Я считаю, что мои дела (занятия, увлечения) могут принести мне чувство удовлетворения	Д	Я могу получить удовольствие от хорошей книги, радио- или телепрограммы
0	Точно так же, как и обычно	0	Часто 1 Иногда 2 Редко 3 Очень редко
1	Да, но не в той степени, как раньше	1	
2	Значительно меньше, чем обычно	2	
3	Совсем так не считаю	3	

Интерпретация

Подсчет суммы баллов по каждой подшкале (Т- Тревога, Д – депрессия)

- 0–5 — «норма» (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии),
- 6–10 — «субклинически выраженная тревога/депрессия», легкая,

- 11–12 — среднетяжелая (пациент должен быть направлен к психиатру),
- 13 и выше — клинически выраженные тревога/депрессия, тяжелая (пациент должен быть направлен к психиатру)

Список литературы:

1. Jones GT, Macfarlane GJ. *Epidemiology of low back pain in children and adolescents*. Arch Dis Child. 2005 Mar;90(3):312-6. doi: 10.1136/adc.2004.056812.
2. Woolf AD, Pfleger B. *Burden of major musculoskeletal conditions*. Bull World Health Organ. 2003;81(9):646-56. Epub 2003 Nov 14. PMID: 14710506; PMCID: PMC2572542.
3. Hestbaek L, Leboeuf-Yde C, Kyvik KO, Manniche C. *The course of low back pain from adolescence to adulthood: eight-year follow-up of 9600 twins*. Spine (Phila Pa 1976). 2006 Feb 15;31(4):468-72. doi: 10.1097/01.brs.0000199958.04073.d9.
4. Groenewald CB, Tham SW, Palermo TM. *Impaired School Functioning in Children With Chronic Pain: A National Perspective*. Clin J Pain. 2020 Sep;36(9):693-699. doi: 10.1097/AJP.0000000000000850.
5. Jo Armour Smith, Lindsay Russo, Noel Santayana *Fear Avoidance Predicts Persistent Pain in Young Adults With Low Back Pain: A Prospective Study* J Orthop Sports Phys Ther. 2021 Aug;51(8):383-391. doi: 10.2519/jospt.2021.9828.
6. Боль в спине у детей и подростков. Клинические рекомендации / Климов Л.В., Акарачкова Е.С. – СПб.: Скифия-принт; М.: Профмедпресс, 2021. – 68 с. ISBN 978-5-98620-559-5 (<https://stressundercontrol.ru/assets/docs/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D1%8C%20%D0%B2%20%D1%81%D0%BF%D0%B8%D0%BD%D0%B5%20%D1%83%20%D0%B4%D0%B5%D1%82%D0%B5%D0%B9%20%D0%B8%20%D0%BF%D0%BE%D0%B4%D1%80%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%BA%D0%BE%D0%B2.pdf>)
7. Peter O'Sullivan, Anne Smith, Darren Beales, Leon Straker *J Orthop Sports Phys Ther* 2017;47(10):741-751. Epub 12 Sep 2017. doi:10.2519/jospt.2017.7376.
8. БОЛЬ В СПИНЕ У ВЗРОСЛЫХ. КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО. / Климов Л.В., Акарачкова Е.С. – М.: Издательство «МЕЖДУНАРОДНОЕ ОБЩЕСТВО ПО ИЗУЧЕНИЮ И ЭФФЕКТИВНОМУ КОНТРОЛЮ СТРЕССА И СВЯЗАННЫХ С НИМ РАССТРОЙСТВ», 2022. ISBN 978-5-6048429-0-4 <https://stressundercontrol.ru/assets/docs/2022/08.08.2022%20new-03-0310.pdf>
9. Negar Pourbordbari , Allan Riis , Martin Bach Jensen , Jens Lykkegaard Olesen , Michael Skovdal Rathleff *Poor prognosis of child and adolescent musculoskeletal pain: a systematic literature review* BMJ Open. 2019 Jul 18;9(7):e024921. doi: 10.1136/bmjopen-2018-024921.

