

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	5
Список сокращений и условных обозначений	7
Введение	8
Глава 1. История паллиативной медицинской помощи в Российской Федерации	9
Глава 2. Организация паллиативной медицинской помощи в Российской Федерации	28
Тесты	38
Глава 3. Лечение хронической боли у онкологических пациентов	41
3.1. Механизм возникновения хронической боли	42
3.2. Диагностика хронической боли и оценка эффективности обезболивания	49
3.3. Лечение хронической боли онкологического генеза	51
3.4. Профилактика и лечение побочных эффектов опиоидной терапии	71
3.5. Адьювантная терапия	75
3.6. Интервенционные методы лечения боли	80
3.7. Физические методы лечения хронической боли	84
3.8. Психологические и психосоциальные аспекты лечения хронической боли	87
Тесты	93
Контрольные вопросы	96
Глава 4. Паллиативная медицинская помощь при нарушениях гомеостаза у онкологических больных	97
4.1. Нарушения дыхания	97
4.2. Желудочно-кишечные расстройства	103
4.3. Гематологические расстройства	111
4.4. Геморрагические расстройства	112
4.5. Гиперкальциемия	112
4.6. Конституциональные нарушения	114
4.7. Неврологические нарушения	117
4.8. Урологические нарушения	119
Тесты	122
Контрольные вопросы	125

Глава 5. Хирургические аспекты паллиативного лечения пациентов онкологического профиля	128
5.1. Опухолевый плевральный выпот	128
5.2. Опухолевый асцит	136
5.3. Опухолевая обструктивная кишечная непроходимость	142
5.4. Паллиативные и симптоматические операции при раке пищевода	162
5.5. Паллиативные операции при раке желудка	173
5.6. Механическая желтуха опухолевого генеза	183
5.7. Нарушение оттока мочи	193
5.8. Обструкция верхних дыхательных путей (стеноз гортани)	201
5.9. Коникотомия	206
5.10. Имплантируемые инфузионные порт-системы	208
Тесты	211
Контрольные вопросы	214
Глава 6. Психологические аспекты паллиативной медицинской помощи онкологическим пациентам	216
6.1. Краткая история и современное состояние психоонкологии	217
6.2. Психологические проблемы онкологических пациентов и их коррекция	219
6.3. Стили, позволяющие справляться с трудностями (копинг-стили)	230
6.4. Внутренняя картина болезни	232
6.5. Невротические расстройства	237
6.6. Психиатрическая помощь онкологическим больным	264
6.7. Психосоциальная реабилитация онкологических больных	267
6.8. Психологические аспекты горевания членов семьи, связанного со смертью неизлечимо больного онкологического пациента	271
6.9. Психологические проблемы людей, помогающих онкологическим больным	281
Заключение	287
Тесты	289
Контрольные вопросы	293
Ответы на тестовые задания	295
Предметный указатель	296
Список литературы	300

ВВЕДЕНИЕ

Термин «паллиативный» происходит от слова «паллиатив» (паллий — покрывало, греческий плащ, верхнее платье), означающего полумеру, временное решение, закрывающее саму проблему, как плащ. Он отражает принцип паллиативной помощи, заключающийся в защите от тягостных проявлений заболевания, но не его лечении.

Очевидно, что сегодня эффективная работа системы паллиативной медицинской помощи для больных с распространенными формами злокачественных новообразований невозможна без подготовки квалифицированных врачебных кадров.

В 2016 г. вышел в свет первый в России учебник по паллиативной медицинской помощи в онкологии для студентов старших курсов медицинских высших учебных заведений под редакцией профессоров Г.А. Новикова и Е.П. Куликова.

За прошедшие 8 лет система оказания паллиативной медицинской помощи в стране значительно шагнула вперед: появились новые технологии, противоболевые препараты, организована психологическая поддержка для пациентов и членов их семей, поэтому возникла необходимость переиздания учебника. Основная его цель — предоставление будущим врачам возможности приобрести профессиональные компетенции для повышения качества жизни неизлечимо больных. В учебнике подробно представлены основные направления паллиативной медицины: противоболевая терапия, коррекция нарушений гомеостаза, хирургический компонент лечения, психологическая помощь. Большое внимание уделено вопросам деонтологии при работе с тяжелыми пациентами онкологического профиля.

