



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.2.045>



Протьюко Н.Н.✉, Ситник Г.Д.

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Психология хронической боли: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: сбор и анализ литературных данных по коморбидным с хронической болью тревожно-депрессивным расстройствам, применению антидепрессантов в лечении боли, психотерапии боли, написание текста статьи, редактирование текста – Протьюко Н.Н.; сбор и анализ литературных данных по современным концепциям боли, компонентам боли, написание текста, редактирование текста – Ситник Г.Д.

Подана: 22.11.2024

Принята: 02.04.2025

Контакты: nataliap@tut.by

Резюме

Хроническая боль является многокомпонентным симптомом, при котором присутствуют биологические, психоэмоциональные, когнитивные, поведенческие составляющие. Психологический компонент хронической боли определяется особенностями личности и поведения человека, его когнитивными установками, эмоциональным состоянием, включая коморбидные тревожно-депрессивные расстройства, и является важнейшим фактором, влияющим на восприятие боли, болевое поведение и эффективность лечения боли. Коррекция психоэмоционального состояния пациента с хронической болью, лечение тревожно-депрессивных расстройств, выработка эффективных копинг-стратегий преодоления боли вносят существенный вклад в обезболивание. Поэтому применение психофармакотерапии и психотерапии наряду с использованием обезболивающих препаратов повышает эффективность лечения пациентов с хронической болью.

Ключевые слова: хроническая боль, составляющие боли, тревожно-депрессивные расстройства, антидепрессанты, психотерапия

Protko N.✉, Sitnik G.

Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Chronic Pain Psychology: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: collection and analysis of literary data on anxiety-depressive disorders comorbid with chronic pain, the use of antidepressants in the treatment of pain and in pain psychotherapy, text writing, editing – Protko N.; collection and analysis of literary data on modern concepts of pain and pain components, text writing, editing – Sitnik G.

Submitted: 22.11.2024

Accepted: 02.04.2025

Contacts: nataliap@tut.by

Abstract

Chronic pain is a multicomponent symptom, which includes biological, psychoemotional, cognitive, and behavioral components. The psychological component of chronic pain is determined by features of individuals' personality and behavior, their cognitive attitudes and emotional state, including comorbid anxiety and depressive disorders, and it is the most important factor affecting pain perception, pain behavior, and pain treatment effectiveness. Correcting the psychoemotional state of a patient with chronic pain, treating anxiety and depressive disorders, and working out effective coping strategies for overcoming pain make a significant contribution to pain relief. Therefore, the use of psychopharmacotherapy and psychotherapy along with painkillers increases the effectiveness of treatment in chronic pain patients.

Keywords: chronic pain, components of pain, anxiety-depressive disorders, antidepressants, psychotherapy

■ ВВЕДЕНИЕ

Хроническая боль (ХБ) – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с фактическим или потенциальным повреждением тканей или напоминающее таковое, персистирующее в течение 3 и более месяцев [1, 2]. Актуальность проблемы ХБ определяется ее широкой распространенностью и негативным влиянием ХБ на физическое и психическое здоровье человека, на качество его жизни.

По данным литературы, ХБ испытывают от 10 до 55% населения [2–5]. Распространенность ХБ в старших возрастных группах составляет 27–86%, у пациентов с сахарным диабетом – до 50%, у детей и подростков – 20,8%. В среднем от 8 до 11,2% людей в разных странах страдают от сильной ХБ [6, 7].

Хроническая боль – это значительно больше, чем просто физический симптом [8]. При ХБ присутствуют эмоциональные, когнитивные, поведенческие проявления, которые усиливают или ослабляют боль.

■ СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ БОЛИ

До 70-х гг. прошлого века психологическая составляющая боли не принималась во внимание. Согласно современным представлениям, боль рассматривается



как многокомпонентное явление, в котором как физиологические, так и психологические компоненты равноценно значимы. Вот некоторые из них: теория воротного контроля, теория нейроматрикса, биопсихосоциальная модель.

Теория воротного контроля боли (Р. Мелзак и П. Уолл, 1965 г.) постулирует, что в задних рогах спинного мозга и в ЦНС существуют так называемые ворота для прохождения болевого импульса. Ворота могут закрываться и открываться, тем самым модулируя восприятие боли. Этот механизм объясняет механизм облегчения боли при потирании ушибленного места, применении раздражающих мазей, массажа, акупунктуры, а также эффект, почему люди под гипнозом или отвлеченные конкурирующими стимулами окружающей среды могут не замечать боль от травмы.

Наибольшим вкладом данной теории является объяснение роли ЦНС, а конкретно – эмоций, психологических, когнитивных факторов, в восприятии боли. Это привело к появлению эффективных методов немедикаментозной коррекции ХБ, основанных на осознании боли, переключении внимания, выработке адекватного отношения к боли и др.