10. Negar Pourbordbari , Martin Bach Jensen , Jens Lykkegaard Olesen , Sinead Holden , Michael Skovdal Rathleff Bio-psycho-social characteristics and impact of musculoskeletal pain in one hundred children and adolescents consulting general practice. *BMC Prim Care*. 2022 Jan 25;23(1):20. doi: 10.1186/s12875-022-01628-8.
11. Degenhardt L., Hall W. The relationship between tobacco use, substance-use disorders and mental health: Results from the National Survey of Mental Health and Well-Being. *Nicotine Tob. Res.* 2001;3:225–234. doi: 10.1080/14622200110050457.
12. Lasser K., Boyd J.W., Woolhandler S., Himmelstein D.U., McCormick D., Bor D.H. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *JAMA*. 2000;284:2606–2610. doi: 10.1001/jama.284.20.2606.
13. Kollins S.H. Association between smoking and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in a population-based sample of young adults. *Arch. Gen. Psychiatr.* 2005;62:1142–1147. doi: 10.1001/archpsyc.62.10.1142.
14. Faraone S.V. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatr.* 2005;57:1313–1323. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.11.024.
15. Li M.D. Progress in searching for susceptibility loci and genes for smoking-related behaviour. *Clin. Genet.* 2004;66:382–392. doi: 10.1111/j.1399-0004.2004.00302.x.
16. Jones GT, Watson KD, Silman AJ, Symmons DP, Macfarlane GJ. Predictors of low back pain in British schoolchildren: a population-based prospective cohort study. *Pediatrics*. 2003 Apr;111(4 Pt 1):822-8. doi: 10.1542/peds.111.4.822.
17. Perquin CW, Hazebroek-Kampschreur AA, Hunfeld JA, Bohnen AM, van Suijlekom-Smit LW, Passchier J, et al: Pain in children and adolescents: a common experience. *Pain*. 2000, 87 (1): 51-8. 10.1016/S0304-3959(00)00269-4.
18. Fichtel, Å. and Larsson, B. (2002), Psychosocial Impact of Headache and Comorbidity with Other Pains among Swedish School Adolescents. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 42: 766-775. <https://doi.org/10.1046/j.1526-4610.2002.02178.x>
19. O'Sullivan PB, Straker LM, Smith A, Perry M, Kendall G. Carer experience of back pain is associated with adolescent back pain experience even when controlling for other carer and family factors. *Clin J Pain*. 2008 Mar-Apr;24(3):226-31. doi: 10.1097/AJP.0b013e3181602131.
20. Achenbach TM, McConaughy SH: *Empirically Based Assessment of Child and Adolescent Psychopathology: Practical Applications*. 1997, Thousand Oaks:

SAGE Publications, 2 SBN-10 :0803972474 ISBN-13 :978-0803972476

21. Angold A, Costello EJ: Nosology and measurement in child and adolescent psychiatry. *J Child Psychol Psychiatry*. 2009, 50 (1-2): 9-15. 10.1111/j.1469-7610.2008.01981.x.
22. Batstra L, Hadders-Algra M, Nieweg E, Van Tol D, Pijl SJ, Frances A. Childhood emotional and behavioural problems: Reducing overdiagnosis without risking undertreatment. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54(6):492-494. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2011.04176.x> Pubmed:22571729.
23. Melzack R. Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends Neurosci*. 1990 Mar;13(3):88-92. doi: 10.1016/0166-2236(90)90179-e.
24. Riganello F, Soddu A, Tonin P. Addressing Pain for a Proper Rehabilitation Process in Patients With Severe Disorders of Consciousness. *Front Pharmacol*. 2021 Feb 17;12:628980. doi: 10.3389/fphar.2021.628980.
25. Castillo D, Ernst T, Cunningham E, Chang L. Altered Associations between Pain Symptoms and Brain Morphometry in the Pain Matrix of HIV-Seropositive Individuals. *J Neuroimmune Pharmacol*. 2018 Mar;13(1):77-89. doi: 10.1007/s11481-017-9762-5.
26. Garcia-Larrea L, Peyron R. Pain matrices and neuropathic pain matrices: a review. *Pain*. 2013 Dec;154 Suppl 1:S29-S43. doi: 10.1016/j.pain.2013.09.001.
27. Baliki MN, Apkarian AV. Nociception, Pain, Negative Moods, and Behavior Selection. *Neuron*. 2015 Aug 5;87(3):474-91. doi: 10.1016/j.neuron.2015.06.005.
28. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-15. doi: 10.1016/j.pain.2010.09.030.
29. Nielsen LA, Henriksson KG. Pathophysiological mechanisms in chronic musculoskeletal pain (fibromyalgia): the role of central and peripheral sensitization and pain disinhibition. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007;21(3):465-480. doi: 10.1016/j.berh.2007.03.007.
30. Miki T, Nishigami T, Takebayashi T, et al. Association between central sensitivity syndrome and psychological factors in people with presurgical low back pain: a cross-sectional study. *J Orthop Sci*. 2020. doi: 10.1016/j.jos.2020.03.017.
31. Gervais-Hupe J, Pollice J, Sadi J, et al. Validity of the central sensitization inventory with measures of sensitization in people with knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol*. 2018;37(11):3125-3132. doi: 10.1007/s10067-018-4279-8.
32. Lopez-Ruiz M, Losilla JM, Monfort J, et al. Central sensitization in knee osteoarthritis and fibromyalgia: beyond depression and anxiety. *PLoS One*. 2019;14(12):e0225836. doi: 10.1371/journal.pone.0225836.