Предлагаемое издание учебника по паллиативной медицинской помощи в онкологии, второе переработанное и дополненное, предназначено для студентов старших курсов медицинских высших учебных заведений. Авторы надеются, что он в определенной степени восполнит недостаток знаний по данной проблеме.

Глава 3

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

По данным Всемирной организации здравоохранения, более 70% пациентов онкологического профиля испытывают боль разной интенсивности. В Российской Федерации не менее 1,5 млн онкологических пациентов нуждаются в назначении анальгетиков. Особенно часто (более 90% случаев) боль возникает на фоне прогрессирования опухоли и при запущенных стадиях онкологического процесса, это одно из самых мучительных страданий пациентов. Хроническая боль в значительной степени отличается от хорошо знакомой каждому острой боли. Она значимо влияет на психологическое и духовное состояние пациента, ухудшая качество его жизни. Хроническая боль меняет жизнь не только пациента, но и его родных, близких, сопереживающих страданиям больного человека, справедливо ожидающих оказания адекватной медицинской помощи. Врачи разных специальностей, так или иначе участвующие в лечении онкологических пациентов, обязаны знать, что эффективное лечение хронической боли — важный компонент ПМП, направленной на улучшение качества жизни пациентов.

В соответствии с определением Международной ассоциации изучения боли (IASP, от англ. The International Association for the Study of Pain) под болью понимают неприятное физическое и эмоциональное ощущение, возникающее при реальном повреждении или угрозе повреждения тканей или описываемое в терминах такого повреждения. Боль появилась в процессе эволюции, это необходимая незаменимая часть нормальной жизнедеятельности любого существа, она предупреждает о повреждающем воздействии и предостерегает от опасности. Боль сигнализирует о болезни, предупреждает о расстройстве деятельности как всего организма, так и отдельных органов. Она помогает врачу распознать заболевание, нередко указывает правильный путь лечения. «Боль — сторожевой пес здоровья», — говорили в Древней Греции. Боль — интегративная функция организма, мобилизующая разнообразные функциональные системы

для защиты организма от воздействия внешнего фактора и включающая сознание, ощущение, память, мотивации, вегетативные, соматические и поведенческие реакции, эмоции. Биологический смысл боли состоит в «отбрасывании, выбрасывании всего, что мешает, угрожает жизненно-му процессу, что нарушало бы уравнивание организма со средой» (И.П. Павлов).

3.1. МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Боль возникает в результате воздействия на организм ноцицептивных (повреждающих) факторов и/или ослабления антиноцицептивной защиты. Согласно J.D. Loeser, многофакторная концептуальная модель боли предполагает наличие единого процесса, включающего четыре основных взаимодополняющих уровня: ноцицепцию (импульсацию от реактивной зоны), собственно болевое ощущение (интеграцию ноцицептивных сигналов на уровне спинного мозга), страдание [переживание боли — негативное ощущение, генерированное в центральной нервной системе (ЦНС) и модулированное эмоциональными реакциями] и болевое поведение (моторно-мотивационный ответ организма, регулируемый всеми составляющими) (рис. 3.1).

Боль возникает при возбуждении свободных нервных окончаний, хеморецепторов по своей природе. Раздражение нервных окончаний биологически активными веществами (аллогенами), образующимися при деструктивных процессах, обычно сопровождает опухолевый рост.

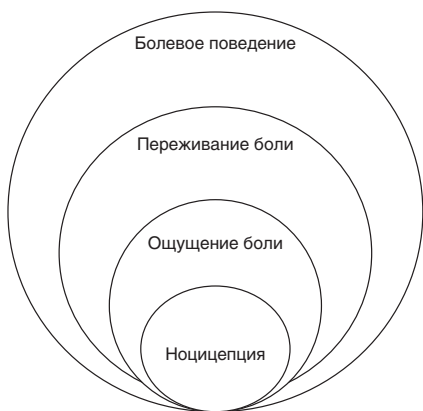


Рис. 3.1. Многофакторная концептуальная модель боли

К тканевым аллогенам относят более 30 субстанций, в их числе простагландин E₂, гистамин, серотонин, ионы калия и водорода, молекулы оксида азота и другие биологически активные соединения. Наряду с тканевыми существуют и плазменные аллогены, получившие название кининов (брадикинин). При обычных условиях в крови содержатся предшественники кининов — кининогены. Их содержание в нормальных физиологических условиях регулируют особые ферменты — кининазы. При возникновении патологическо-

