

А.В. Зайцев, М.Н. Шаров, Д.Ю. Пушкарь,
Л.А. Ходырева, А.А. Дударева

ХРОНИЧЕСКАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ № 20



Москва–2016

ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ

Департамент здравоохранения города Москвы

СОГЛАСОВАНО

Заместитель председателя
Ученого медицинского совета
Департамента здравоохранения



Д.Г. Костомарова

« 14 » 2018 2016 года

УТВЕРЖДАЮ

Заместитель руководителя
Департамента здравоохранения
города Москвы



А.В. Погонин

« 14 » 2016 года

Хроническая газовая боль

Методические рекомендации *№20*

Главный внештатный специалист уролог
Департамента здравоохранения города Москвы
д.м.н., профессор Пушкарь Дмитрий Юрьевич

« 14 » 07 2016 года

Москва – 2016

УДК 611.96:616–009.7(07)

ББК 56.9+57.1

X-94

Учреждение-разработчик: Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница имени С.И. Спасокукоцкого Департамента здравоохранения города Москвы», Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Составители: доктор медицинских наук профессор А.В. Зайцев, доктор медицинских наук профессор М.Н. Шаров, доктор медицинских наук профессор Д.Ю. Пушкарь, доктор медицинских наук Л.А. Ходырева, кандидат медицинских наук А.А. Дударева.

Рецензент: доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, председатель Российского общества урологов, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заведующий кафедрой урологии Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Первый Московский государственный университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации Ю.Г. Аляев.

Предназначение

Данные методические рекомендации предназначены для врачей-урологов, гинекологов, проктологов, хирургов, ординаторов, обучающихся по специальности «урология», студентов медицинских вузов старших курсов. Хронические тазовые болевые синдромы остаются одними из наиболее трудных для понимания и лечения состояний. В связи с полиэтиологичностью и многообразием клинической картины хроническая тазовая боль является междисциплинарной проблемой, что диктует необходимость подготовки высококвалифицированных специалистов для обеспечения оказания качественной помощи этой категории больных.

В данных методических рекомендациях отражены основные вопросы этиологии и патогенеза, классификации, современных методов диагностики и лечения хронической тазовой боли.

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения.

© Коллектив авторов, 2016

© ИД «АБВ-пресс», 2016

ХРОНИЧЕСКАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ № 20

Москва–2016

Содержание

Список сокращений	7
1. Введение	8
2. Механизмы хронической тазовой боли	8
2.1. Действующие периферические висцеральные механизмы боли как причина хронической тазовой боли.....	8
2.2. Центральная сенситизация – спинальные и высшие механизмы висцеральной боли.....	9
2.3. Спинальные механизмы и висцеральная гипералгезия.....	9
2.4. Модуляция высшими центрами спинальных ноцицептивных проводящих путей.....	10
2.5. Нейромодуляция и психология.....	10
2.6. Автономная нервная система.....	11
2.7. Эндокринная система.....	11
2.8. Генетика и хроническая тазовая боль.....	11
3. Классификация хронических тазовых болевых синдромов	12
3.1. Фенотипирование.....	12
3.2. Определение хронической тазовой боли.....	13
3.3. Определение синдрома хронической тазовой боли.....	13
4. Урологические аспекты хронической тазовой боли	14
4.1. Синдром болезненного мочевого пузыря.....	14
4.1.1. Патогенез.....	15
4.1.2. Эпидемиология.....	15
4.1.3. Сочетание с другими заболеваниями.....	15
4.1.4. Диагностика.....	16
4.1.5. Медикаментозное лечение.....	17
4.1.6. Внутрипузырное лечение.....	19
4.1.7. Интервенционные виды лечения.....	20
4.1.8. Виды лечения с ограниченной эффективностью.....	20
4.1.9. Оперативное лечение.....	21

4.2. Простатический болевой синдром	21
4.2.1. Определение.....	21
4.2.2. Патогенез.....	22
4.2.3. Диагностика	22
4.2.4. Лечение.....	23
4.3. Генитальный болевой синдром	24
4.4. Уретральный болевой синдром.....	24
4.4.1. Патогенез.....	24
4.4.2. Лечение.....	25
5. Гинекологические аспекты хронической тазовой боли.....	25
5.1. Анамнез.....	25
5.2. Клиническое обследование.....	25
5.3. Боль, обусловленная наиболее известными заболеваниями.....	26
5.3.1. Дисменорея.....	26
5.3.2. Инфекция.....	26
5.3.3. Эндометриоз и аденомиоз.....	27
5.3.4. Другие гинекологические заболевания	27
5.4. Влагалищные и вульварные болевые синдромы.....	27
5.5. Управление гинекологической болью невыясненного генеза.....	28
5.6. Выводы	28
6. Гастроинтестинальные аспекты хронической тазовой боли.....	28
6.1. Диагностика	29
6.2. Боль, ассоциированная с установленными состояниями	30
6.2.1. Хронический анальный болевой синдром.....	30
6.3. Выводы	31
7. Периферические нервные болевые синдромы	31
7.1. Нейропатическая боль.....	31
7.2. Аfferентные нервы и половая система.....	31
7.3. Этиология повреждений нервов.....	32
7.3.1. Повреждения передних паховых нервов.....	32
7.3.2. Невралгия срамного нерва.....	32
7.3.3. Оперативные вмешательства	33
7.3.4. Травма	33
7.3.5. Злокачественные опухоли	33

7.3.6. Родовая травма	33
7.4. Диагностика невралгии срамного нерва	33
7.5. Лечение при повреждениях нервов	34
8. Функция тазового дна и хроническая тазовая боль	34
8.1. Мышцы тазового дна и миофасциальная боль	35
8.1.1. Мышечные аспекты	35
8.1.2. Неврологические аспекты	36
8.1.3. Миофасциальные триггерные точки	36
8.1.4. Системные факторы	36
8.2. Диагностика	37
8.3. Лечение	37
9. Общие принципы лечения хронической тазовой боли	38
9.1. Простые анальгетики	38
9.2. Наркотические анальгетики	39
9.3. Блокады нервов	39
9.4. Чрескожная стимуляция нервов	40
9.5. Нейромодуляция	40
Заключение	40
Приложение	41
Список литературы	42