Теория нейроматрикса (Р. Мелзак, 1999 г.) определяет, что за возникновение болевых ощущений отвечает не периферическая, а ЦНС, точнее, ее широкая нейронная сеть – нейроматрикс. Нейроматрикс объединяет во взаимодействие кору, таламус и лимбическую систему, отвечающую за эмоции, поведение, способность к обучению, память, сон. Поэтому чем сильнее болевая травма в прошлом, тем прочнее фиксируется она в долговременной памяти и влияет на восприятие боли в последующей жизни. Изменения нейроматрикса способны формировать боль даже тогда, когда устранена причина боли (фантомные боли, миофасциальные боли и др.) [8].

Хотя нейроматрикс считается генетически детерминированным, он меняется благодаря сенсорному опыту и обучению. Данная теория обосновывает методы коррекции боли, связанные с лечением тревоги, депрессии, инсомнии, а также с обучением науке о боли.

Биопсихосоциальная модель боли утверждает, что боль включает биологические, социальные и психологические составляющие, которые взаимно влияют друг на друга, определяют индивидуальность восприятия боли и являются динамичными на всем протяжении болевого процесса.

Если при острой боли на первый план выступают биологические факторы, то при ХБ могут доминировать психологические и социальные [8]. Поэтому лечение ХБ, направленное только на физиологический компонент, недостаточно эффективно [8]. Роль немедикаментозных методов лечения ХБ значительно выше, чем боли острой.

Таким образом, приведенные концепции постулируют боль как многокомпонентное явление, значимую роль в котором играет психологическая составляющая.

■ КОМПОНЕНТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Сложный феномен ХБ включает 4 компонента: ноцицепцию, ощущение боли, страдание, болевое поведение [9].

Ноцицепция и антиноцицепция: ХБ может быть ноцицептивной, нейропатической, ноципластической и смешанной. Ноцицептивная боль возникает из-за повреждения тканей механическими, термическими и химическими раздражителями. Патогенетической основой нейропатической боли является повреждение периферической или ЦНС. В основе ноципластической боли лежит центральная сенситизация. Болевые

импульсы активизируют нисходящие антиноцицептивные системы, важнейшими из которых являются опиатная, серотонинергическая, норадренергическая. Считается, что появление боли обусловлено недостаточностью антиноцицептивной системы.

Ощущение (чувство) боли – это способность человека воспринимать интенсивность и качество боли без эмоциональных и когнитивных реакций. Ощущение боли не эквивалентно поступаемым болевым сигналам. У 2 человек с одинаковым характером повреждений интенсивность боли может существенно различаться [10].

Чувство боли зависит от болевого порога, который определяется особенностями метаболизма, личности, тревожно-депрессивными расстройствами (ТДР), травматическим опытом и другими факторами. Известно, что при ТДР порог боли понижается из-за снижения концентрации серотонина, норадреналина, дофамина в синапсах.

Восприятие боли, страдание: после того как человек ощутил боль, он начинает ее воспринимать, т. е. интерпретирует болевую информацию, и формируется феномен страдания той или иной степени выраженности.

Страдание – это мучительные, тягостные, неприятные физические, эмоциональные ощущения человека, которые определяют способность переносить боль. На восприятие боли и модуляцию степени страдания влияют психологические особенности личности и когнитивные установки.

Психологические особенности личности и восприятие боли: обнаружена достоверная связь между повышением восприятия боли и такими качествами, как интроверсия, obsесивность, т. е. фиксация на боли, высокий уровень гнева, эмоциональная неустойчивость, низкая самооценка [11–13]. Наиболее частыми спутниками ХБ признаны депрессия, тревога, ипохондричность, истероидность, которые не только усиливают восприятие боли, но и способствуют ее хронизации [11–15].

Выделяют такое понятие, как «болевая личность», для которой характерны склонность к множественным соматическим жалобам, агрессия, конфликтность, страх перед болью, пассивные формы ее преодоления, пессимистичный прогноз и нереалистичные ожидания [13].

Основными когнитивными факторами, влияющими на восприятие боли, являются: катастрофизация боли, непереносимость неопределенности, недостаточная осознанность боли, негативные ожидания, связанные с болью, оценка боли как несправедливой и др.

Катастрофизация боли – это процесс преувеличенной негативной оценки ситуации боли. Катастрофизация включает 3 компонента: навязчивые мысли о боли, преувеличение тяжести заболевания, чувство безнадежности [16].

Существует прямая связь между выраженностью катастрофизации и тяжестью боли. Она выявлена для ряда неврологических заболеваний (боли в спине, центральный болевой синдром при рассеянном склерозе, головные боли напряжения и др.) [17–19]. Катастрофизацию рассматривают как предиктор ХБ, как связующее звено между депрессией и болью, причем в обоих направлениях [16, 20].

В настоящее время предложено несколько психологических теорий катастрофизации боли. Одна из них, модель предвзятости внимания, объясняет данный феномен патологической фиксацией внимания на боли и связанными с этим когнитивно-эмоциональными процессами [21]. Другая теория (R. Lazarus и S. Folkman, 1984 г.) заключается в неверной когнитивной оценке боли, ее потенциальной опасности и неправильном выборе стратегий преодоления боли, поддерживающих



беспомощность. Выдвинута также теория о том, что катастрофизация является способом сообщения окружающим о боли с целью получения поддержки [22].

