

Pain Control – 2017: Мистецтво контролювати біль

Проблема больового синдрому останнім часом набула ознак пандемії та обтяжує не лише пацієнтів і їх родини, а майже цілі суспільства. Спеціально створені мультидисциплінарні організації в різних країнах працюють на постійний розвиток і пошук нових рішень у питаннях якісного лікування пацієнтів із гострими і хронічними больовими синдромами. Українська асоціація з вивчення болю, заснована у 2009 р. для підтримки наукових досліджень щодо питань патофізіології, фармакології, епідеміології, діагностики, лікування і профілактики больових синдромів, об'єднує медичних і наукових працівників, організаторів системи охорони здоров'я, політиків з метою покращення надання допомоги людям із больовим синдромом. За час свого існування Українська асоціація з вивчення болю багато разів збирала лікарів різних спеціальностей для обговорення актуальних практичних питань професійної діяльності. Заходи відбувалися у форматі пленарних сесій, сателітних симпозіумів, майстер-класів, клінічних розборів і відеопрезентацій з актуальних питань неврології та міждисциплінарних розділів — нейроімунології та нейроендокринології. Організовані Українською асоціацією з вивчення болю міждисциплінарні конференції та школи з питань болю регулярно відбуваються у різних куточках України починаючи з 2012 р. Симпозіуми під назвою «Pain Control» почергово завітали до 11 міст — обласних центрів України, а 5 жовтня 2017 р. Київ приймав учасників чергового заходу вже втретє.



У короткому вступному слові президент Української асоціації з вивчення болю доктор медичних наук, професор **Igor Романенко** зосередив увагу на питанні гострого і хронічного больового синдрому як на такому, що давно вже вийшло за межі якоїсь однієї спеціальності та в усьому світі розглядається з міждисциплінарної точки зору. Зважаючи на те що на сьогодні в Україні існує проблема неадекватного надання допомоги хворим із гострими і хронічними больовими синдромами, накрісла необхідність створення для лікарів міждисциплінарної програми, яка висвітлювала б сучасні світові підходи до лікування пацієнтів із цією патологією. Нинішній міждисциплінарний симпозіум із міжнародною участю «Pain Control: мистецтво контролювати біль» має на меті розповісти фахівцям про механізми формування гострого і хронічного болю, особливості перебігу больового синдрому та сучасні методи знеболення. Розроблена Українською асоціацією з вивчення болю програма чітко відображає основну ідею заходу — навчитися розуміти біль і краще його приборкувати. Фокус програми цього року — міофасціальний біль, хронічний біль у суглобах, головний біль, біль у спині, очей і періорбітальній ділянці, фіброміалгія... широкий діапазон. З огляду на це розробники додали сателітний майстер-клас із питань м'язово-скелетного болю, який містив детальне опрацювання як теоретичних, так і практичних навичок у техніці мануальної терапії.

Приймаючи до блоку наукових доповідей, перша з яких була присвячена питанням міофасціального болю, І. Романенко підкреслив, що майже кожна людина на Землі відчувала біль. Доповідач згадав слова класика французької літератури Альфонса Доде, який страждав від виснажливого захворювання: «Не існує загального визначення болю. Кожний хворий створює власний біль, а страждання змінюються, як голос співака, залежно від акустики зали». Дійсно, біль — це образне поняття.

Хронічний біль — це окрема нозологічна одиниця. Очікувана Міжнародна класифікація хвороб 11-го перегляду вже містить 6 ґрадацій хронічного болю. Поширеність болю набула загрозливих масштабів пандемії, тому є не одне пояснення. Негативний вплив чинять рівень урбанізації населення, малорухливий спосіб життя, зміна рухливих стереотипів, характеру харчування та інші фактори. Питання болю висвітлюється у безлічі публікацій, наукових дискусіях і практичних рекомендаціях, є темою теоретичних розборів, але біль у спині залишається однією з найскладніших терапевтичних проблем сьогодення, зважаючи на його неспецифічний характер (у 90% випадків). При цьому синдромі у пацієнта

наявна уся різноманітність проявів больового компонента з локалізацією від голови до п'ят.