Список сокращений

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

НМП – нижние мочевые пути

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

ПБС – простатический болевой синдром

ППС – пентозанполисульфат

СБМП – синдром болезненного мочевого пузыря

СХТБ – синдром хронической тазовой боли

УЗИ – ультразвуковое исследование

ХТБ – хроническая тазовая боль

ЦНС – центральная нервная система

ЦС – центральная сенситизация

1. Введение

В течение многих лет в изучении проблемы хронической тазовой боли (ХТБ) внимание исследователей и клиницистов было направлено на периферические, органические механизмы, такие, как воспаление и инфекционные процессы. Вместе с тем экспериментальные и клинические исследования показали, что многие механизмы хронических болевых синдромов у этих больных находятся внутри центральной нервной системы (ЦНС). Хотя периферические стимулы, например воспаление, могут инициировать развитие ХТБ, она может сохраняться в дальнейшем в результате модуляции ЦНС независимо от первоначальной причины. Так же, как и боль, эти центральные механизмы связаны с различными другими сенсорными, функциональными, поведенческими и психологическими феноменами. Эти многообразные, индивидуальные факторы, формирующие основу болевых синдромов, могут быть диагностированы лишь благодаря междисциплинарному подходу к проблеме ХТБ.

2. Механизмы хронической тазовой боли

Механизмами ХТБ являются:

- действующие механизмы острой боли (связанные с воспалением или инфекцией), которые могут вовлекать соматическую или висцеральную ткань;
- механизмы хронической боли, главным образом вовлекающие ЦНС;
- эмоциональные, когнитивные, поведенческие, сексуальные ответы и механизмы.

2.1. Действующие периферические висцеральные механизмы боли как причина хронической тазовой боли

В большинстве случаев ХТБ отсутствуют действующая травма тканей, воспаление или инфекция. Однако у некоторых больных состояния, вызывающие рецидиви-

рующую травму, инфекцию и воспаление, могут приводить к развитию ХТБ. По этой причине данные патологические процессы должны быть исключены на ранних стадиях обследования. После их исключения дальнейшие исследования в этом направлении не только не полезны, но и вредны.

2.2. Центральная сенситизация – спинальные и высшие механизмы висцеральной боли

На уровне спинного мозга существуют, главным образом, три процесса, приводящие к центральной сенситизации (ЦС). Ранним (в первые минуты) является изменение существующей активности протеинов (post-translational processing), однако также могут играть роль изменения считывания генетического кода протеинов и даже структурные изменения связности нейрона. Эти поздние изменения могут появляться в течение нескольких дней.

2.3. Спинальные механизмы и висцеральная гипералгезия

Одним из наиболее важных механизмов формирования ХТБ является феномен ЦС, который характеризуется тем, что после прекращения воздействия серии периферических болевых стимулов в центральных сенсорных нейронах заднего рога остается определенный уровень возбуждения. Это состояние сохраняется в течение некоторого времени автономно или поддерживается очень низким уровнем ноцицептивной стимуляции. В результате поступление в задний рог спинного мозга слабых болевых или неболевых стимулов воспринимается как боль. Аллодиния (появление боли в ответ на неболевой раздражитель) и вторичная гипералгезия являются характерными клиническими проявлениями ЦС. При висцеральной гипералгезии висцеральные стимулы, в норме подпороговые и обычно невоспринимаемые, могут восприниматься. Воспринимаемые стимулы могут интерпретироваться как боль, а обычные неприятные стимулы усиливаются (истинная гипералгезия) и увеличивают восприятие боли. Установлено, что в дополнение к потенциалзависимой синаптической пластичности изменения в микроглии, астроцитах, мембранной возбудимости и транскрипции генов могут способствовать сохранению ЦС. Боль, которую испытывает больной, не обязательно является отражением воздействия периферических болевых стимулов. В случае ЦС возникает ситуация, когда ЦНС может существенно влиять на боль: изменить ее характеристики, исказить, повысить интенсивность, продолжительность и пространственную протяженность. Боль может возникнуть и без периферического

болевого стимула. При увеличении активности сенсорных нейронов в ЦНС они могут начать активироваться поступлением неболевых стимулов. В этих условиях боль воспринимается при отсутствии ноцицептивных стимулов, но она не может называться ноцицептивной, а является индуцированной и сопровождается гиперчувствительностью, аллодинией и вторичной гипералгезией. В настоящее время считают, что боль может быть результатом изменений в ЦНС, «реальным» нейробиологическим явлением, которое вносит свой вклад в формирование боли.

2.4. Модуляция высшими центрами спинальных ноцицептивных проводящих путей

В настоящее время известно, что нисходящие подавляющие боль и нисходящие облегчающие боль пути происходят из головного мозга. В нисходящем подавлении боли участвуют несколько нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, основными из которых являются опиоиды, 5-гидрокситриптамин (5-hydroxytryptamine) и норадреналин.

2.5. Нейромодуляция и психология

Различные психологические процессы влияют на нейромодуляцию боли на высшем уровне. Подавление или облегчение ноцицептивного сигнала, достигающего сознания, и оценка и интерпретация этого сигнала будут также модулировать ноцицептивный сигнал и, следовательно, восприятие боли. В дальнейшем нисходящие пути определяют когнитивный, эмоциональный и поведенческий статус на спинальном и периферическом уровнях.

Функциональное магнитно-резонансное исследование показало, что психологическая модуляция висцеральной боли, вероятно, вовлекает различные проводящие пути. Например, при подавлении боли фокусы настроения и внимания, вероятно, действуют через разные зоны мозга.

Психологическая модуляция может ослаблять ноцицепцию в течение короткого времени, но может действовать на длительное восприятие хронической висцеральной боли через долговременное потенцирование. Вовлечение высших центров происходит на сознательном и подсознательном уровнях.