С точки зрения нейробиологии развитие катастрофизации связывают с нейротрансмиттерными нарушениями, схожими с таковыми при ТДР, которые приводят к изменению когнитивных, эмоциональных и поведенческих реакций на болевые ощущения [23]. Согласно теории нейроматрикса эмоциональные и когнитивные импульсы при катастрофизации настолько доминируют, что ощущение боли становится диспропорционально выраженным и дезадаптивным [23].

В 1995 г. M.J. Sullivan с соавторами разработали шкалу катастрофизации боли, с успехом применяющуюся и в настоящее время.

Непереносимость неопределенности также влияет на восприятие ХБ. Она проявляется в стремлении получать как можно больше информации о боли, в избыточных обследованиях, в постоянном самостоятельном обследовании больного участка тела [18, 24].

На восприятие боли влияет осознанность, которая включает в себя способность поддерживать внимание на настоящем моменте, правильно оценивать боль и ситуацию, приведшую к ней. Переносимость боли меняется, когда человек осознает ее характер. Например, боли в области сердца, которые человек воспринимал как сердечные, перестают в такой же степени его беспокоить, когда он узнает, что это проявления невралгии.

Обучение науке о боли и терапия осознанности являются эффективными методами психотерапии ХБ. Способность принять боль, смириться с ней высвобождает ресурсы для выработки эффективных копинг-стратегий преодоления боли. И наоборот, оценка боли как несправедливой, незаслуженной, чувство вины за травму, как причину ХБ, препятствуют физической и психологической реабилитации пациентов [25].

Ожидания сильной боли могут усиливать боль, и наоборот, ожидания ослабления боли могут приводить к ее уменьшению [26]. Важно, чтобы ожидания были реалистичными. Нереалистичные ожидания относительно облегчения боли снижают эффективность ее лечения [27]. Доказано также существование интересных психологических феноменов – эффектов плацебо и ноцебо, которые включают плацебо-гипоалгезию и ноцебо-гипералгезию [28, 29].

Болевое поведение включает в себя вербальные (высказывание жалоб, восклицания, вздохи, стоны) и невербальные реакции (гримаса боли, анталгическая поза, ограничение физической активности, прием лекарств и др.) [30]. Чем выше субъективная оценка боли, тем ярче выражено болевое поведение. На характер болевого поведения оказывают влияние отношение пациента к болезни, готовность к борьбе, надежда на исцеление. Верующие люди более терпеливо переносят боль [12].

Выделяют 2 основных варианта болевого поведения – пассивное и активное. Пациенты, ощущающие субъективный контроль над болью, чаще имеют более активный тип поведения, лучшие показатели психического здоровья, меньший уровень ограничений из-за болевого синдрома [31]. Пассивный копинг, особенно в сочетании с катастрофизацией, прогностически неблагоприятен в отношении хронизации боли [32].

Иногда пациент пытается получить «условную выгоду» от своего болевого поведения, преувеличивая свои страдания и беспомощность, желая получить больше

внимания и поддержки. Такое болевое поведение может закрепиться, что приводит к персистенции болевой проблемы.

Страдания человека с ХБ влияют на его трудоспособность, психоэмоциональное состояние, межличностное общение и ряд других моментов, определяющих качество жизни пациента. Установлено, что качество жизни пациента с ХБ не только зависит от характеристик самого болевого синдрома (интенсивность боли, частота приступов), но и в значительной степени обусловлено состоянием пациента вне болевых ощущений [10]. В периоды отсутствия боли на пациента влияют коморбидные с ХБ нарушения, прежде всего ТДР.

■ ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

ТДР часто встречаются у пациентов с ХБ, наиболее распространены генерализованное тревожное расстройство и депрессия [33, 34].

В популяции депрессия встречается у 5–6% населения, тревожные расстройства – у 8–15%. Среди пациентов с разными видами ХБ депрессия была выявлена у 30–50% человек [34]. При нейропатической боли, по данным разных исследований, депрессия диагностирована в 20–65% случаев, тревожные расстройства – в 29–74% [33, 35]. У женщин ХБ и депрессия встречались чаще, а выраженность боли была значительно выше, нежели у мужчин [34].

Что первично – ХБ или ТДР? Существуют 3 варианта взаимосвязи ХБ и ТДР: ХБ предшествует развитию ТДР; ТДР, прежде всего депрессия, предшествуют появлению ХБ; ХБ и ТДР появляются независимо друг от друга. В последние годы больше внимания уделяется коморбидности между ТДР и ХБ.

Коморбидность ХБ и ТДР определяется общими патогенетическими механизмами, которые связаны с такими нейромедиаторами, как серотонин, норадреналин, дофамин, субстанция Р, мозговой нейротрофический фактор и ГАМК [11, 36, 37].