33. Jespersen A, Amris K, Graven-Nielsen T, et al. Assessment of pressure-pain thresholds and central sensitization of pain in lateral epicondylalgia. *Pain Med.* 2013;14(2):297–304. doi: 10.1111/pme.12021.
34. Ramesh G, Philipp MT, Vallières L, MacLean AG, Ahmad M. Mediators of neuroinflammation. *Mediators Inflamm.* 2013;2013:314261. doi: 10.1155/2013/314261.
35. Davydov O.S. The peripheral and central mechanisms of transition of acute to chronic pain and the possible role of cyclooxygenase-2 inhibition in the prevention of pain syndrome chronization. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2016;8(2):10-16. (In Russ.) <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2016-2-10-16>
36. Kindler LL, Bennett RM, Jones KD. Central sensitivity syndromes: mounting pathophysiologic evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders. *Pain Manag Nurs.* 2011 Mar;12(1):15-24. doi: 10.1016/j.pmn.2009.10.003.
37. Shigetoh H, Tanaka Y, Koga M, Osumi M, Morioka S. The Mediating Effect of Central Sensitization on the Relation between Pain Intensity and Psychological Factors: A Cross-Sectional Study with Mediation Analysis. *Pain Res Manag.* 2019 Apr 8;2019:3916135. doi: 10.1155/2019/3916135.
38. Higgins DM, Martin AM, Baker DG, Vasterling JJ, Risbrough V. The Relationship Between Chronic Pain and Neurocognitive Function: A Systematic Review. *Clin J Pain.* 2018 Mar;34(3):262-275. doi: 10.1097/AJP.0000000000000536.
39. Corti EJ, Gasson N, Loftus AM. Cognitive profile and mild cognitive impairment in people with chronic lower back pain. *Brain Cogn.* 2021 Jul;151:105737. doi: 10.1016/j.bandc.2021.105737.
40. Weiner DK, Rudy TE, Morrow L, Slaboda J, Lieber S. The relationship between pain, neuropsychological performance, and physical function in community-dwelling older adults with chronic low back pain. *Pain Med.* 2006 Jan-Feb;7(1):60-70. doi: 10.1111/j.1526-4637.2006.00091.x. PMID: 16533199.
41. Berryman C, Stanton TR, Jane Bowering K, Tabor A, McFarlane A, Lorimer Moseley G. Evidence for working memory deficits in chronic pain: a systematic review and meta-analysis. *Pain.* 2013 Aug;154(8):1181-96. doi: 10.1016/j.pain.2013.03.002. Epub 2013 Mar 14. PMID: 23707355.
42. Corti EJ, Gasson N, Loftus AM. Cognitive profile and mild cognitive impairment in people with chronic lower back pain. *Brain Cogn.* 2021 Jul;151:105737. doi: 10.1016/j.bandc.2021.105737.
43. Jorge LL, Gerard C, Revel M. Evidences of memory dysfunction and maladaptive