Стресс может изменять нервную систему, вызывая долгосрочные биологические изменения. Эти структурные изменения могут быть связаны со значительными негативными событиями в детстве и дальнейшей жизни, которые ассоциированы с хроническими болевыми синдромами. Больного необходимо спросить о произо-

шедших в его жизни событиях, которые могли вызвать эти биологические ответы и оказать влияние на психологическое состояние.

2.6. Автономная нервная система

Повреждение афферентных волокон увеличивает восприимчивость к симпатической стимуляции как в зоне поражения, так и в более центральных отделах, особенно заднего рога спинного мозга. При висцеральной боли на эфферентное влияние ЦНС способны оказывать воздействие центральные изменения (которые возможны по всей длине спинного мозга), и такая модификация эфферентной стимуляции приводит к существенной дисфункции периферических органов. Эти функциональные нарушения имеют выраженное влияние на качество жизни и лечатся соответствующим образом.

2.7. Эндокринная система

Эндокринная система также оказывает влияние на функцию висцеральных органов. Значимые жизненные события, особенно в детстве, могут нарушать развитие гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (системы) и выделение гормонов. Взаимодействие между этими органами, составляющими важную часть в нейроэндокринной системе, управляет реакцией организма на стресс и регулирует многие жизненные процессы. Рост восприимчивости к стрессу может быть результатом неблагоприятных жизненных событий, частично вследствие увеличения экспрессии гена кортикотропин-рилизинг-гормона (CRH). Дисрегуляция выработки CRH участвует в развитии тяжелых болевых синдромов и оказывает влияние на тучные клетки. К числу стрессозависимых заболеваний относятся, например, синдром раздраженного кишечника и синдром болезненного мочевого пузыря (СБМП). Накапливаются данные о модулировании половыми гормонами ноцицепции и восприятия боли.

2.8. Генетика и хроническая тазовая боль

Люди, страдающие одним хроническим болевым синдромом, чаще подвержены развитию и другого. Продолжается изучение семейных кластеров и роли генетических изменений в появлении хронических болевых синдромов, равно как и влияния на этот процесс социальных факторов.

3. Классификация хронических тазовых болевых синдромов

3.1. Фенотипирование

Фенотипирование – это описание состояния. Например, в основе классификации UPOINT лежит фенотипирование больного (табл. 1). Хроническая боль в мочевом пузыре может быть связана с наличием при цистоскопии участков Гуннеровского поражения и петехиальных кровоизлияний (гломеруляций), однако в других случаях видимые изменения в мочевом пузыре отсутствуют. Можно говорить о двух разных фенотипах. Синдром раздраженной кишки у одних больных сопровождается в основном диареей, у других – запорами. Фенотипирование основано на патогенетических механизмах,

Таблица 1. Фенотипирование при хронической тазовой боли. Клиническая классификация UPOINT, в основе которой лежит фенотипирование

Домены	Обследование
Мочевой (Urology)	Дневник мочеиспусканий, цистоскопия, УЗИ, урофлоуметрия
Психосоциальный (Psychology)	История негативных событий, важные потери, приспособление к стрессовым нагрузкам, депрессия
Орган-специфический (Organ specific)	Выяснение гинекологических, гастроинтестинальных, аноректальных, сексологических жалоб, гинекологическое и ректальное исследование
Инфекционный (Infection)	Бактериологическое исследование мочи и эякулята, влажных соскобов, бактериологическое исследование кала
Неврологический/системный (Neurological)	Выяснение неврологических жалоб (потеря чувствительности, дизестезия); неврологическое исследование (расстройства чувствительности, сакральные рефлексы и мышечный тонус)
Болевой, мышечно-спастический (Tender muscle)	Пальпация мышц тазового дна, передней брюшной стенки и ягодичных мышц

если они известны (например, инфекция, аутоиммунные, ишемические или нейропатические механизмы). При отсутствии достоверно установленных механизмов описание состояния основывается на его симптомах, клинических проявлениях и, если возможно, исследованиях. Во многих ситуациях это клинически и исследовательски обосновано. Когда боль является основным симптомом и как болезненный процесс считается причиной, состояние нередко относится к болевому синдрому – хорошо известному набору симптомов, признаков и результатов обследования, связанных с механизмами боли и восприятием боли как ведущей жалобы.

3.2. Определение хронической тазовой боли

ХТБ – хроническая или персистирующая боль, воспринимаемая¹ в структурах, относящихся к тазу как у мужчин, так и у женщин. Она часто связана с негативными когнитивными, поведенческими, сексуальными и эмоциональными последствиями, а также с симптомами со стороны нижних мочевых путей (НМП), половой системы, кишечника, тазового дна или репродуктивной системы у женщин.

Боль должна продолжаться или рецидивировать на протяжении не менее 6 мес. ХТБ может быть подразделена на заболевания с хорошо известным этиопатогенезом (инфекция, рак и др.) и состояния без очевидных причин и патогенеза. В отношении последних применяется термин «синдром хронической тазовой боли».

3.3. Определение синдрома хронической тазовой боли

СХТБ – это проявление ХТБ, когда отсутствуют доказанная инфекция или другие местные патологические изменения, объясняющие наличие боли. СХТБ является подгруппой ХТБ.

Боль, воспринимаемая при СХТБ, может быть сфокусирована в одном органе, в нескольких органах таза или даже быть связана с системными симптомами, например, синдромом хронической усталости, фибромиалгией или синдромом Шегрена. При локализации боли в одном органе специалисты могут использовать термин с его названием, например «синдром болезненного мочевого пузыря». Слово «синдром» в данном случае показывает, что, несмотря на присутствие периферических механизмов, может иметь значение нейромодуляция ЦНС и появление системных связей. При локализации боли более чем в одном органе речь должна идти о СХТБ.

¹Означает, что пациент или клиницист, на основании данных истории заболевания, осмотра или исследований, локализируют боль в определенных анатомических структурах области таза.