Истощение моноаминов (серотонина, норадреналина, дофамина) приводит к развитию ТДР, а также к усилению восприятия боли за счет уменьшения эффективности антиноцицептивной системы [37, 38]. При депрессии боль может возникнуть даже без раздражения болевых рецепторов. Она появляется из-за гиперактивации нейронов в ЦНС, в результате чего нормальные физиологические сигналы из соматических структур начинают восприниматься как дискомфорт или боль [37].

Еще одной патогенетической линией, объединяющей ТДР и ХБ, является гиперактивация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы вследствие хронического стресса. При этом происходит повышение уровня кортизола, снижение синтеза мозгового нейротрофического фактора и атрофические изменения структур головного мозга. Именно эти изменения играют одну из решающих ролей в персистенции симптомов депрессии, тревоги и ХБ [37, 38]. Гиперкортизолемиа выявлена почти у 50% пациентов с депрессией, а также у пациентов с различными ХБ, такими как фибромиалгия, хроническая распространенная боль и синдром раздраженного кишечника [39].

Существуют другие теории, которые указывают на единые патогенетические механизмы при ХБ и ТДР. Например, согласно иммунной теории, интерферон, интерлейкин-2, провоспалительные цитокины вызывают ХБ и депрессию [11, 40].



Влияние ТДР на ХБ: ХБ и ТДР находятся в реципрокных взаимоотношениях, при которых одно заболевание утяжеляет другое. Так, плохо купируемая боль становится сильным стрессом, который приводит к развитию ТДР. С другой стороны, наличие ТДР является фоном, на котором появляются, усиливаются, плохо переносятся, хронизируются любые болевые симптомы. Развивается так называемый порочный круг боли.

Влияние ТДР, прежде всего депрессии, на болевой синдром может проявляться следующим образом: увеличением интенсивности и продолжительности боли, появлением или усугублением болей ночью, возникновением или усугублением мышечного напряжения, хронизацией болей, отягощением течения межприступного (неболевого) периода (появление астении, апатии, психовегетативных и психосоматических нарушений) [11, 14, 15].

■ АНТИДЕПРЕССАНТЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Для лечения ХБ, наряду с анальгетиками, НПВП, антиконвульсантами, спазмолитиками, миорелаксантами и другими препаратами, применяются антидепрессанты (АД). АД входят в рекомендации по лечению разных видов ХБ. Например, для лечения нейропатической боли они, наряду с антиконвульсантами, рекомендованы в качестве средств первой линии [2, 3, 41].

Наиболее эффективными в лечении ХБ являются АД двойного, серотонин-норадреналинового или мультимодального действия. К ним относятся следующие классы АД: селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН), норадренергические и специфические серотонинергические АД (НаССА), мультимодальные АД.

Обезболивающее действие АД реализуется несколькими путями. Во-первых, за счет активации серотонин-, норадреналин-, дофаминергических антиноцицептивных систем, а также потенцирования действия опиоидных пептидов. Поэтому назначение АД при ХБ патогенетически оправдано даже при отсутствии сопутствующих психоземotionalных расстройств. Во-вторых, за счет снижения уровня тревоги, депрессии повышается вероятность спокойной, рациональной когнитивной оценки ХБ, снижается катастрофизация боли, человек занимает более активную жизненную позицию, меньше воспринимает и лучше переносит боль. В-третьих, АД оказывают «морфин-сберегающее» действие, приводят к уменьшению дозы опиатов и могут использоваться в качестве адъювантных анальгетиков [2, 3, 41].

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) – венлафаксин, дулоксетин. Целевыми симптомами лечения этими АД являются: депрессивность, тревожность, хронические болевые симптомы.

Средние терапевтические дозы препаратов: венлафаксин 150–225 мг/день, дулоксетин 60–120 мг/день. Начинать прием с минимальной дозы: венлафаксин с 37,5 мг/день, дулоксетин – с 30 мг/день, повышая дозу каждые 4 дня.

Эти препараты с осторожностью назначаются пациентам с кардиальной патологией, стенокардией, глаукомой, почечной недостаточностью. Побочные эффекты этих препаратов – тошнота, понос, сниженный аппетит, бессонница, седация, потливость, головная боль – выражены, как правило, незначительно.

Норадренергические и специфические серотонинергические АД (НаССА) – миртазапин. Он применяется для лечения тревожно-депрессивных расстройств, расстройств сна, хронических болевых расстройств.

Особенностью клинического применения мirtазапина является возможность его назначения при расстройствах сна [2]. Нормализация сна является важным моментом лечения пациентов с ХБ.

Средние терапевтические дозы мirtазапина – 30–45 мг/день. Начинать можно с 15 мг/день, на второй неделе перейти на 30 мг/день.

С осторожностью применять мirtазапин у пациентов с ИБС и после ИМ, у пожилых пациентов из-за возможности развития ортостатической гипотензии. Миртазапин обычно хорошо переносится. Из основных побочных действий выделяют набор веса и седацию.