- coping in chronic low back pain and rheumatoid arthritis patients: challenges for rehabilitation. Eur J Phys Rehabil Med. 2009 Dec;45(4):469-77. Epub 2009 Nov 24. PMID: 20032904.*
44. Bouchatta O, Aby F, Sifeddine W, Rabia B-B, Brochoire L, Manouze H, et al. (2021) Pain hypersensitivity in a pharmacological mouse model of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) [PREPRINT] Available from: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-403164/v1>
 45. Treister R, Eisenberg E, Demeter N, Pud D. Alterations in pain response are partially reversed by methylphenidate (Ritalin) in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Pain Pract.* 2015 Jan;15(1):4-11. doi: 10.1111/papr.12129.
 46. Wu J, Xiao H, Sun H, Zou L, Zhu LQ. Role of dopamine receptors in ADHD: a systematic meta-analysis. *Mol Neurobiol.* 2012 Jun;45(3):605-20. doi: 10.1007/s12035-012-8278-5.
 47. Jarcho JM, Mayer EA, Jiang ZK, Feier NA, London ED. Pain, affective symptoms, and cognitive deficits in patients with cerebral dopamine dysfunction. *Pain.* 2012 Apr;153(4):744-754. doi: 10.1016/j.pain.2012.01.002.
 48. Carroll LJ, Cassidy JD, Côté P. Factors associated with the onset of an episode of depressive symptoms in the general population. *J Clin Epidemiol.* 2003 Jul;56(7):651-8. doi: 10.1016/s0895-4356(03)00118-5.
 49. Carroll LJ, Cassidy JD, Côté P. Depression as a risk factor for onset of an episode of troublesome neck and low back pain. *Pain.* 2004 Jan;107(1-2):134-9. doi: 10.1016/j.pain.2003.10.009.
 50. Baliki MN, Chialvo DR, Geha PY, Levy RM, Harden RN, Parrish TB, Apkarian AV. Chronic pain and the emotional brain: specific brain activity associated with spontaneous fluctuations of intensity of chronic back pain. *J Neurosci.* 2006 Nov 22;26(47):12165-73. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3576-06.2006.
 51. Diener C, Kuehner C, Brusniak W, Ubl B, Wessa M, Flor H. A meta-analysis of neurofunctional imaging studies of emotion and cognition in major depression. *Neuroimage.* 2012 Jul 2;61(3):677-85. doi: 10.1016/j.neuroimage.2012.04.005.
 52. Е.С.Акарачкова, Л.В. Климов, О.В.Котова 21 ВЕК: ОТ ПАНДЕМИИ COVID-19 К НОВЫМ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫМ СТРЕССАМ. КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО. [Электронный ресурс]. – М.: Издательство «Перо», 2022. (<https://stressundercontrol.ru/assets/docs/2022/21%20VEK%20covid-19.pdf>)
 53. Стресс: причины и последствия, лечение и профилактика. Клинические рекомендации / Акарачкова Е.С., Байдаулетова А.И., Беляев А.А.,