Многие СХТБ связаны с рядом происходящих одновременно негативных когнитивных, поведенческих и сексуальных последствий, которые должны быть описаны и оценены. Необходимо рассмотреть наличие депрессии, тревоги, страха боли или ее последствий, недостаточное приспособление к стрессовым нагрузкам и дистресс во взаимоотношениях. Тревога и депрессия могут быть существенными, сопутствующими симптомами, относящимися к боли, нетрудоспособности и ухудшению качества жизни. Хроническая боль поддерживается такими факторами, как непонимание со стороны близких людей, потеря роли больного в семье, социальная дезадаптация. Такие психологические факторы, как страх, тревога, депрессия, безусловно оказывают влияние на восприятие боли и поведение больного.

Биопсихосоциальная концепция боли фокусируется не на заболевании или расстройстве, а на комплексном взаимодействии биологических, психологических и социальных переменных. Различия в выраженности расстройства объясняются взаимодействиями между биологическими изменениями, психологическим состоянием и социокультурной средой. Биологические факторы могут инициировать, поддерживать и модулировать физические нарушения, а психологические факторы влияют на оценку и восприятие внутренних физиологических сигналов. Социальные факторы формируют поведенческие реакции в ответ на переживание физических нарушений. В то же время психологические факторы оказывают влияние на биологические, приводя к нарушению выработки гормонов, нейромедиаторов, изменяя структуру и биохимические процессы в мозге, состояние вегетативной нервной системы.

4. Урологические аспекты хронической тазовой боли

4.1. Синдром болезненного мочевого пузыря

СБМП характеризуется персистирующей или рецидивирующей болью, воспринимаемой в области мочевого пузыря, сопровождаемой по крайней мере одним из таких симптомов, как усиление боли при наполнении мочевого пузыря и учащенное мочеиспускание в дневное и/или ночное время. Отсутствует доказанная инфекция мочевых путей или другая очевидная локальная патология. Термин СБМП предложен Международным обществом по изучению СБМП (International Society for the Study of BPS, ESSIC) и в настоящее время предпочтительнее, чем «интерстициальный цистит».

Классическая форма заболевания характеризуется наличием в мочевом пузыре участков Гуннеровского поражения (язв) и воспаления и согласно современной классификации относится к СБМП типа 3С.

4.1.1. Патогенез

Предполагают, что первоначальный неидентифицированный insult приводит к повреждению эпителия мочевого пузыря (уротелия), нейрогенному воспалению и боли. Вместе с тем СБМП может быть локальной манифестацией системного заболевания. Роль инфекции в настоящее время не доказана, хотя инфекция мочевыводящих путей у больных СБМП в детстве и подростковом возрасте наблюдается чаще. Экспериментальная индукция ХТБ О-антигеном бактериальных штаммов восстанавливает интерес к инфекционной теории. Панцистит в сочетании с перинеуральными воспалительными инфильтратами и увеличением количества тучных клеток является неотъемлемой частью СБМП типа 3С, но не характерен для неязвенной формы заболевания. Данные цистоскопии и биопсии мочевого пузыря постоянно свидетельствуют о наличии дефектов в гликозаминогликановом слое уротелия, что может подвергать подслизистые структуры действию токсических компонентов мочи и приводить к последующему цитотоксическому эффекту.

4.1.2. Эпидемиология

Частота встречаемости СБМП, по данным последних исследований, составляет от 0,06 до 30 %. Преобладают больные женского пола в соотношении 10:1, без существенных различий в расовой и этнической принадлежности. Соотношение неязвенной и язвенной форм заболевания неясно, однако имеются данные о наличии Гуннеровского поражения у 5–50 % больных. Некоторые исследователи высказывают предположение о наличии в природе СБМП генетического компонента. Возрастает очевидность наличия заболевания у детей моложе 18 лет и, хотя его частота низкая, СБМП не может быть исключен на основании возраста. СБМП имеет существенное экономическое значение. Так, прямые расходы в США оцениваются в 750 млн долларов.

4.1.3. Сочетание с другими заболеваниями

Имеются данные о сочетании СБМП с другими заболеваниями и хроническими болевыми синдромами: фибромиалгией, синдромом хронической усталости, синдромом раздраженного кишечника, вульводинией, депрессией, паническими расстройствами, мигренью, синдромом Шегрена, темпоромандибулярным расстройством, аллергией, астмой и системной красной волчанкой. Риск развития СБМП коррелирует с числом внепузырных синдромов у одного пациента. Последние исследования показали, что больные с неязвенной формой заболевания чаще имеют фибромиалгию,

депрессию, мигрень и темпоромандибулярное расстройство, чем больные с СБМП типа 3С, что подчеркивает необходимость проведения типирования.

4.14. Диагностика

СБМП должен диагностироваться на основании боли, давления или дискомфорта, воспринимаемых в области мочевого пузыря, сопровождаемых по крайней мере таким симптомом, как учащенное мочеиспускание в дневное и/или ночное время, при исключении других заболеваний как причины этих симптомов и проведении при показаниях цистоскопии с гидробуживанием и биопсией мочевого пузыря.

Природа боли является ключом к определению заболевания:

- боль, давление или дискомфорт, воспринимаемые в области мочевого пузыря, усиливающиеся при наполнении мочевого пузыря;
- локализация в надлобковой области с иррадиацией в пах, влагалище, прямую кишку или крестец;
- снижение уровня боли после мочеиспускания и быстрое ее возвращение;
- провокация боли приемом некоторой пищи и напитков.

СБМП типа 3С может приводить к фиброзу и сморщиванию мочевого пузыря с потерей его емкости, иногда с нарушением оттока мочи по верхним мочевыводящим путям.

В оценке больного и результатов лечения могут помочь шкалы симптомов. Валидизированной в большом исследовании является шкала O'Leary-Sant Symptom Index, известная также как Interstitial Cystitis Symptom Index (ICSI).

Цистоскопия. Объективные находки при цистоскопии важны для диагноза, прогноза и исключения других заболеваний. Эндоскопическая картина при СБМП типа 3С (с участками Гуннеровского поражения) хорошо известна и описана в специальных изданиях и на сайте www.essic.eu (рис. 1).