Мультимодальный АД вортиоксетин повышает уровень серотонина, норадреналина, дофамина, а также прокогнитивных нейротрансмиттеров – гистамина, глутамата, ацетилхолина. Вортиоксетин обладает антидепрессивным и противотревожным эффектами, а также прямым прокогнитивным действием [42].

Вортиоксетин имеет противоболевые свойства, которые достигаются за счет как механизмов, сходных с таковыми у АД других классов, так и нескольких дополнительных точек приложения [43, 44]:

- мощного ингибирования 5-HT₃-рецепторов. Учитывая, что 5-HT₃-рецепторы вовлечены в серотонин-индуцированную гипералгезию, способность вортиоксетина ингибировать 5-HT₃-рецепторы нейронов в задних рогах спинного мозга уменьшает гипералгезию и усиливает обезболивающий эффект вортиоксетина;
- повышения уровня мозгового нейротрофического фактора (BDNF), что усиливает нейропластичность мозга, восстанавливает структурные и функциональные изменения в мозге;
- увеличения концентрации противовоспалительного IL-4, что снижает нейровоспаление, усиливает нейрогенез и нейропластичность.

Вортиоксетин кардиологически безопасен. У него практически отсутствуют риски клинически значимых межлекарственных взаимодействий, что актуально для комбинированной терапии ХБ.

Средняя терапевтическая доза вортиоксетина составляет 10–15 мг/сут. При необходимости доза может быть повышена до максимальной – 20 мг/сут.

Препарат хорошо переносится, не влияет на вес, не вызывает сексуальную дисфункцию. В большинстве случаев его применения нежелательные эффекты выражены слабо или умеренно, носят транзиторный и дозозависимый характер, не приводят к отказу от лечения и наблюдаются в течение первых 2 недель приема. Наиболее часто встречаются тошнота, головная боль, головокружение и сонливость.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) – сертралин, эсциталопрам, пароксетин, флувоксамин, флуоксетин, циталопрам – могут быть также рекомендованы для лечения коморбидных ТДР у пациентов с ХБ. Эти АД имеют хорошие профили эффективности, безопасности, межлекарственного взаимодействия.

Оптимальными среднетерапевтическими дозами СИОЗС для лечения коморбидных ТДР являются: эсциталопрам – 10 мг/сут, пароксетин – 20 мг/сут, сертралин – 50 мг/сут, флуоксетин – 20 мг/сут, флувоксамин – 50 мг/сут. Лечение следует начинать с минимальной дозы (1/4 таблетки) и постепенно, в течение 1–2 недель, наращивать эту дозу до средней терапевтической. Более быстрое наращивание дозы рекомендовано для эсциталопрама (в первую неделю лечения назначают по 1/2 таблетки, а со второй недели переходят на целую таблетку) и флуоксетина, который представлен в виде капсул (начальная доза – 20 мг).



При применении СИОЗС могут возникнуть следующие побочные эффекты: сонливость, головные боли, головокружение, тремор, повышение тревожности, половая дисфункция, потливость, тошнота, диарея. Побочные эффекты выражены, как правило, незначительно, особенно при назначении препаратов в рекомендованных дозах. Чаще они развиваются в первые 1–2 недели приема и потом проходят самостоятельно, отмены препарата не требуется.

Хорошим обезболивающим действием обладает АД амитриптилин, относящийся к группе трициклических АД (ТЦА). Он ингибирует захват и серотонина, и норадреналина. Входит в протоколы лечения ХБ [2, 3, 41]. Среднетерапевтические дозы амитриптилина: 50–150 мг/сут. Однако холинолитические эффекты амитриптилина выражены значительно и снижают качество жизни пациентов. Кардиотоксичность, ортостатическая гипотензия, задержка мочеиспускания и кишечной перистальтики, повышенное потоотделение, сухость во рту, ухудшение когнитивных способностей ограничивают применение амитриптилина, особенно у пожилых пациентов. Амитриптилин противопоказан при глаукоме, гиперплазии предстательной железы, пилоростенозе и др.

■ ПСИХОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Психотерапия ХБ является необходимым компонентом лечения ХБ наряду с медикаментозной терапией. Среди наиболее доступных, а также изученных и доказавших свою эффективность методик психотерапии ХБ выделяют: когнитивно-поведенческую психотерапию, терапию принятия и ответственности, терапию осознанности, метод биологической обратной связи (БОС), семейную психотерапию, методы визуализации, медитативные практики и др. Такие методы психотерапии, как психоанализ, гипноз, также используются для лечения ХБ, но не нашли по ряду причин широкого применения. Выбор методов психотерапии всегда индивидуален.

Когнитивно-поведенческая психотерапия (КБТ) – метод лечения, направленный на коррекцию иррациональных когнитивных установок и выработку эффективных копинг-стратегий преодоления боли. КБТ является основным методом психотерапии ХБ и рекомендована рядом отечественных и зарубежных клинических рекомендаций [45, 46].