Проблему міофасціального болю почали вивчати ще у XIX ст., але до сьогодні вона не стала менш актуальною. Міофасціальний больовий синдром — це хронічний стан, при якому в патологічний процес залучаються структури периферичної та центральної нервової системи, в результаті чого больова імпульсація супроводжується рефлекторною м'язово-тонічною реакцією, що призводить до іммобілізації ураженої ділянки тіла. Тривалий спастичний стан м'язів формує спочатку латентні, а слідом — активні тригерні точки, які є відображенням больового синдрому. Їх можна виявити при пальпації у вигляді больового вузла в ущільненій ділянці м'язового волокна. Саме концепція відображеного болю є ключем до діагностики та ефективного лікування пацієнтів з міофасціальним синдромом.

Існує кілька теорій розвитку міофасціального синдрому. Серед них: пришвидшення метаболізму, сповільнення кровотоку, порушення пропріоцептивної імпульсації. Залучені у процес структури периферичної та центральної нервової систем створюють свою відповідь на ураження біохімічними та імунологічними медіаторами, що стимулюють чутливі рецептори. Це, у свою чергу, запускає досить складні, ще не до кінця вивчені нейрофізіологічні механізми формування відчуття болю. Міофасціальні тригерні точки також є джерелом несуглобового болю. До факторів ризику можна віднести важку монотонну працю, статичне навантаження або надмірні рухи у суглобах, захворювання внутрішніх органів, метеовплив (особливо в осіб похилого віку), нейропсихогенні чинники. Має значення, в якому віці розвивається проблема: у пубертатний, постменопаузальний період тощо.

Важливо правильно провести пальпацію, делікатно, поступово занурюючись у тканину м'яза, пам'ятаючи, що емоційна реакція на пальпацію не є діагностичним критерієм. Не можна проводити оцінку за розмірами тригерної точки. Різні типи болю проявляються при багатьох захворюваннях, але важливо зуміти визначити питому частку кожного окремого чинника. Це важливо, оскільки різні типи болю мають відповідно різні патофізіологічні механізми, які є терапевтичними цілями для препаратів. Лікар, навчений визначати тригерні точки, який вміє відчувати характер проблеми, здатний допомогти пацієнту. Мета лікаря — не лише знизити рівень непрацездатності, а й підвищити рівень мотиваційних установок пацієнта.

На завершення своєї доповіді І. Романенко підкреслив, що лікування пацієнтів із хронічним болем полягає у мультимодальному підході, який поряд із фармакотерапією передбачає навчання пацієнта, фізичну реабілітацію, психотерапію, когнітивну терапію, психологічну підтримку, соціальну адаптацію, мануальну терапію, медитацію, релаксацію та низку інших методів.



Завідувач кафедри психосоматичної медицини і психотерапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор **Олег Чабан** у своїй доповіді, що стосувалася проблеми тривожного стану пацієнтів із больовим синдромом, підкреслив, що негативні емоційні стани створюють значну перепону в досягненні терапевтичного ефекту. Невраховані патогенні емоції — проблема не лише лікування, а й реабілітації. Часто тривога та депресія становлять причину біологічної поразки в лікуванні. Вплив цих емоцій є основним чинником у недосягненні бажаної якості життя пацієнта.

Чому так складно досягнути ефекту в лікуванні тривоги? Існує низка проблем. По-перше, стан тривоги наявний у досить широкому переліку патологій: генералізований тривожний розлад, obsесивно-компульсивний розлад, депресивний розлад, органічне ураження головного мозку, віддалені наслідки черепно-мозкової травми, шизофренія, біполярний афективний розлад (депресивна фаза), посттравматичний синдром. Вирішення проблеми полягає в можливості побачити (скринінг), диференціювати, порівняти різні прояви. По-друге, існує фактор коморбідності тривожного розладу та соматичної патології. Важливо ідентифікувати кореляції і патологічний синергізм. По-третє, виникає проблема з вибором лікування. На практиці задіяні по суті всі препарати психотропної групи, фітопрепарати, біологічно активні добавки, модифікація життя і навіть езотерика. Але перевагу необхідно надавати ефективності, безпеці, оптимальній тривалості й виходу з курсу лікування. Якість життя — головний критерій.