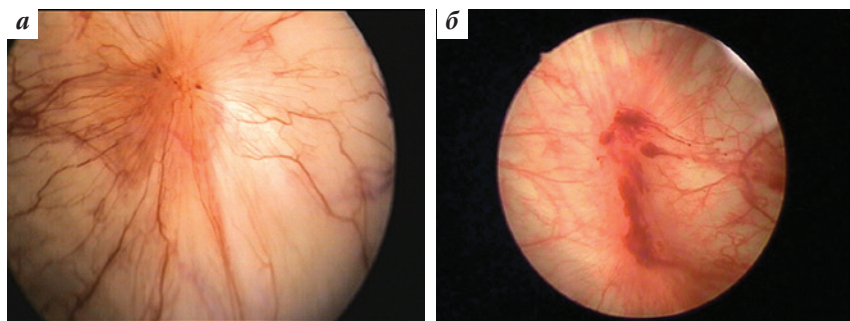


Рис. 1. Эндоскопическая картина при СБМП типа 3С (с участками Гуннеровского поражения)

При цистоскопии под общей анестезией определяется максимальная (анатомическая) емкость мочевого пузыря, которая у больных СБМП типа 3С может быть значительно снижена (норма ≥ 800 мл). У больных с неязвенной формой заболевания изменения при цистоскопии первоначально обычно отсутствуют. Появление петехиальных подслизистых кровоизлияний (гломеруляций) считают диагностическим признаком СБМП, однако такие кровоизлияния наблюдаются и при других состояниях (рис. 2а).

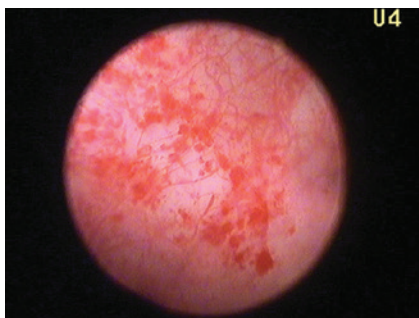


Рис. 2. Эндоскопическая картина петехиальных подслизистых кровоизлияний (гломеруляций) в мочевом пузыре при гидробуживании

Биопсия помогает установить или подтвердить диагноз, исключить карциному *in situ* и туберкулезный цистит.

Тест с внутривузырным введением хлорида калия в настоящее время в практике не применяется в связи с отсутствием специфичности и доказательной базы.

Фенотипирование и биологические маркеры – все предполагаемые биологические маркеры на сегодняшний день не утверждены.

Необходимость фенотипирования больных СБМП очевидна. Для этого предложена классификация UPOINT (Urinary, Psychosocial, Organ Specific, Inflammation, Neurological/Systemic, Tenderness), имеющая мочево-й, психосоциальный, орган-специфический, воспалительный, неврологический/системный и мышечно-спастический домены. Данная классификация позволяет проводить мультидисциплинарное индивидуализированное лечение.

4.1.5. Медикаментозное лечение

Анальгетики. Препараты этой группы больным с СБМП урологи должны назначать совместно со специалистами центров и клиник боли.

Кортикостероиды. Системное применение кортикостероидов в лечении больных СБМП не рекомендуется из-за отсутствия доказательной базы.

Антибиотики. Применение антибиотиков в лечении больных с СБМП не рекомендуется из-за отсутствия доказательной базы.

Амитриптилин – трициклический антидепрессант. Его назначение больным с СБМП в рекомендациях Американской урологической ассоциации (American Urological Association, AUA) относится к терапии 2-й линии. Точный механизм действия препарата в данном случае неизвестен, однако предполагается наличие центрального и периферического антихолинергического эффектов, блокады реабсорбции норадреналина и серотонина, а также антигистаминных свойств. Препарат также используется в комбинированной терапии СБМП вместе с антиконвульсантами и нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). К нежелательным явлениям при применении amitriptilina следует отнести сонливость, тошноту, сухость во рту и увеличение массы тела.

Пентозантолисульфат (ППС) – синтетический полисахарид, который при пероральном приеме улучшает состояние поврежденного гликозаминогликанового слоя уротелия мочевого пузыря у больных с СБМП. Препарат одобрен Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (Food and Drug Administration, FDA), однако рандомизированные плацебоконтролируемые исследования показали неоднозначные результаты. В рандомизированном двойном слепом исследовании больные получали в течение 24 недель различные дозы ППС или плацебо. Уменьшение не менее чем на 30 % баллов по шкале симптомов O’Leary-Sant (ICSJ), отметили 41 % больных в группе плацебо, 39 % – в группе получавших ППС в дозе 100 мг/сут и 42 % больных, получавших ППС 100 мг 3 раза в сутки. Отсутствие статистической разницы привело к прекращению этого исследования. Наиболее часто нежелательными дозозависимыми явлениями были диарея, боли в животе и кровотечения из прямой кишки. Согласно рекомендациям AUA препарат относится к терапии 2-й линии.

Гидроксизин. Относится к антигистаминным препаратам и может быть эффективным у некоторых больных с СБМП. Считают, что он снижает высвобождение серотонина и подавляет активацию тучных клеток в стенке мочевого пузыря. Ранние наблюдательные исследования показали существенное улучшение состояния, особенно у больных, также страдавших от аллергии. В более позднем многоцентровом рандомизированном контролируемом исследовании ни гидроксизин, ни ППС не продемонстрировали большего эффекта, чем плацебо.

Однако с учетом его низкого профиля нежелательных явлений и положительного влияния у некоторых больных с СБМП препарат остается в списке средств 2-й линии лечения.

Иммунодепрессанты. Имеются данные о положительном действии при СБМП некоторых иммунодепрессантов, таких как циклоспорин А, азатиоприн, метотрексат. Основанием для применения циклоспорина при СБМП является регресс воспаления в мочевом пузыре за счет подавления кальциневрина, необходимого для активации Т-клеток. Рандомизированное исследование эффективности циклоспорина показало, что общий клинический ответ на его применение (75 %) выше, чем при применении ППС (19 %). Последнее многоцентровое проспективное исследование циклоспорина у больных язвенной формой СБМП, ранее получавших неэффективную внутривезикулярную фармакотерапию, в 85 % случаев показало положительный клинический ответ. Вместе с тем положительный результат при неязвенной форме заболевания наблюдался только у 30 % больных. К общим нежелательным явлениям при применении циклоспорина относятся повышение уровня креатинина сыворотки крови и повышение артериального давления, что требует контроля и в 18 % случаев привело к прекращению лечения. В рекомендациях AUA препарат относится к терапии 5-й линии и может быть рекомендован больным с язвенной формой СБМП после неэффективного внутривезикулярного лечения.