Эффективность КБТ была доказана в отношении как снижения интенсивности ХБ, тревоги и депрессии, так и улучшения качества жизни и представлена в метаанализе Кокрейновского сообщества. Поведенческие вмешательства по управлению болью оказались эффективны для разных видов боли [46, 47].

Наиболее эффективными методами КБТ, влияющими на ХБ, являются: уменьшение катастрофизации боли, отвлечение внимания от боли, обучение смирению, формирование эффективных копинг-стратегий преодоления боли [12, 30]. В исследовании Gandy M. с соавторами выявлено, что КБТ, транслируемая через интернет, также является эффективной [48].

Терапия принятия и ответственности направлена на обучение пациента принятию факта ХБ и эмоций, связанных с ней. Признание факта боли, смирение с ней, принятие ответственности за те моменты, которые можно изменить в ситуации боли, позволяют снизить восприятие боли [49].

Терапия осознанности направлена на обучение пациентов фиксации внимания на настоящем моменте без эмоциональной оценки. Проведенные исследования

доказали противоболевую эффективность терапии осознанности [50]. Она позволяет уменьшать проявления ТДР, снизить уровень стресса, редуцировать боль и входит в клинические рекомендации лечения ХБ [45, 46].

Обучение науке о боли (Pain science education – PSE) оказалось эффективным способом снижения катастрофизации боли, повышения осознанности боли и позволило найти оптимальные способы управления болью [50, 51]. В исследовании Burns J.W. было показано, что катастрофизация боли снижалась одинаково как при КБТ, так и при обучении науке о боли [52].

Метод БОС позволяет пациенту визуализировать определенные физиологические параметры (давление, пульс, мышечное напряжение, ЭЭГ) и сознательно их корректировать. Рядом исследований подтверждена эффективность данного метода в лечении ХБ [53].

Семейная психотерапия играет важную роль в организации правильного общения с пациентом, страдающим от ХБ. С одной стороны, человеку с болью необходима помощь, утешение и абсолютно недопустимо игнорировать его состояние. С другой – нельзя перейти ту грань, за которой забота близких начинает подкреплять беспомощность пациента, зависимость его от постороннего ухода и болевое поведение. В некоторых исследованиях выявлена прямая связь между готовностью помочь, принятием на себя ответственности за пациента и большей интенсивностью его боли, активизацией болевого поведения, депрессией, ограничением бытовой активности. Семейная психотерапия позволяет оптимизировать семейные взаимоотношения с родственниками пациента и обеспечить конструктивные формы поддержки.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Психологическая составляющая ХБ включает в себя особенности личности и поведения человека, коморбидные ТДР и является важнейшим фактором, влияющим на восприятие боли, болевое поведение и эффективность лечения ХБ. Своевременное выявление и лечение ТДР, коррекция иррациональных когнитивных установок пациента, выработка эффективных стратегий преодоления боли вносят существенный вклад в обезболивание. Поэтому психофармакотерапия и психотерапия являются важными компонентами терапии ХБ наряду с применением обезболивающих препаратов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Srinivasa N. Raja, Daniel B. Carr, Milton Cohen, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *PAIN*. 2020;161(9):1976–1982. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001939
2. *Clinical guidelines. Chronic pain syndrome (CPS) in adult patients requiring palliative care*. Association of professional participants in hospice care. Association of interdisciplinary medicine Society of evidence-based medicine specialists. Russian scientific medical society of therapists; 2022. 110 p. (in Russian)
3. *Clinical guidelines. Chronic pain in elderly and senile patients*. Russian Association of Gerontologists and Geriatricians; 2020. 81 p. (in Russian)
4. Khlitovskaya N.G. Clinical and epidemiological characteristics of chronic widespread pain in individuals with affective pathology and its correction with antidepressants (PhD Theses). 14.00.18. Saint Petersburg; 2007. 168 p. (in Russian)
5. Yakhno N.N., Kukushkin M.L. Chronic pain: medical, biological and socioeconomic aspects. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2012;9:54–58. (in Russian)
6. Cedraschi C., Ludwig C., A.F. Allaz, et al. Pain and health-related quality of life (HRQoL): a national observational study in community-dwelling older adults. *Eur Geriatr Med*. 2018;9(6):881–889. doi: 10.1007/s41999-018-0114-7