Проблема тривоги зазвичай належить до суб'єктивних категорій, але значною мірою залежить від сприйняття оточення. Онтогенетичний аспект формування усвідомлення тривоги є надбанням колективу, соціуму. Будь-яка спільнота — зграя, табун, група, народ, нація — може перебувати у стані тривожного очікування. І якщо страх — суто індивідуальна емоція, то депресія надіндивідуальна. Анатомічним підґрунтям депресії та тривоги є онтогенетично старі мозкові структури, а почуття страху — нові.

Слід враховувати, що патологічна тривога завжди порушує ритми і базові потреби людини, до яких, зокрема, належить сон. Так, за 50 років (1960–2000 рр.) відбулося скорочення сну з 8 до 6 год.

Типовими складовими тривоги є страх, сором, відчуття провини, перенос негативних емоцій з минулого у сьогодення, створення негативної моделі майбутнього.

Для вибору напрямку допомоги пацієнтам із тривалою тривогою лікарю необхідно враховувати вегетативну складову, прояви якої часто є дотичними до формування розладу особистості. Синхронізація біологічних ритмів (циркадних, гормональних та ін.) є передумовою основного лікування. Необхідно запустити «старі» суперригідні нейронні контури та створити нові, більш конкурентні, контури пам'яті.

Відчуття фізичного болю створює нейронний ансамбль, який також відповідає за оцінку власних емоцій та самопізнання себе в болю. Тілесні проєкції пов'язуються з десинхронізованим часом

та негативними емоціями, зафіксованими у пам'яті. Пацієнт у тривозі не може ефективно декодувати емоції інших людей.

Тривога створює хибну модель майбутнього, внаслідок чого пацієнт не може ефективно ресоціалізуватися. Доповідач навіть слова відомого американського біолога Б. Ліптона, наукова позиція якого підтримує суперечливу думку про вплив переконань людини на генетичну експресію: «Функція розуму полягає в тому, щоб узгоджувати наші переконання і реально набутий досвід. Це означає, що мозок регулюватиме біологію власного організму і поведінку відповідно до переконань». Власне в цьому полягає пояснення ефекту ноцебо (протилежний ефекту плацебо), коли відбувається реалізація негативних думок. Мозок досить погано розрізняє реальні та уявні, придумані, події. Наш життєвий досвід — це жорсткі та надзвичайно стійкі нейронні ансамблі, які дуже легко активуються і по суті є суперригідними. Головний мозок має «схильність» реагувати полегшено, стереотипно — від суто біологічних реакцій до складних.

Минуле людини певним чином зафіксоване в нейронних мережах мозку і здійснює постійний вплив на сприйняття окремих об'єктів і світу в цілому. Таким чином, може здатися, що наші реакції спонтанні. Насправді, більшість із них запрограмовані стійкими нейронними зв'язками. Кожен об'єкт (стимул) активує ту чи іншу нейронну мережу, яка, у свою чергу, викликає набір певних хімічних реакцій в організмі. Ці хімічні реакції змушують нас діяти або відчувати себе певним чином — бігти чи застигати на місці, радіти чи засмучуватися, збуджуватися або впадати в апатію тощо. Всі емоційні реакції — не більше ніж результат хімічних процесів, зумовлених сформованими нейронними мережами, і ґрунтуються вони на минулому досвіді. Іншими словами, у 99% випадків людина сприймає реальність не такою, яка вона є, а інтерпретує її на основі готових образів з минулого.

Основне правило нейрофізіології звучить так: нерви, які використовуються разом, з'єднуються. Це означає, що нейронні мережі утворюються в результаті повторення і закріплення досвіду. Якщо ж досвід тривалий час не відтворюється, то нейронні мережі розпадаються. Таким чином, звичка утворюється внаслідок регулярного «натиску» кнопки однієї і тієї ж нейронної мережі. Водночас головний мозок не розрізняє реальної ситуації від надуманої, оскільки задіяні одні й ті ж нейронні контури та структури, спроектовані у наше минуле. За теоремою У. Томаса, «якщо ситуація сприймається як реальна — вона стає реальною у своїх наслідках». Цей факт відкриває можливості для роботи зі стереотипами нейронних сценаріїв.