Габапентин и прегабалин назначают при нейропатической боли как часть общего мультимодального плана управления болью.

Танезумаб – моноклональное антитело, избирательно ингибирующее фактор роста нервов (NGF), который участвует в процессе возникновения и потенцирования боли после повреждения тканей и воспаления. В эксперименте ингибирование NGF приводит к уменьшению выраженности висцеральной боли. В рандомизированном двойном слепом исследовании было показано, что прием танезумаба в течение 6 недель приводит к существенному снижению среднего ежедневного балла боли и уменьшению расстройств мочеиспускания по сравнению с плацебо. Планируется дальнейшее изучение действия препарата при СБМП.

4.1.6. Внутривезикулярное лечение

При инстиляции препаратов в мочевой пузырь создаются их высокие концентрации в пораженном органе и, как правило, отсутствуют серьезные нежелательные системные эффекты. Вместе с тем необходимая при этом катетеризация мочевого пузыря у больных с СБМП может быть болезненной, и существует риск развития инфекции НМП.

Применяются следующие препараты:

- местные анестетики (лидокаин, алкализированный лидокаин, лидокаин + гепарин);
- гиалуроновая кислота и хондроитинсульфат. Предполагаемый механизм действия этих препаратов – восстановление нарушенного гликозаминогликано-

вого слоя уротелия мочевого пузыря. Несмотря на их применение в течение последних 20 лет, большинство исследований являются неконтролируемыми с участием небольших групп больных. Планируется продолжение более масштабных исследований в этом направлении;

- диметилсульфоксид. Ранее препарат активно применялся, но в настоящее время не рекомендуется из-за недостаточной доказательности;
- ваниллоиды. Назначение препаратов этой группы рекомендуется только в рамках научных исследований, но не в рутинной клинической практике.

4.1.7. Интервенционные виды лечения

Растяжение мочевого пузыря. Хотя гидробужирование мочевого пузыря под общей анестезией применяется часто, научное обоснование данного метода лечения СБМП недостаточное. Метод может быть частью плана обследования больного (в целях определения анатомической емкости мочевого пузыря), но играет ограниченную терапевтическую роль.

Эндовезикальный ионофорез (Electromotive drug administration, EMDA) увеличивает проникновение в стенку мочевого пузыря лекарственных препаратов. Данный метод применяется в ряде стран, в основном в рамках научных исследований.

Трансуретральная резекция, электро- или лазерная коагуляция участков Гуннеровского поражения (язв) в мочевом пузыре приводит к регрессу симптомов и уровня боли у больных с СБМП на период от 6 месяцев до 3 лет.

Ботулотоксин А. Эндоскопическое введение ботулотоксина А в стенку мочевого пузыря может оказывать антиноцицептивное действие на его афферентные проводящие пути, приводить к симптоматическому и уродинамическому улучшению. Положительный эффект длится от 3 до 6 месяцев, однако у большинства больных требуется повторное введение через год.

Гипербарическая оксигенация – безопасный и практически осуществимый метод лечения, показавший свою эффективность в ряде небольших, но рандомизированных исследований.

Нейромодуляция. Имплантация постоянного сакрального нейромодулятора (SNM) выполняется больным, отметившим уменьшение симптомов СБМП не менее чем на 50 % в период временного тестирования. При длительном наблюдении эффективность составила 72 %, повторные оперативные вмешательства выполнялись в 25 % случаев.

4.1.8. Виды лечения с ограниченной эффективностью

Циметидин. Пероральный, активный ингибитор H₂-гистаминовых рецепторов, назначаемый больным с СБМП с целью стабилизации тучных клеток. Вместе

с тем это не подтверждено гистологическими исследованиями, поэтому в настоящее время считают, что препарат оказывает иммуномодулирующее действие на мочевой пузырь. Относится к терапии 2-й линии.

К препаратам с ограниченной эффективностью, не рекомендованным к широкому применению, также относятся простагландины (мезопролол), L-аргинин, антихолинергические средства, дулоксетин.

Применение акупунктуры у больных с СБМП имеет недостаточную научную базу, а эффект при применении данного метода противоречивый и временный.

4.1.9. Оперативное лечение

СБМП – доброкачественное заболевание, не представляющее угрозу для жизни больных. В связи с этим оперативное лечение является последним этапом в терапевтическом алгоритме при отсутствии стойкого эффекта от других видов лечения и выраженном снижении анатомической емкости мочевого пузыря. Нет убедительных доказательств обязательного уменьшения уровня боли после операции. Оперативные вмешательства у больных этой группы должны выполняться в специализированных клиниках, обладающих достаточным опытом лечения ХТБ.

Виды основных оперативных вмешательств:

- суправезикальное отведение мочи без цистэктомии;
- супратригональная (т.е. сохраняющая мочепузырный треугольник) цистэктомия;
- субтригональная цистэктомия;
- радикальная цистэктомия с иссечением уретры.

После цистэктомии выполняются различные виды кишечной пластики мочевого пузыря.

4.2. Простатический болевой синдром

ХТБ в области простаты в прошлом была связана с термином «простатит», хотя доказанная бактериальная инфекция выявлялась только в 10 % случаев. Оставшиеся 90 % классифицируются как простатический болевой синдром (ПБС). Если ХТБ не может быть четко отнесена к простате или другому органу малого таза, состояние определяется как СХТБ.

4.2.1. Определение

ПБС характеризуется наличием персистирующей или рецидивирующей боли в течение не менее 3 из 6 последних месяцев (которая усиливается при пальпации простаты). Отсутствует доказанная инфекция простаты и другая очевидная местная

патология. ПБС нередко связан с отрицательными когнитивными, поведенческими, сексуальными и эмоциональными последствиями, а также симптомами со стороны НМП и сексуальной дисфункцией.