7. Christine T. Chambers, Justin Dol, Perry R. Tutelman, et al. Prevalence of chronic pain in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *PAIN*. 2024;165(10):2215–2234. doi: 10.1097/j.pain.00000000000003267. (in Russian)
8. Danilov A.B., Danilov A.B. Biopsychosocial model and chronic pain. *Modern therapy in psychiatry and neurology*. 2013;1:30–36. (in Russian)
9. Unzhakov V.V., Chepelyanskaya M.V. Components and types of pain. *Healthcare of the Far East*. 2023;3:21–24. (in Russian)
10. Osipova V.V. Psychological aspects of pain. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2010;2:4–8. (in Russian)
11. Voznesenskaya T.G. Chronic pain and depression. *Pharmateka*. 2008;6(160):10–15. (in Russian)
12. Aleksandrovsky Yu.A., Yakhno N.N., Avedisova A.S., et al. Psychiatric, psychological, and neurological characteristics of patients with chronic back pain. *J. Neurol. and Psychiatrist*. 2002;103(4):26–31. (in Russian)
13. Katona C., Peveler R., Dowrick C., et al. Pain symptoms in depression: definition and clinical significance. *Clin Med*. 2005;5(4):390–5. doi: 10.7861%2Fclinmedicine.5-4-390
14. Alekseev V.V. Chronic headaches. Clinic, diagnostics, pathogenesis (PhD Theses). 14.00.13. Moscow; 2006. 227 p. (in Russian)
15. Goadsby P., Silberstein S., Dodick D, eds. *Chronic daily headache for clinicians*. Hamilton, London: BC Decker Inc; 2005. 220 p.
16. Lukkahatai N., Saligan L.N. Association of catastrophizing and fatigue: A systematic review. *J. Psychosom. Res*. 2013;74:100–9. doi: 10.1016/j.jpsychores.2012.11.006
17. Podymalova I.G., Danilov A.B. Effect of maladaptive sets on the clinical picture and prediction of chronic headache of tension. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2011;11(4):4–7. (in Russian)
18. Melkumova K.A., Podchufarova E.V., Yakhno N.N. Features of cognitive functions in patients with chronic back pain. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2009;11:20–4. (in Russian)
19. Kamchatnov P.R., Umarova H.Ya., Kazakov A.Yu. Chronic low back pain: possibilities of prevention and treatment. *Neuromuscular diseases*. 2013;3:16–21. (in Russian)
20. Kutlubaev M.A., Akhmadeeva L.R. Phenomenon of catastrophization in pain syndromes and pathological fatigue. *Neurological journal*. 2015;5:48–54. (in Russian)
21. Van Damme S., Crombez G., Eccleston C. Disengagement from pain: The role of catastrophic thinking about pain. *PAIN*. 2004;107:70–76. doi: 10.1016/j.pain.2003.09.023
22. Sullivan M.J., Thorn B., Haythornthwaite J.A., et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin. J. Pain*. 2001;17:52–64. doi: 10.1097/00002508-200103000-00008
23. Leung L. Pain Catastrophizing: An Updated Review. *Indian J. Psychol. Med*. 2012;34:204–217. doi: 10.4103/0253-7176.106012
24. Lopez-Martinez A., Ramirez-Maestre C., Serrano-Ibanez E.R., et al. Intolerance of uncertainty moderates the relationship between catastrophizing, anxiety, and perceived pain in people with chronic nononcological pain. *Pain Med*. 2012;34(3):204–217. doi: 10.4103/0253-7176.106012
25. Trost, Z., Sturgeon J., Agtarap, S., et al. The impact of perceived injustice on pain and psychological outcomes after traumatic injury: a longitudinal analysis. *PAIN*. 2024;165(7):1583–1591. doi: 10.1097/j.pain.00000000000003160
26. Cormier S., Genevieve L. Lavigne, Manon Choiniere, et al. Expectations predict treatment outcomes in chronic pain. *PAIN*. 2016;157(2):329–338. doi: 10.1097/j.pain.00000000000000379
27. Zeidan, F., Salomons T., Suzan R. Farris, et al. Neural mechanisms supporting the relationship between dispositional mindfulness and pain. *PAIN*. 2018;159(12):2477–2485. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001344
28. Evers Andrea W.M. Open-label placebo hypoalgesia: what works for whom under which circumstances. *PAIN*. 2024;165(5):968–969. doi: 10.1097/j.pain.00000000000003109
29. Kang Heemina, Miriam Sophiea Miksche, Dan-Mikaela Ellingsen. Association between personality traits and placebo effects: a preregistered systematic review and meta-analysis. *PAIN*. 2022;164(3):494–508. doi: 10.1097/j.pain.00000000000002753
30. Podchufarova E.V. The importance of musculoskeletal disorders and psychological factors in the development of chronic pain syndromes of the lumbosacral localization (PhD Theses). 14.00.13. Moscow; 2002. 182 p. (in Russian)
31. Turner J.A., Jensen M.P., Warm's C.A., et al. Cardenas D.D. Catastrophizing is associated with pain intensity, psychological distress, and pain-related disability among individuals with chronic pain after spinal cord injury. *PAIN*. 2002;98(1–2):127–134. doi: 10.1016/s0304-3959(02)00045-3
32. Molton I.R., Brenda L.Stoelb, Mak P. Jensen, et al. Psychosocial factors and adjustment to chronic pain in spinal cord injury: Replication and cross-validation. *J Rehabil Res Devel*. 2009;46(1):31–42. doi: 10.1682/jrrd.2008.03.0044
33. Farah Cherif, Hela G. Zouari, Wissal Cherif, et al. Depression Prevalence in Neuropathic Pain and Its Impact on the Quality of Life. *Pain res.manag*. 2020;10:1–8. doi: 10.1155/2020/7408508
34. Kroenke K., Bair M.J., Damush T.M., et al. Optimized Antidepressant Therapy and Pain Self-management in Primary Care Patients With Depression and Musculoskeletal Pain: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2009;301(20):2099–2110. doi: 10.1001/jama.2009.2110
35. Radat F, Margot-Duclos A, Attal N. Psychiatric comorbidities in patients with chronic peripheral neuropathic pain: a multicenter cohort study. *Eur J Pain*. 2013;17:1547–1557. doi: 10.1002/j.1532-2149.2013.00334.x
36. Ovsyannikov V.G., Boychenko A.E., Alekseev V.V., et al. Antinociceptive system. *Medical Bulletin of the South of Russia*. 2013;2:46–54. (in Russian)
37. Stahl S. M. *Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical applications*. 3rd ed. Cambridge: University Press; 2008. 1058 p.
38. Rebrov B.A., Blaginina I.I., Rebrova O.A. On the relationship between chronic pain syndrome and anxiety-depressive disorders in patients with a therapeutic profile. *Pain, joints, spine*. 2011;2:83–87. (in Russian)
39. Tabeeva G.R. Comorbidity of chronic pain and depression in neurological patients. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2013;(3):4–12. (in Russian)
40. Kim YK, Na KS, Shin KH, et al. Cytokine imbalance in the pathophysiology of major depressive disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2007;31(5):1044–1053. doi: 10.1016/j.pnpb.2007.03.004
41. Clinical protocol. Pharmacotherapy of the main pathological symptoms (syndromes) in the provision of palliative medical care to patients (adult population) in inpatient, outpatient settings and at home. Resolution of the Ministry of Health of the Republic of Belarus. September 7, 2022, No. 96. (in Russian)
42. McIntyre R.S., Lophaven S., Olsen C.K. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of vortioxetine on cognitive function in depressed adults. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2014;17(10):1557–1567. doi: 10.1017/S1461145714000546
43. Adamo D., Calabria E., Coppola N., et al. Vortioxetine as a new frontier in the treatment of chronic neuropathic pain: a review and update. *Therapeutic advances in psychopharmacology*. 2021;11:1–19. doi: 10.1177/20451253211034320
44. Folch Ibáñez, J., Vargas Domingo M., Coma Alemany J., et al. Effectiveness of Vortioxetine in Patients with Major Depressive Disorder Associated with Chronic Pain: An Observational Study in a Spanish Population. *Pain and therapy*. 2024.13(3):621–635. doi: 10.1007/s40122-024-00597-3