- Блинов Д.В, Громова О.А., Дулаева М.С., Замерград М.В, Исайкин А.И., Кадырова Л.Р., Клименко А.А., Кондрашов А.А., Косивцова О.В., Котова О.В., Лебедева Д.И., Медведев В.Э., Орлова А.С., Травникова Е.В., Яковлев О.Н. — СПб.: Скифия-принт; М.: Профмедпресс, 2020. — 138 с. ISBN 978-5-98620-480-2.
54. Sheng J, Liu S, Wang Y, Cui R, Zhang X. *The Link between Depression and Chronic Pain: Neural Mechanisms in the Brain*. *Neural Plast*. 2017;2017:9724371. doi: 10.1155/2017/9724371.
55. Jaracz J, Gattner K, Jaracz K, Gorna K. *Unexplained painful physical symptoms in patients with major depressive disorder: prevalence, pathophysiology and management*. *CNS Drugs*. 2016;30(4):293–304. doi: 10.1007/s40263-016-0328-5.
56. Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. *The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review*. *J Psychosom Res*. 2002 Feb;52(2):69-77. doi: 10.1016/s0022-3999(01)00296-3.
57. Hsieh JC, Hannerz J, Ingvar M. *Right-lateralised central processing for pain of nitroglycerin-induced cluster headache*. *Pain*. 1996 Sep;67(1):59-68. doi: 10.1016/0304-3959(96)03066-7.
58. Bandelow B, Michaelis S, Wedekind D. *Treatment of anxiety disorders*. *Dialogues Clin Neurosci*. 2017 Jun;19(2):93-107. doi: 10.31887/DCNS.2017.19.2/bbandelow.
59. Thanacoody HK, Thomas SH. *Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity*. *Toxicol Rev*. 2005;24(3):205-14. doi: 10.2165/00139709-200524030-00013.
60. Martell BA, O'Connor PG, Kerns RD, Becker WC, Morales KH, Kosten TR, Fiellin DA. *Systematic review: opioid treatment for chronic back pain: prevalence, efficacy, and association with addiction*. *Ann Intern Med*. 2007 Jan 16;146(2):116-27. doi: 10.7326/0003-4819-146-2-200701160-00006.
61. Vowles KE, McEntee ML, Julnes PS, Frohe T, Ney JP, van der Goes DN. *Rates of opioid misuse, abuse, and addiction in chronic pain: a systematic review and data synthesis*. *Pain*. 2015 Apr;156(4):569-576. doi: 10.1097/01.jpain.0000460357.01998.fl1.
62. Boscarino JA, Rukstalis M, Hoffman SN, Han JJ, Erlich PM, Gerhard GS, Stewart WF. *Risk factors for drug dependence among out-patients on opioid therapy in a large US health-care system*. *Addiction*. 2010 Oct;105(10):1776-82. doi: 10.1111/j.1360-0443.2010.03052.x.
63. Kalivas PW, Volkow ND. *The neural basis of addiction: a pathology of*

- motivation and choice. *Am J Psychiatry*. 2005 Aug;162(8):1403-13. doi: 10.1176/appi.ajp.162.8.1403.
64. Apkarian AV, Neugebauer V, Koob G, Edwards S, Levine JD, Ferrari L, Egli M, Regunathan S. *Neural mechanisms of pain and alcohol dependence*. *Pharmacol Biochem Behav*. 2013 Nov;112:34-41. doi: 10.1016/j.pbb.2013.09.008.
65. Joseph EK, Reichling DB, Levine JD. *Shared mechanisms for opioid tolerance and a transition to chronic pain*. *J Neurosci*. 2010 Mar 31;30(13):4660-6. doi: 10.1523/JNEUROSCI.5530-09.2010.
66. Marbach JJ, Richlin DM, Lipton JA. *Illness behavior, depression and anhedonia in myofascial face and back pain patients*. *Psychother Psychosom*. 1983;39(1):47-54. doi: 10.1159/000287720.
67. Gandhi W, Becker S, Schweinhardt P. *Pain increases motivational drive to obtain reward, but does not affect associated hedonic responses: a behavioural study in healthy volunteers*. *Eur J Pain*. 2013 Aug;17(7):1093-103. doi: 10.1002/j.1532-2149.2012.00281.x.
68. Compton WM, Jones CM, Baldwin GT. *Relationship between Nonmedical Prescription-Opioid Use and Heroin Use*. *N Engl J Med*. 2016 Jan 14;374(2):154-63. doi: 10.1056/NEJMra1508490.
69. Boscarino JA, Rukstalis M, Hoffman SN, Han JJ, Erlich PM, Gerhard GS, Stewart WF. *Risk factors for drug dependence among out-patients on opioid therapy in a large US health-care system*. *Addiction*. 2010 Oct;105(10):1776-82. doi: 10.1111/j.1360-0443.2010.03052.x.
70. Ferreira PH, Pinheiro MB, Machado GC, Ferreira ML. *Is alcohol intake associated with low back pain? A systematic review of observational studies*. *Man Ther*. 2013 Jun;18(3):183-90. doi: 10.1016/j.math.2012.10.007.
71. Клинические рекомендации. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ. Синдром зависимости от психоактивных веществ. Год утверждения 2018 ID:161 Профессиональные ассоциации - Ассоциация наркологов России (Профессиональное сообщество врачей-наркологов)
72. Cheatle MD, Wasser T, Foster C, Olugbodi A, Bryan J. *Prevalence of suicidal ideation in patients with chronic non-cancer pain referred to a behaviorally based pain program*. *Pain Physician*. 2014 May-Jun;17(3):E359-67. PMID: 24850117.
73. Triñanes Y, González-Villar A, Gómez-Perretta C, Carrillo-de-la-Peña MT. *Suicidality in chronic pain: predictors of suicidal ideation in fibromyalgia*. *Pain Pract*. 2015 Apr;15(4):323-32. doi: 10.1111/papr.12186.