го процесса (воспаления) под влиянием специфических ферментов — калликреинов — кининогены превращаются в кинины. Плазменные и тканевые кинины взаимодействуют с ноцицепторами, резко повышая их чувствительность и способность генерировать нервные импульсы. В условиях опухолевого роста происходит возбуждение ноцицепторов не только воспалительными аллогенами, но и рядом специфических опухолевых факторов (фактором некроза опухоли и др.), что определяет выраженность и особенности хронической боли онкологического генеза.

Нейрофизиологические основы возникновения боли — результат сложного взаимодействия ноцицептивной и антиноцицептивной систем, которое можно представить в виде каскада последовательных физиологических процессов:

- ▶ восприятие болевых ощущений ноцицепторами — свободными нервными окончаниями миелиновых А-δ и безмиелиновых С-волокон, расположенными во всем теле, за исключением головного мозга;
- ▶ проведение ноцицептивных импульсов по первичным афферентным волокнам в задние рога спинного мозга и восходящим проводящим путям в кору головного мозга;
- ▶ прием и переработка ноцицептивной информации в коре головного мозга (в частности, в лимбической системе и неокортексе);
- ▶ модуляция ноцицептивного возбуждения (периферическая модуляция, сегментарное поражение, супраспинальный нисходящий тормозной контроль и действие нейромедиаторов/нейромодуляторов).

Боль связана прежде всего с деятельностью ЦНС. Процесс передачи и обработки возбуждения, формирование чувства боли обеспечивают структуры разных уровней ЦНС. Первый нейрон, реагирующий на ноцицептивное раздражение, расположен в спинномозговом ганглии. В составе задних корешков аксоны этих клеток входят в спинной мозг и оканчиваются на нейронах задних рогов, образуя синаптические контакты. Отростки нейронов задних рогов спинного мозга составляют спиноталамический тракт, по которому возбуждение достигает зрительного бугра и оканчивается на нейронах так называемых специфических ядер, особо важную роль среди которых играет вентробазальная группа.

В спинном мозге множество спинно-спинальных перекрестных и сегментарных волокон, обеспечивающих передачу возбуждения с высокой степенью надежности. Важнейшая структура, обрабатывающая информацию, поступающую в головной мозг, — ретикулярная формация мезэнцефалической области. Здесь сосредоточены координирующие механизмы, благодаря которым боль формируется как своеобразное интегративное свойство организма, включающее вегетативные и соматические компоненты. Именно

на нейронах ядер таламуса происходит последнее переключение перед поступлением в кору импульсов, проходящих по всем каналам.

Таламус — область мозга, в которой пришедшее возбуждение, вызванное ноцицептивным раздражением на периферии, приобретает характер ощущения — неприятного тягостного чувства. Оно еще не проецируется на определенную область тела, лишено тонких и специфических оттенков. Большую роль в идентификации болевого афферентного возбуждения выполняет процесс реверберации (циркуляции) импульсов в таламокортикальных кругах. Благодаря этому процесс возбуждения циркулирует некоторое время между корой и ближайшими подкорковыми структурами.

Реверберация — нейрофизиологический механизм, связанный с памятью о боли. В формировании болевой интеграции участвует лимбическая система мозга, имеющая непосредственное отношение к памяти, мотивациям и эмоциям. Особо следует отметить роль лимбической системы в образовании сигналов, поступающих от внутренних органов. Процесс осознания боли как ощущения, его локализация по отношению к определенной области тела и весь сложный комплекс поведения, развивающийся после принятия решения о действии, адекватном состоянию организма и условиям, в которых он находится в данный момент, совершаются при обязательном участии сенсорной коры больших полушарий. При введении наркотических анальгетиков эта реакция на болевое раздражение блокируется. Выявлено, что в эпифизе вырабатываются особые вещества — эндорфины (олигопептиды), способные понизить возбудимость структур, обеспечивающих болевую интеграцию. Данные вещества имеют непосредственное отношение к работе эндогенной системы контроля проведения ноцицептивных сигналов, получившей название антиноцицептивной системы, объединяющей структуры периферической нервной системы, спинного и головного мозга.