Розбираючи типові помилки в терапії тривожних станів, О. Чабан, між іншим, акцентував увагу на потенційній небезпеці застосування транквілізаторів водночас з інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту, що призводить до артеріальної гіпотензії та може спричинити ортостатичний колапс. Транквілізатори призводять до зниження активності непрямых антикоагулянтів. Серед побічних ефектів застосування транквілізаторів — депресогенний ефект із посиленням симптомів депресії та фармакозалежність. Доповідач порадив застосовувати препарати транквілізуючої дії лише як невідкладні заходи.



Темі головного болю офтальмологічного походження була присвячена доповідь кандидата медичних наук, доцента **Олеми Дацко**. Вона зазначила, що здебільшого джерелом болю можуть стати подразнення рогівки ока, оскільки ця ділянка має високий рівень іннервації і є однією з найчутливіших тканин організму. Ознаками нормальної рогівки є прозорість, блискучість, дзеркальність, сферичність, надчутливість. Глаукома — це один офтальмологічний чинник,

якому притаманний сильний головний біль, а також нечіткість зору, почервоніння очей, очний біль, нудота та блювання, поява в полі зору райдужних кіл. Не менш важливою причиною головного болю може бути астенія (зорова втома). Цей симптомокомплекс розвивається у людей із напруженою зоровою працею і пов'язаний з аномаліями рефракції, акомодативними та/чи біокулярними порушеннями. Завершує перелік очних причин головного болю мігрень з офтальмічною аурою.





Ще одну доповідь, яка мала дотичний зміст між офтальмологічним та неврологічним підґрунтям диференційної діагностики болю в оці та періорбітальній ділянці, запропонувала доктор медичних наук, доцент **Віра Васюта**. На початку вона навила слова відомого вітчизняного офтальмолога Є. Трона: «Захворювання зорового шляху однаковою мірою стосуються і офтальмології, і неврології. З одного боку, зоровий шлях є невід'ємною частиною зорового аналізатора, а з іншого — частиною мозку».

Дійсно, офтальмалгія становить міждисциплінарну проблему, яка входить в коло інтересів не лише офтальмологів, а й неврологів, нейрохірургів, ендокринологів, психологів. Особливістю будови ока є висока больова чутливість, яка зумовлена надзвичайною важливістю цього органа і необхідністю його максимального збереження. 90% інформації про навколишній світ людина отримує за допомогою очей. Серед структур, відповідальних за виникнення офтальмалгії, рогівка посідає перше місце. Щільність розміщення нервових закінчень у тканині рогівки ока у 500 разів перевищує відповідний рівень у шкірі. Навіть мінімальне торкання рогівки з нормальною чутливістю провокує больовий сигнал і миттєву реакцію організму на подразник. Але на периферії, вже в зоні лімба, чутливість рогівки різко знижується.

Друге місце за значенням потенційного джерела болю займає циліарне тіло, яке продукує внутрішньоочну рідину. Його відростки мають больові рецептори. Циліарні нерви походять із першої гілки трійчастого нерва. Навіть помірне притискання в зоні проекції циліарного тіла може бути надзвичайно болючим. Багато настанов із самооборони містять рекомендації (в ролі крайньої міри захисту) — натискання на очне яблуко у проекції циліарного тіла.

Певні анатомо-фізіологічні та клінічні ситуації в шийній ділянці спричинили появу ще одного джерела головного болю — цервікогенного. Розгляду його особливостей поряд із можливостями інтервенційної терапії була присвячена доповідь доктора медичних наук **Вадима Білошицького**, заступника директора з наукової роботи Державної установи «Інститут нейрохірургії імені академіка А.П. Ромоданова Національної академії медичних наук України».

Цервікогенний біль — це переважно односторонній головний біль, який спровокований рухами шиї чи натисканням над чутливими (тригерними) точками і пов'язаний зі зменшенням обсягу рухів у шийному відділі хребта. Цервікогенний головний біль не має кластеризованого перебігу і зазвичай неппульсуючий, починається від шиї і поширюється до лобово-скроневої та інколи — надорбітальної ділянки.