Согласно классификации NIDDK (США) этот синдром соответствует хроническому простатиту/СХТБ (категория III). Лабораторная диагностика основана на наличии стерильных посевов, количестве лейкоцитов в биологическом материале, например эякуляте, секрете простаты и моче, полученной после ее массажа.

4.2.2. Патогенез

Боль – основной симптом ПБС. Однозначное объяснение этиологии ПБС, как и при других хронических болевых синдромах, не найдено. Одно из объяснений заключается в том, что это состояние, вероятно, встречается у восприимчивых мужчин, подвергающихся воздействию одного или нескольких инициирующих факторов, которые могут быть однократными, повторяющимися или продолжающимися. Предполагаемыми потенциальными инициирующими факторами являются инфекция, генетические, анатомические, нейромышкулярные, эндокринные, иммунные (включая аутоиммунные) или психологические механизмы. Эти факторы могут затем приводить к периферическому иммунному воспалению и/или нейрогенному повреждению, вызывающему острую, а затем хроническую боль. Основанная на периферической и ЦНС сенситизация, вовлекая нейропластичность, может приводить к централизованному нейропатическому болевому состоянию. Это обычно объясняет отсутствие повреждения ткани и структурных изменений при ПБС. Отмечается рост данных о нейропатической природе и связи боли при ПБС с изменениями в ЦНС.

4.2.3. Диагностика

ПБС – симптоматический диагноз, который основан на истории боли в области простаты, убедительно усиливающейся после ее пальпации, и отсутствии другой патологии НМП в течение 3 из 6 последних месяцев. Должны быть исключены инфекция, опухоли мочеполовой системы, стриктура уретры, нейрогенные расстройства мочевого пузыря.

Первым важным шагом в обследовании больных с ПБС является сбор анамнеза. Уточняются тип и локализация боли. Боль может отмечаться в других регионах малого таза: промежности, прямой кишке, половом члене, яичках, а также в области передней брюшной стенки. Нередко отмечаются расстройства мочеиспускания, половой функции. Должны учитываться психологические, социальные и экономические факторы.

Тяжесть заболевания, его прогрессирование и эффективность лечения определяются с помощью валидизированных опросников и шкал, например визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index (NIH-CPSI) и International Prostate Symptom Score (IPSS).

Пальцевое ректальное исследование позволяет определить размеры простаты, ее консистенцию, выявить болезненность.

Исследование тазового дна выявляет мышечный спазм и наличие триггерных точек.

Исключается наличие остаточной мочи в мочевом пузыре методом УЗИ.

Определение уровня простатспецифического антигена в сыворотке крови позволяет исключить риск наличия рака предстательной железы.

Лабораторное исследование мочи в 4 порциях и бактериологическое исследование направлены на исключение инфекционно-воспалительного процесса.

4.2.4. Лечение

Поскольку природа ПБС многофакторная, монотерапевтические стратегии лечения этих больных обречены на неудачу. Лучшие результаты дает фенотипирование больных, например с помощью 6-доменной классификационной системы UPOINT, и мультимодальное лечение с учетом основных симптомов и коморбидности.

В лечении больных с ПБС применяют фармакологические препараты различных групп:

- α -блокаторы (теразозин, алфузозин, доксазозин, тамсулозин, силодозин);
- антибиотики (в течение 4–6 недель и более);
- НПВП;
- ингибиторы 5- α -редуктазы;
- аллопуринол;
- фитопрепараты;
- ППС;
- мышечные релаксанты (диазепам, баклофен, тиаколхикозид);
- прегабалин;
- ботулотоксин А.

Физиотерапевтическое лечение:

- электромагнитная терапия;
- микроволновая термотерапия;
- ударно-волновая терапия;
- электроакупунктура;
- задняя тиббиальная стимуляция;
- миофасциальная физиотерапия.

4.3. Генитальный болевой синдром

Наиболее часто встречаются тестикулярный болевой синдром и боль в области придатка яичка. При этом характерны персистирующая или рецидивирующая боль в яичке или его придатке, возможны расстройства мочеиспускания или сексуальная дисфункция, однако отсутствуют подтвержденная инфекция и другие очевидные местные патологические изменения. Нередко наблюдаются негативные когнитивные, поведенческие и эмоциональные последствия. Ранее существовали термины «орхиалгия» и «орхиодиния», которые в настоящее время употреблять не рекомендуется. В ряде случаев боль в органах мошонки может быть связана с патологией *n. Ilioinguinalis*, *n. genitofemoralis* или *n. pudendalis*.

Поствазэктомический болевой синдром появляется после пересечения семенного канатика у 2–20 % мужчин, при этом в 2–6 % случаев балл по ВАШ > 5. Механизм этого болевого синдрома остается не до конца понятным, что потребовало его выделения в отдельную форму.

Боль в области мошонки может быть осложнением операции при пластике паховой грыжи. По данным ряда исследований, частота появления этого болевого синдрома после лапароскопической операции выше, чем после открытого вмешательства.

Консервативное лечение хронического болевого синдрома в области мошонки основано на общих принципах лечения хронических болевых синдромов.

В отдельных случаях выполняется микрохирургическая денервация, при этом наблюдается уменьшение интенсивности боли > 50 %. Вместе с тем в 3–5 % случаев в дальнейшем может развиваться атрофия яичка.

Эпидидимэктомия или орхиэктомия являются крайними мерами и выполняются лишь в рамках отдельных клинических исследований.

4.4. Уретральный болевой синдром

Уретральный болевой синдром характеризуется появлением персистирующей или рецидивирующей боли в уретре при отсутствии подтвержденной инфекции и других очевидных местных патологических изменений. Может сопровождаться расстройствами мочеиспускания, сексуальной, кишечной дисфункцией, гинекологическими нарушениями, а также негативными когнитивными, поведенческими и эмоциональными последствиями. Данный синдром наблюдается как у женщин, так и мужчин.