Антиноцицептивная система представляет собой иерархическую совокупность нервных структур на разных уровнях ЦНС, обладающую собственными нейрохимическими механизмами, способную тормозить активность ноцицептивных нейронов на различных уровнях и подавлять болевые ощущения.

В развитии анальгезии при активации этих нейрональных структур наибольшая роль принадлежит опиоидергической, серотонинергической, норадренергической и каннабиноидной системам мозга.

1. **Опиоидергическая система** мозга образована нейронами, содержащими более 30 опиоидных пептидов, многие из которых (β -эндорфин, мет-энкефалин, лей-энкефалин, динорфин, эндоморфины) обладают обезболивающим действием. Опиоидные пептиды впервые были

выделены из мозга в 1970-х гг., они получили название «эндорфины» (в переводе с греческого языка означает «в мозге»). По действию они напоминают наркотические препараты: обладают обезболивающим и успокаивающим воздействием. Изучение молекул эндорфинов показало, что у них есть часть, общая для всех производных морфина. Именно она нужна для связи со специфическими рецепторами нейронов (опиатными рецепторами), обнаруженными в большом количестве в спинном мозге, медиальных ядрах таламуса, гипоталамусе, лимбических структурах, фронтальной коре и других отделах ЦНС. Раздражение этих участков ЦНС, как и введение в организм эндорфинов, предопределяет сильный обезболивающий эффект. Опиоидные пептиды — модуляторы (как правило, тормозные) освобождения медиаторов в нейросекреторных структурах мозга, они взаимодействуют при этом как с нейромедиаторами, так и с нейропептидами. Они модулируют синаптическую передачу в *спинном* мозге: передачу сигналов, связанную с болевой чувствительностью, освобождение веществ (одного из тормозных анальгетиков) из окончаний сенсорных нервов. В то же время современные исследования демонстрируют, что опиоидные рецепторы могут участвовать и в активации ноцицептивных нейронов: в частности, длительное введение морфина онкологическим больным может приводить к развитию у них генерализованной гипералгезии. Этот феномен связывают с формированием опиоидной толерантности и нарушением нейронального взаимодействия в системе регуляции болевой чувствительности.

2. **Серотонинергическая система** мозга играет важную роль в механизмах регуляции болевой чувствительности, оказывая как тормозное, так и возбуждающее действие на ноцицептивные нейроны дорсального рога. В настоящее время выделено семь групп серотониновых рецепторов: 5-НТ1, 5-НТ2, 5-НТ3, 5-НТ4, 5-НТ5, 5-НТ6, 5-НТ7, а также множество их подтипов в каждой группе. Считают, что торможение ноцицептивных нейронов в спинном мозге реализуется посредством рецепторов 5-НТ1В или 5-НТ1D. Анальгезия, возникающая при активации спинальных постсинаптических 5-НТ3-рецепторов, сопряжена с секрецией γ -аминомасляной кислоты.
3. **Норадренергическая система** мозга также участвует в реализации антиноцицептивных эффектов. Антиноцицептивные эффекты норадреналина преимущественно реализуются через α_2 -адренорецепторы, имеющие три подтипа: α_{2A} -AR, α_{2B} -AR, α_{2C} -AR.
4. **Каннабиноидная система** модулирует ноцицептивные сигналы посредством эндогенных каннабиноидов (анандамида и арахидоната глице-

рина), взаимодействующих с каннабиноидными рецепторами CB_1 и CB_2 , располагающимися в нейронах дорсального ганглия, поверхностных пластинках дорсальных рогов спинного мозга, таламуса и других нейрональных структурах. Активация каннабиноидных рецепторов приводит к торможению аденилатциклазы, снижению продукции циклического аденозинмонофосфата, закрытию каналов для ионов Ca^{2+} и открытию каналов для ионов K^+ . Каннабиноиды тормозят выделение медиаторов ноцицепции в периферических тканях, дорсальных рогах спинного мозга и структурах головного мозга.

Антиноцицептивная и ноцицептивная системы тесно взаимодействуют между собой, поэтому болевые ощущения возникают не только в результате возбуждения ноцицептивной системы, но и при торможении антиноцицептивной.