45. Low Back Pain and Sciatica in Over 16s: Assessment and Management. National Guideline Centre (UK). London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2016. Published: 27 July 2017. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/qs155> (accessed 4 November 2024).
46. Parfenov VA, Yakhno NN, Davydov OS, et al. Chronic nonspecific (musculoskeletal) lumbar pain. Recommendations of the Russian Society for the Study of Pain (RSSP). *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. 2019;11(25):7–16. doi: 10.14412/2074-2711-2019-25-7-16. (in Russian)
47. Williams A.C., Eccleston C., Morley S. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;14(11):7–407. doi: 10.1002/14651858.CD007407.pub3
48. Gandy M., Sharon T.Y. Pang, Amelia J. Scott, et al. Internet-delivered cognitive and behavioural based interventions for adults with chronic pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PAIN*. 2022;163(10):e1041–e1053. doi: 10.1097/j.pain.0000000000002606
49. Lin J., Klatt L., McCracken, Lance M., et al. Psychological flexibility mediates the effect of an online-based acceptance and commitment therapy for chronic pain: an investigation of change processes. *PAIN*. 2018;159(4):663–672. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001134
50. Hilton L., Hempel S., Ewing B.A., et al. Mindfulness Meditation for Chronic Pain: Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Behav Med*. 2017;51(2):199–213. doi: 10.1007/s12160-016-9844-2
51. Mardon Amelia K., Chalmers K. Jane, Heathcote C. Lauren, et al. "I wish I knew then what I know now" – pain science education concepts important for female persistent pelvic pain: a reflexive thematic analysis. *PAIN*. 2024;165(9):1990–2001. doi: 10.1097/j.pain.0000000000003205
52. Burns John W., Gerhart J., Van Dyke B.P., et al. Examination of mechanism effects in cognitive behavioral therapy and pain education: analyses of weekly assessments. *PAIN*. 2021;162(9):2446–2455. doi: 10.1097/j.pain.0000000000002237
53. Fukui T, Williams W, Tan G, Jensen MP. Combining hypnosis and biofeedback to enhance chronic pain management. *Australian J Clin Hypnother Hypnosis*. 2020;41(1):3–15.