74. Tang NKY, Crane C. *Suicidality in chronic pain: a review of the prevalence, risk factors and psychological links.* *Psychol Med.* 2006 May;36(5):575–86. doi: 10.1017/S0033291705006859.
75. *Выявление пациентов с суицидальным риском в общемедицинской практике: Учеб. - метод. пособие / Е.В. Ласый, О.И. Паровая. Мн.: БелМАПО, 2012 – 34 с. УДК 616.89-008.441.44-07(075.9) ББК 56.14я73.*
76. Paras ML, Murad MH, Chen LP, Goranson EN, Sattler AL, Colbenson KM, Elamin MB, Seime RJ, Prokop LJ, Zirakzadeh A. *Sexual abuse and lifetime diagnosis of somatic disorders: a systematic review and meta-analysis.* *JAMA.* 2009 Aug 5;302(5):550-61. doi: 10.1001/jama.2009.1091.
77. Orhurhu VJ, Pittelkow TP, Hooten WM. *Prevalence of smoking in adults with chronic pain.* *Tob Induc Dis.* 2015 Jul 17;13(1):17. doi: 10.1186/s12971-015-0042-y.
78. Hooten MW, Shi Y, Gazelka HM, Warner DO. *The effects of depression and smoking on pain severity and opioid use in patients with chronic pain.* *Pain.* 2011 Jan;152(1):223-229. doi: 10.1016/j.pain.2010.10.045.
79. Hooten WM, Townsend CO, Bruce BK, Shi Y, Warner DO. *Sex differences in characteristics of smokers with chronic pain undergoing multidisciplinary pain rehabilitation.* *Pain Med.* 2009 Nov;10(8):1416-25. doi: 10.1111/j.1526-4637.2009.00702.x.
80. Kishioka S, Kiguchi N, Kobayashi Y, Saika F. *Nicotine effects and the endogenous opioid system.* *J Pharmacol Sci.* 2014;125(2):117-24. doi: 10.1254/jphs.14r03cp.
81. Hooten WM, Vickers KS, Shi Y, Ebnet KL, Townsend CO, Patten CA, Warner DO. *Smoking cessation and chronic pain: patient and pain medicine physician attitudes.* *Pain Pract.* 2011 Nov-Dec;11(6):552-63. doi: 10.1111/j.1533-2500.2011.00462.x.
82. Aubin HJ, Luquiens A, Berlin I. *Pharmacotherapy for smoking cessation: pharmacological principles and clinical practice.* *Br J Clin Pharmacol.* 2014 Feb;77(2):324-36. doi: 10.1111/bcp.12116.
83. Edwards RR, Dworkin RH, Sullivan MD, Turk DC, Wasan AD. *The Role of Psychosocial Processes in the Development and Maintenance of Chronic Pain.* *J Pain.* 2016 Sep;17(9 Suppl):T70-92. doi: 10.1016/j.jpain.2016.01.001.
84. Lioffi C., Howard R. F. (2016). *Pediatric Chronic Pain: Biopsychosocial Assessment and Formulation.* *Pediatrics* 138:331. 10.1542/peds.2016-0331.
85. Gmuca S, Xiao R, Urquhart A, Weiss PF, Gillham JE, Ginsburg KR, Sherry DD, Gerber JS. *The Role of Patient and Parental Resilience in Adolescents*