Основными причинами боли онкологического генеза считают рост и развитие опухолевого процесса, а также последствия специального противоопухолевого лечения (оперативного, лучевого, лекарственного) и сопутствующую патологию.

Боль всегда субъективна, ее конечная оценка определяется локализацией и характером повреждения, природой повреждающего фактора, психологическим состоянием человека и его индивидуальным жизненным опытом. Особенное значение данный аспект приобретает при хронической боли у онкологических больных, продолжающейся в течение определенного времени и приобретающей статус самостоятельной болезни. Хроническая боль снижает физическую и социальную активность, вызывает психоэмоциональные расстройства, приводит к регионарным и системным нарушениям микроциркуляции, становится причиной вторичной иммунологической недостаточности и нарушения деятельности органов и систем. Такая боль, по сути, патологическая, она приводит к истощению ресурсов антиноцицептивной защиты.

По патогенезу боль разделяют на ноцицептивную (соматогенную), нейропатическую (нейрогенную) и психогенную. В реальной клинической практике, в особенности у онкологических пациентов, боль часто носит многокомпонентный характер. В таких случаях говорят о боли смешанного генеза.

3.1.1. Ноцицептивная боль

Боль, возникающую вследствие активации ноцицепторов, относят к ноцицептивной, или соматогенной. В зависимости от места возникновения выделяют соматическую и висцеральную ноцицептивную боль. Клинически соматогенные болевые синдромы проявляются наличием по-

стоянной болезненности и/или повышением болевой чувствительности в зоне повреждения или воспаления. Такая боль, как правило, локализована, имеет определенную интенсивность и характер. Со временем зона болевой чувствительности может расширяться и выходить за пределы поврежденных тканей. Участки с повышенной болевой чувствительностью к повреждающим стимулам называют зонами гипералгезии. Выделяют первичную гипералгезию, охватывающую поврежденные ткани, и вторичную гипералгезию, локализованную вне зоны повреждения. Периферическое повреждение запускает целый каскад патофизиологических и регуляторных процессов, затрагивающих всю ноцицептивную систему (от тканевых ноцицепторов до корковых нейронов). В связи с этим для лечения ноцицептивной боли целесообразно применение средств, направленных на подавление синтеза медиаторов воспаления, ограничение поступления ноцицептивных импульсов из зоны повреждения в ЦНС и активацию структур антиноцицептивной системы.

3.1.2. Нейропатическая боль

Развитие нейропатической боли обусловлено вовлечением периферической нервной системы или ЦНС (в результате травмы, заболевания) и имеет свои отличительные особенности. Патогенетические механизмы нейрогенной и ноцицептивной боли различны. Развитие нейропатической боли в настоящее время связывают с морфологическими и функциональными изменениями, объединяющими гиперактивированные ноцицептивные структуры в новую патодинамическую организацию: патологическую алгическую систему, результат деятельности которой — болевой синдром. Нейропатическая боль может быть постоянной или пароксизмальной, спонтанной или вызванной, сопровождаться позитивной (появляющейся вновь) или негативной (исчезновением ранее существующей) сенсорной симптоматикой. Полиморфизм болевых ощущений у пациентов обусловлен характером, степенью и местом повреждения. При *частичном* повреждении ноцицептивных рецепторов чаще возникает спонтанная жгучая поверхностная или стреляющая пароксизмальная боль, подобная удару электрического тока и длящаяся всего несколько секунд. В случае *полной* денервации боль чаще всего имеет постоянный характер.

Дегенеративные изменения специфических волокон проявляются негативными сенсорными симптомами: гипестезией, гипоалгезией и термогипестезией. Позитивные сенсорные симптомы — парестезии и дизестезии, спонтанная и вызванная боль — отражают патологическую активность нервных структур. Спонтанная боль сопровождается вегетативными расстройствами: снижением кровотока, гипергидрозом или гипогидрозом

в болезненной области. Боль часто усиливает или сама вызывает эмоционально-стрессовые нарушения. Вызванная боль может проявляться в виде аллодинии (болезненного ощущения при неболевом воздействии), гипералгезии (сверхболезненного ощущения при болевом воздействии) и гиперпатии (чрезмерной чувствительности при неболевом или болевом воздействии).