Згідно з епідеміологічними даними, поширеність цервікогенного болю в загальній популяції становить 1–4% населення. З них 17% пацієнтів звертаються до лікаря із сильним головним болем. 53% випадків появи цервікогенного головного болю зареєстровано після хвостової травми шиї. Серед клінічних особливостей, які найяскравіше свідчать про цервікогенний характер головного болю, — можлива іррадіація в плече та руку, різна тривалість нападів та коливання інтенсивності болю, помірна вираженість, неппульсуючий характер болю і травма шиї в анамнезі.

Клінічною особливістю цервікогенного головного болю є доволі поширена медикаментозна резистентність до анальгетиків і протимігренозних препаратів. Разом із потиличною невралгією (пароксизмальним різким болем в ділянці іннервації великого, малого чи третього потиличного нервів) цервікогенний головний біль є однією з провідних причин госпіталізації пацієнтів до спеціалізованих клінік болю.

Діагностична оцінка цервікогенного болю містить низку клінічних, лабораторних та/чи візуалізаційних даних, що свідчать про розлад чи ураження в шийному відділі хребта або м'яких тканинах шиї, які, як відомо, можуть викликати головний біль. Підтвердження причинності мають бути щонайменше два з нижченаведених проявів:

- головний біль розвинувся у часовому зв'язку з настанням шийного розладу або появою ураження;
- вираженість головного болю значно зменшилася або він зник водночас із полегшенням або зникненням шийного розладу чи ураження;

- обсяг рухів у шийній ділянці значно зменшується і головний біль стає суттєво гіршим при застосуванні провокаційних маневрів (тестів);
- головний біль регресує після діагностичної блокади шийної структури або нервів, що її іннервують.

Принаймні, значення яких в появі головного болю не підтверджено (пухлини, переломи, інфекції, залучення шийного відділу хребта при ревматоїдному артриті), можна розглядати лише в окремих випадках.

Шийний спондиліоз та остеохондроз не визнані достовірними причинами цервікогенного болю. В ситуації, коли причиною є подразнення міофасціальних точок, ковдвати головний біль належить як «головний біль напруження».

До симптомів, що вказують на шийне походження болю, належать:

- провокація головного болю, що іррадіює від шиї (рухи шиї та/або тривалий нахил голови назад і/або зовнішній тиск на потилицю чи верхній відділ шиї на симптоматичному боці);
- обмежені рухи в шиї;
- іпсилатеральний біль у шиї, плечі чи руці, біль переважно некорінцевого характеру;
- позитивна відповідь на діагностичний/прогностичний блок з місцевим анестетиком;
- односторонній головний біль.

До можливих морфологічних джерел цервікогенного головного болю можуть належати всі структури (наприклад фасетні суглоби, міжхребцеві диски, м'язи та зв'язки), іннервовані сегментарними нервами C₁–C₃. Дослідна група Quebec Headache Study group (1993) оприлюднила заяву, в якій стверджується, що дисфункція шийних фасетних (дуговідросткових) суглобів, ймовірно, є найважливішою причиною цервікогенного болю. Консенсусна думка з цього питання, підтверджена експериментальними дослідженнями, називає можливими джерелами цервікогенного болю атланта-потиличний, атланта-аксіальний та дуговідростковий (фасетний) суглоби C₁–C₂, міжхребцевий диск C₁–C₂, верхні шийні спинномозкові нерви і корінці. Але спершу необхідно виключити інші серйозні причини потиличного головного болю, такі як пошкодження задньої черепної ямки та дискреція чи аневіризма хребтової артерії.

Анатомо-фізіологічним підґрунтям іррадіації болю є трійчато-шийне ядро (nucleus trigemino-cervicalis). Ця структура посідає центральне місце в механізмі виникнення більшості епізодів первинного і вторинного головного болю. Трійчато-шийне ядро утворене каудальною ділянкою спінального ядра трійчастого нерва і сірою речовиною трьох верхніх сегментів шийного відділу спинного мозку. Ноцицептивні аференти трійчастого нерва і перших трьох шийних нервів взаємодіють на цьому рівні, утворюючи множинні колатералі нервових закінчень. У трійчато-шийному ядрі нервові волокна перекривають одне одного і конвергують на нейронах другого порядку. Ця конвергенція є поясненням іррадіації болю.