- with Chronic Musculoskeletal Pain. *J Pediatr*. 2019 Jul;210:118-126.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.03.006.
86. Feifel D. ADHD in adults: the invisible rhinoceros. *Psychiatry (Edgmont)*. 2007 Dec;4(12):60-2. PMID: 20436766; PMCID: PMC2861517.
87. Niikura K, Narita M, Butelman ER, Kreek MJ, Suzuki T. Neuropathic and chronic pain stimuli downregulate central mu-opioid and dopaminergic transmission. *Trends Pharmacol Sci*. 2010 Jul;31(7):299-305. doi: 10.1016/j.tips.2010.04.003.
88. Gold MS, Blum K, Oscar-Berman M, Braverman ER. Low dopamine function in attention deficit/hyperactivity disorder: should genotyping signify early diagnosis in children? *Postgrad Med*. 2014 Jan;126(1):153-77. doi: 10.3810/pgm.2014.01.2735.
89. Taylor AMW, Becker S, Schweinhardt P, Cahill C. Mesolimbic dopamine signaling in acute and chronic pain: implications for motivation, analgesia, and addiction. *Pain*. 2016 Jun;157(6):1194-1198. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000494.
90. American Psychiatric Association. Section II: Diagnostic criteria and codes. In: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed*. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
91. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, De Girolamo G, Haro JM, Karam EG, Lara C. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry*. 2007;190:402-409. doi: 10.1192/bjp.bp.106.034389.
92. Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*. 2006 Feb;36(2):159-65. doi: 10.1017/S003329170500471X.
93. Stahl SM, Mignon L. *Stahl's Illustrated Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. Cambridge: Cambridge University press; 2009.
94. Ginsberg Y, Quintero J, Anand E, Casillas M, Upadhyaya HP. Underdiagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in adult patients: a review of the literature. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2014;16(3):PCC.13r01600. doi: 10.4088/PCC.
95. Davidson MA. ADHD in adults: a review of the literature. *J Atten Disord*. 2008 May;11(6):628-41. doi: 10.1177/1087054707310878.
96. Заваденко Н.Н., Суворинова Н.Ю. Коморбидные расстройства при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. Т. 107, № 7. С. 39-44.

97. Jarrett MA, Ollendick TH. A conceptual review of the comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder and anxiety: implications for future research and practice. *Clin Psychol Rev.* 2008 Oct;28(7):1266-80. doi: 10.1016/j.cpr.2008.05.004.
98. Tannock R. Attention-deficit/Hyperactivity Disorder with Anxiety Disorders // *Attention-deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults* / ed. by T.E. Brown. Washington, 2000. P. 125–170.
99. Katragadda S, Schubiner H. ADHD in children, adolescents, and adults. *Prim Care.* 2007;34(2):317–341. doi: 10.1016/j.pop.2007.04.012.
100. Stickley A, Koyanagi A, Takahashi H, Kamio Y. ADHD symptoms and pain among adults in England. *Psychiatry Res.* 2016 Dec 30;246:326–331. doi: 10.1016/j.psychres.2016.10.004.
101. Michael S. Kaplan, PhD, MD, Leah R. Kaplan, BA, Why Do Chronic Pain Patients Have Multiple Accidents?, *Pain Medicine, Volume 7, Issue 5, September 2006, Page 466*, https://doi.org/10.1111/j.1526-4637.2006.00208_1.x.
102. Ellertsen B, Stray LL, Johnsen IMB. In: *Klinisk nevropsykologi Undersøkelse av voksne pasienter*. Hestad K, Egeland J, editor. Trondheim: Tapir Akademisk Forlag; 2011. ADHD hos voksne; pp. 282–306.
103. Young JL, Redmond JC. Fibromyalgia, chronic fatigue, and adult attention deficit hyperactivity disorder in the adult: a case study. *Psychopharmacol Bull.* 2007;40(1):118-26. PMID: 17285103.
104. Stray, L.L., Stray, T., Iversen, S. et al. The Motor Function Neurological Assessment (MFNU) as an indicator of motor function problems in boys with ADHD. *Behav Brain Funct* 5, 22 (2009). <https://doi.org/10.1186/1744-9081-5-22>
105. Mostofsky SH, Newschaffer CJ, Denckla MB. Overflow movements predict impaired response inhibition in children with ADHD. *Percept Mot Skills.* 2003 Dec;97(3 Pt 2):1315-31. doi: 10.2466/pms.2003.97.3f.1315.
106. Engert V, Pruessner J. Dopaminergic and noradrenergic contributions to functionality in ADHD: the role of methylphenidate. *Curr Neuropsychopharmacol.* 2008;6:322–328. doi: 10.2174/157015908787386069.
107. Roessner V, Banaschewski T, Fillmer-Otte A, Becker A, Albrecht B, Uebel H, et al. Color perception deficits in co-existing attention-deficit/hyperactivity disorder and chronic tic disorders. *J Neural Transm.* 2008;115:235–239. doi: 10.1007/s00702-007-0817-2.
108. Noreika V, Falter CM, Rubia K. Timing deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): evidence from neurocognitive and