С учетом особенностей патогенеза при лечении нейропатической боли целесообразно использование средств, подавляющих патологическую активность периферических эктопических нейрональных очагов возбуждения и агрегатов гипервозбудимых нейронов: антиконвульсантов, бензодиазепинов, агонистов рецепторов γ -аминомасляной кислоты, блокаторов кальциевых каналов, антагонистов возбуждающих аминокислот, периферических и центральных блокаторов натриевых каналов.

3.1.3. Ноципластическая (дисфункциональная) боль

Ноципластическая (дисфункциональная) боль — следствие модуляции ноцицепции в отсутствие явных доказательств фактического или угрожающего повреждения ткани, способного вызвать активацию ноцицепторов, в том числе при отсутствии диагностированного заболевания или поражения соматосенсорной системы. Такое определение было принято советом Международной ассоциации по изучению боли в 2017 г. Главное отличие дисфункционального типа боли от ноцицептивной и нейропатической состоит в том, что при традиционном обследовании не удается выявить причину боли или органические заболевания, которые могли бы объяснить ее происхождение. К типичным примерам такой боли относят фибромиалгию, головную боль напряжения и психогенные боли (соматоформное болевое расстройство)¹.

Ведущее значение в механизме развития дисфункционального болевого синдрома отводят психологическим (аффективным и поведенческим) факторам. Онкологический процесс, сопровождающийся изнуряющей болью, влияет на эмоции и поведение больного человека. Боль часто ведет к появлению тревожности, депрессии и напряженности, которые, в свою очередь, увеличивают остроту восприятия боли. В ЦНС может сформироваться застойный очаг возбуждения. В этом случае наблюдается неадекватная реакция пациентов на болевое воздействие. Пациенты ждут и боятся развития боли, часто одними своими мыслями вызывая ее нарастание.

¹ Данилов А.Б. Боль смешанного типа. Патологические механизмы — значение для клинической практики. Подходы к диагностике и лечению смешанных типов болевых синдромов // Русский медицинский журнал. 2014. С. 10–16.

тание. Часто боль психологической природы провоцируют эмоциональные конфликты или психосоциальные проблемы. Этот факт определяет место психотерапии в контроле над болью, особенно в некоторых упорных, рефрактерных к лечению случаях.

В современной клинической практике только правильное понимание врачом механизмов развития болевого синдрома у каждого конкретного пациента может позволить правильно определить стратегию терапии хронической боли онкологического генеза.

3.2. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Важную роль в правильном выборе тактики лечения хронической боли онкологического генеза играет диагностика причин, патогенетического типа и интенсивности боли, а также контроль эффективности всех лечебных мероприятий. Диагностику следует проводить простыми неинвазивными методами, оценивая интенсивность боли, переносимость принимаемых лекарственных средств, а также качество жизни пациента. Инвазивные инструментальные и лабораторные методы исследования применяют только по специальным показаниям. Необходимо тщательно собрать анамнез хронической боли, определить время появления боли, причины, интенсивность, локализацию, тип, факторы, усиливающие или уменьшающие боль, применявшиеся ранее средства лечения боли и их эффективность. Врач должен четко знать анамнез заболевания (стадию, распространенность процесса, ранее проводимое лечение и др.), особенности анамнеза жизни, способные повлиять на субъективное восприятие боли. Существенное значение имеют клинический осмотр и оценка физического, неврологического и психического статуса пациента.

Функциональные возможности пациента, как правило, оценивают по шкале ECOG (от англ. Eastern Cooperative Oncology Group — Восточная кооперативная онкологическая группа): 0 — сохранена нормальная трудоспособность, 1 — возможна легкая работа в офисе, 2 — пациент проводит в постели менее 50% дневного времени, 3 — пациент проводит в постели более 50% дневного времени, 4 — пациент нуждается в интенсивном медикаментозном лечении для поддержания жизнедеятельности. Возможно использование индекса Карновского для оценки состояния.

В соответствии с Национальными клиническими рекомендациями по лечению хронического болевого синдрома (2023) боль оценивает врач или медицинская сестра при каждом визите и осмотре больного при дви-

жении и в состоянии покоя, что необходимо фиксировать в медицинской документации.

Интенсивность боли оценивают по различным шкалам, наиболее часто используют нумерологическую оценочную шкалу (числовую рейтинговую шкалу), имеющую цифровую градуировку, соответствующую баллам от 0 до 10, и визуальную аналоговую шкалу, она представляет собой отрезок 10 см без градуировки, отражает интенсивность боли от 0 до 100 мм. К ним также относят шкалу лиц Вонг–Бейкер.