Фізикальне обстеження при підозрі на цервікогенний біль передбачає:

- оцінку обсягу рухів у шийному відділі хребта;
- сегментарну пальпацію шийних дуговідросткових (фасетних) суглобів;
- оцінку точок пальпації в проекції nervus occipitalis major (потилічно-скронева ділянка черепа), nervus occipitalis minor (при-



кріплення musculus sternocleidomastoideus до черепа), третій шийний нервовий корінець (фасетний суглоб C_6-C_7).

Оцінка «точок пальпації» спрямована на отримання інформації про сегментарний рівень. Зазначимо, що немає наукових доказів оцінки точок пальпації, тобто вона є емпіричною та суб'єктивною. Для оцінки значущості подібних тестів потрібні подальші дослідження.

Диференційна діагностика має на меті виключити:

- мігрень без аури;
- головний біль напруження;
- кластерний головний біль;
- Hemisrania continua;
- хронічну пароксизмальну гемікранію.

Цервікогенний головний біль — складна форма цефалгії, яка потребує індивідуального (персоналізованого) підходу до пацієнта, пошуку структури, яка є джерелом болю, і застосування широкого спектра інтервенційних процедур із діагностичною та лікувальною метою.

Передменструальний синдром (ПМС) — один із найбільших «постачальників» проблем зі здоров'ям сучасних жінок, який часто супроводжується болем. Кандидат медичних наук, доцент **Ірина Романенко** поділилася результатами опрацювання питань ПМС як міждисциплінарної проблеми.

Синдром передменструального напруження виявляється циклічними змінами настрою і фізичного стану жінки, настає за 2–3 і більше днів до менструації, порушує звичний образ життя чи роботи, переривається періодами ремісії, пов'язаної з настанням менструації, і триває не менше 5–12 днів.

Передменструальний циклічний нейроендокринний синдром виникає в результаті порушення компенсаторних реакцій у відповідь на циклічні зміни в організмі внаслідок вродженої чи набутої лабільності гіпоталамо-гіпофізарно-оваріальної системи. За статистикою на останні дні менструального циклу припадають: 29% випадків госпіталізації жінок у невідкладних станах, 33% випадків гострого апендициту, 31% випадків гострої респіраторної вірусної інфекції, 31% випадків гострих захворювань сечовивідних шляхів, 31% звернень з приводу больового синдрому різної локалізації, 26% дорожньо-транспортних пригод, що виникли з вини жінок-водіїв, 27% випадків вперше скоєних жінками злочинів. Законодавство ряду європейських країн навіть звільняє від кримінальної відповідальності жінку, яка на момент скоєння злочину перебувала в стані ПМС.

ПМС — один із найпоширеніших нейроендокринних синдромів, частота виникнення якого має позитивний віковий градієнт і становить 45% в активний репродуктивний період, а в пізній репродуктивний період сягає 90%. Перші клініки з лікування пацієнток із ПМС відкрито в Лондоні (1953 р.) та Бостоні (1979 р.). Зазначимо, що в житті жінки XVIII–XIX ст. відзначали лише 45–50 менструальних циклів, тоді як у наших сучасниць — 450–500.

До факторів ризику розвитку ПМС належать: європеїдна раса, проживання в умовах мегаполісу, переважно інтелектуальна праця, пізній репродуктивний вік, стрес, ожиріння, гіпокінезія, черепно-мозкова травма, нейроінфекції, часті вагітності або відсутність вагітностей, токсикоз вагітних, запальні захворювання статевих органів, незбалансоване харчування (недостатність мікроелементів і вітамінів групи В і С). Основу патогенезу захворювання становлять порушення центральних нейрорегуляторних

механізмів у відповідь на гормональні зміни, які ускладнюються впливом несприятливих зовнішніх факторів.

Залежно від особливостей клінічної симптоматики і вираженості передменструальних розладів розрізняють: передменструальні симптоми, власне ПМС, передменструальні дистрофічні розлади і передменструальну магніфікацію. Класифікація ПМС виокремлює нервово-психічну, набрякову, цефалгічну, кризову, атипичну форми.