- neuroimaging studies. *Neuropsychologia*. 2013;51:235–266. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2012.09.036.
109. Berridge KC, Kringelbach ML. Pleasure systems in the brain. *Neuron*. 2015;86:646–664. doi: 10.1016/j.neuron.2015.02.018.
110. Modesto-Lowe V, Chaplin M, Soovajian V, Meyer A. Are motivation deficits underestimated in patients with ADHD? A review of the literature. *Postgrad Med*. 2013;125:47–52. doi: 10.3810/pgm.2013.07.2677.
111. Love TM, Stohler CS, Zubieta J-K. Positron emission tomography measures of endogenous opioid neurotransmission and impulsiveness traits in humans. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66:1124–1134. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.134.
112. Fliers EA, Vasquez AA, Poelmans G, Rommelse N, Altink M, Buschgens C, Asherson P, Banaschewski T, Ebstein R, Gill M. Genome-wide association study of motor coordination problems in ADHD identifies genes for brain and muscle function. *World J Biol Psychiatry*. 2012;13(3):211–222. doi: 10.3109/15622975.2011.560279.
113. Gizer IR, Ficks C, Waldman ID. Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Hum Genet*. 2009 Jul;126(1):51-90. doi: 10.1007/s00439-009-0694-x.
114. Matsuda M, Huh Y, Ji RR. Roles of inflammation, neurogenic inflammation, and neuroinflammation in pain. *J Anesth*. 2019 Feb;33(1):131-139. doi: 10.1007/s00540-018-2579-4.
115. Ji RR, Nackley A, Huh Y, Terrando N, Maixner W. Neuroinflammation and Central Sensitization in Chronic and Widespread Pain. *Anesthesiology*. 2018 Aug;129(2):343-366. doi: 10.1097/ALN.0000000000002130.
116. Torta R, Ieraci V, Zizzi F. A Review of the Emotional Aspects of Neuropathic Pain: From Comorbidity to Co-Pathogenesis. *Pain Ther*. 2017 Dec;6(Suppl 1):11-17. doi: 10.1007/s40122-017-0088-z.
117. P.M. Vidal, R. Pacheco *The Cross-Talk Between the Dopaminergic and the Immune System Involved in Schizophrenia* *Front Pharmacol* (2020;11:394-.) <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00394>.
118. Färber K, Pannasch U, Kettenmann H. Dopamine and noradrenaline control distinct functions in rodent microglial cells. *Mol Cell Neurosci*. 2005 May;29(1):128-38. doi: 10.1016/j.mcn.2005.01.003.
119. Thomas Broome S, Louangaphay K, Keay KA, Leggio GM, Musumeci G, Castorina A. Dopamine: an immune transmitter. *Neural Regen Res*. 2020 Dec;15(12):2173-2185. doi: 10.4103/1673-5374.284976.

120. *Leffa D, T, Torres I, L, S, Rohde L, A: A Review on the Role of Inflammation in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Neuroimmunomodulation 2018;25:328-333. doi: 10.1159/000489635.*
121. *Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. Acta Psychiatr Scand. 1983 Jun;67(6):361-70. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.*

ISBN 978-5-6048429-0-4



9 785604 842904