Больного просят отметить свое восприятие боли за последние 24 ч на шкале (от минимальной до нестерпимой), что позволяет количественно выразить оценку в миллиметрах по визуальной аналоговой шкале или в баллах по нумерологической оценочной шкале.

Сопоставив полученные сведения с клинической картиной и данными инструментальных методов обследования, определяют степень интенсивности боли согласно следующей градации:

- ▶ боли нет: 0–4 мм по визуальной аналоговой шкале или 0 баллов по нумерологической оценочной шкале;
- ▶ боль слабая: 5–44 мм по визуальной аналоговой шкале или 1–3 балла по нумерологической оценочной шкале;
- ▶ боль умеренная: 45–74 мм по визуальной аналоговой шкале или 4–6 баллов по нумерологической оценочной шкале;
- ▶ боль сильная: 75–100 мм по визуальной аналоговой шкале или 7–10 баллов по нумерологической оценочной шкале.

Уменьшение интенсивности боли по нумерологической оценочной шкале на 2 балла или 30% считают клинически значимым, изменения больше 3 баллов по нумерологической оценочной шкале или 50% по визуальной аналоговой шкале — существенными; результаты лечения интерпретируют в зависимости от природы болевого синдрома, но обычно изменение более 20 мм считают существенным.

Оценить качество жизни пациента можно достаточно объективно по шкале физической активности: 1 — нормальная физическая активность, 2 — незначительно снижена (больной способен самостоятельно посещать врача), 3 — умеренно снижена (постельный режим менее 50% дневного времени), 4 — значительно снижена (постельный режим более 50% дневного времени), 5 — минимальная (полный постельный режим).

Оценка переносимости терапии боли включает определение выраженности побочных эффектов средств и методов лечения. Чаще всего приходится оценивать побочные эффекты по их характеру, выраженности и частоте развития. Выраженность побочных эффектов оценивают по шкале: 0 — отсутствует, 1 — слабая, 2 — умеренная, 3 — сильная. Часто-

ту тех или иных побочных эффектов определяют в процентах, что позволяет сравнить разные методы по их переносимости пациентами.

При оценке побочных эффектов препаратов необходимо иметь в виду, что многие симптомы, сходные с побочным действием лекарств, развиваются у больных с распространенными формами ЗНО до начала лечения анальгетиками и связаны с болезнью (плохим аппетитом, тошнотой, рвотой, запорами и др.), что следует отмечать. Учитывают симптомы до начала и в процессе лечения. Проявлением побочного действия лекарств следует считать появление или усиление того или иного симптома с началом терапии. Выраженность некоторых патологических симптомов на фоне противоболевой терапии может уменьшаться.

3.3. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Эффективная терапия хронической боли онкологического генеза — сложная задача, требующая применения комплексного подхода.

У ряда пациентов противоболевого эффекта можно достигнуть специальным противоопухолевым лечением. В частности, при опухолях, чувствительных к химиотерапии, за счет этиотропного воздействия можно достичь частичного или даже полного купирования болевого синдрома при лейкозах (периостальной инвазии), лимфомах (компрессии спинного мозга, парааортальной аденопатии, сдавлении верхней полой вены), множественной миеломе (повышенном медуллярном давлении), раке молочной железы (повышенном медуллярном давлении) и т.д. Общеизвестно, что лучевая терапия — метод выбора при лечении болевого синдрома вследствие первичного или метастатического поражения оболочек головного мозга, черепных нервов и спинного мозга. Наружная лучевая терапия — эффективный метод облегчения боли в костях в 85% случаев, при этом полное исчезновение боли отмечают почти половина пациентов. В случаях множественной локализации метастатических очагов для лечения болевого синдрома, вызванного поражением костей, используют прицельную радиоизотопную терапию препаратами стронция и самария.

В то же время значительную часть составляют онкологические пациенты, у которых исчерпаны все возможности для специального (активного) лечения. В этой ситуации основой противоболевой терапии для всех возрастных групп становится системная фармакотерапия, которая может быть эффективной более чем в 80% случаев. Лекарственные препараты,