Для легкого ступеня ПМС характерна наявність незначної кількості симптомів, які не впливають на звичну діяльність жінки. Про середню тяжкість говорять, коли симптоми відображаються впливом на сімейну та виробничу сфери життя жінки, але працездатність зберігається. Тяжкий ступінь передбачає наявність симптомів, що зумовлюють втрату працездатності.

Аналіз перебігу різних клінічних форм ПМС дозволяє розглядати їх не як окремі нозологічні стани, а як проградієнтний перебіг одного патологічного процесу з обтяженням симптоматики від найлегшої (нейропсихічної) до тяжкої (кризової) форми. Прояви залежать від стадії менструального циклу, виникають під час останнього тижня лютеїнової фази і припиняються чи стають менш вираженими після початку менструації. Необхідно отримати підтвердження погіршення симптомів протягом 5 днів перед менструацією приблизно на 30% порівняно з 5 днями наступної менструації.

Притаманна ПМС риса — циклічність, яка може бути пов'язана з лютеїновою фазою циклу в жінок із регулярними менструальними циклами, або становити певну періодичність у хворих із порушеннями менструального циклу, після гістеректомії, в пубертатний або перименопаузальний період. Власне, діагноз ПМС є діагнозом виключення, тобто у процесі діагностичного пошуку завданням лікаря є виключення соматичних захворювань, які можуть загострюватися перед менструацією.

ПМС слід відрізняти від психічних розладів (маніакально-депресивний психоз, шизофренія, ендогенна депресія), хронічних захворювань нирок, класичної мігрені, пухлин головного мозку, арахноїдиту, пролактинсекретуючої аденоми гіпофізу, кризової форми артеріальної гіпертензії, феохромоцитомі. Застосування терапії, спрямованої на зменшення вираженості симптомів ПМС, не зумовить суттєвого покращення вищенаведених станів.

Мета лікування — зменшення вираженості чи скорочення тривалості патологічних проявів. Немедикаментозне лікування передбачає зміну стилю життя. Важливо нормалізувати режим праці та відпочинку, харчування; запровадити дозовані фізичні навантаження; психотерапію (групи підтримки і когнітивно-поведінкова терапія); фізіотерапію (електросон, гальванізація, ендовазальна гальванізація); масаж (загальний, коміркової ділянки); бальнеотерапію (перлинні, хвойні ванни); рефлексотерапію; санаторно-курортне лікування (гідроаероіонотерапія, ароматерапія).

Фармакотерапію призначають за умови неефективності заходів зміни поведінкових алгоритмів. Також необхідно виокремити превалюючі симптоми і довести, що їх розвиток пов'язаний з фазою менструального циклу. Серед лікарських засобів патогенетичної терапії названо комбіновані оральні контрацептиви, гестагени, агоністи гонадотропін-рилізінг-гормону, антиестрогени, блокатори продукції пролактину, антидепресанти. До симптоматичних засобів належать анкіолітики, нестероїдні протизапальні засоби, рослинні та гомеопатичні лікарські засоби, сечогінні препарати.

Також на симпозіумі прозвучали доповіді «Лікування хронічного суглобового болю, розширення можливостей НПЗП», «Мігрень. Оптимальні шляхи вирішення», «Фіброміалгія — діагностична невидимка. Чи потрібно його виявляти?» та ін.

Перед підбиттям підсумків симпозіуму присутнім було запропоновано взяти участь у глобальній кампанії «Відлущити біль», мета якої — привернути увагу суспільства до проблеми болю. Перед її проведенням кожен з учасників мав написати на повітряній кульці слово, яке би найбільш влучно відображало власні асоціації з явищем болю, а потім — «відлущити біль» подалі від себе.

Наприкінці всі присутні отримали сертифікати учасників симпозіуму. Учасники залишилися задоволені тематикою доповідей, а організатори висловили надію, що проведений захід став ще одним кроком у напрямку просування методів лікування пацієнтів із хронічним болем в Україні.

*Олександр Гузій,
фото Сергія Бека*