4.4.1. Патогенез

Точные патогенетические механизмы остаются не до конца понятными. Тесная взаимосвязь уретры и мочевого пузыря, покрытых уротелием, делает вероятным нали-

чие тех же причин, что и при развитии СБМП. Предлагается рассматривать уретральный болевой синдром как одну из форм СБМП.

4.4.2. Лечение

Специфического обоснованного лечения не существует. Подход должен быть междисциплинарным, а лечение – мультимодальным. Имеется небольшой опыт лазерного воздействия на мочепузырный треугольник. Вместе с тем большинство публикаций посвящены психологическому лечению при наличии дистресса и нарушении качества жизни. Применяются общие принципы лечения хронических болевых синдромов.

5. Гинекологические аспекты хронической тазовой боли

В урологической и гинекологической практике ХТБ требует комплексного лечения. Главная цель врача – правильное определение этиологии и тактики лечения. Однако в 30 % случаях определить причину заболевания невозможно.

5.1. Анамнез

В анамнезе необходимо отразить природу, частоту болевых ощущений, их локализацию, зависимость от различных факторов, связь с менструальным циклом, сведения о наличии сексуальных нарушений и предшествующей сексуальной травме.

5.2. Клиническое обследование

Обследование направлено на тщательный осмотр области брюшной полости и таза, в том числе на предмет участков изменения мышечного тонуса. Должны быть зафиксированы любые патологические изменения функций мышц. Бимануальное исследование необходимо проводить с осторожностью, так как оно может быть триггером боли. В связи с этим осмотр женщин с ХТБ является трудной задачей, а многие авторы считают, что первично необходимо определить наличие у женщины кожной аллодинии (дерматомы T11 – L1 и S3).

Женщину следует обследовать на предмет инфекции (влагалищные и эндоцервикальные соскобы), а также провести цитологическое исследование шейки матки.

Различные методы визуализации позволяют определить анатомические патологические изменения структур в области таза. Трансвагинальное сканирование позволяет выявить зоны болезненности мышечного спазма, обусловленные настоящим или предшествующим висцеральным заболеванием.

Наиболее часто применяемым инвазивным методом исключения гинекологических заболеваний и дифференциальной диагностики ХТБ у женщин является лапароскопия.

Для выяснения причин при мультикомпонентной боли лапароскопию можно сочетать с цитоскопией и/или проктоскопией.

5.3. Боль, обусловленная наиболее известными заболеваниями

5.3.1. Дисменорея

Менструальная боль, или дисменорея, может быть первичной или вторичной. Вторичная дисменорея является признаком патологических состояний (эндометриоза, аденомиоза, инфекции).

При использовании до начала менструаций достаточно эффективны простые анальгетики и НПВП. Для уменьшения боли также могут быть использованы прогестиновые контрацептивы, выделяющая левоноргестрел внутриматочная система. Дисменорея является хроническим болевым синдромом и требует мультидисциплинарного подхода в лечении.

5.3.2. Инфекция

У женщин пременопаузального возраста необходимо исключить воспалительные заболевания тазовых органов. Выполняются исследования на наличие гонореи и хламидиоза и других бактериальных и вирусных инфекций половых путей, так как они могут быть не только причиной боли, но и ассоциированы с возникновением воспалительных процессов. При наличии сомнений в диагнозе может помочь лапароскопия, поскольку необходимо исключить эндометриоз.

Лечение должно быть направлено на устранение возбудителя с помощью стандартных или специальных схем антибиотикотерапии. Субклиническое течение хламидийной инфекции может приводить к патологии маточных труб и бесплодию. У сексуально активных молодых женщин необходимо проводить скрининг на этот возбудитель.

5.3.3. Эндометриоз и аденомиоз

Частота развития эндометриоза увеличивается во всем мире. Его точная этиология неизвестна, но есть данные, указывающие на преимущественное заболевание женщин с отсутствием родов в анамнезе. Диагноз ставится по наличию в анамнезе вторичной дисменореи и/или диспареунии. При исследовании часто наблюдаются болезненность в области боковых сводов влагалища, уменьшение подвижности матки, болезненность в области влагалищно-прямокишечной перегородки и случаи кистозных образований яичников. Основным методом диагностики эндометриоза является лапароскопия.

Лечение заключается в назначении анальгетической и гормональной терапии (аналоги гонадотропин-рилизинг-гормона), использовании совместного хирургического и противоболевого подходов. Лечение женщин, страдающих эндометриозом и ХТБ – междисциплинарная задача. ХТБ в ряде случаев непропорциональна выраженности эндометриоза и имеет комплекс психобиосоциальных компонентов.

5.3.4. Другие гинекологические заболевания

- Опухоли шейки матки, ее тела или яичников.
- Родовая травма (сопровождается сексуальными и гормональными дисфункциями). Боль может быть вызвана денервацией мышц тазового дна).
- Боль, ассоциированная с пролапсом тазовых органов и хирургическими вмешательствами (многие пациентки нуждаются в мультимодальном подходе, включающем хирургическое и психологическое лечение).

5.4. Влагалищные и вульварные болевые синдромы

Влагалищные и вульварные болевые синдромы могут быть вызваны травмой, инфекцией после родов или операций. Часто сопровождаются диспареунией. При длительности боли более 6 месяцев ставят диагноз вульводиния.

Влагалищные и вульварные болевые синдромы могут быть также обусловлены:

- эпизодами насилия;
- использованием антибиотиков;
- гиперсенситизацией за счет различных химических средств;
- повреждением нервов;
- гормональными изменениями.

5.5. Управление гинекологической болью невыясненного генеза

Управление гинекологической болью часто затруднено и требует мультидисциплинарного подхода. Данные кокрановских обзоров говорят об эффективности прогестагенов в терапии, но многие пациентки отказываются их принимать, а гонадотропины могут быть менее эффективны. Качество жизни таких больных довольно низкое, что было показано в нескольких исследованиях.

5.6. Выводы

Пациенты с урологическими и/или желудочно-кишечными симптомами должны быть тщательно дообследованы. Например, пациенты с СБМП часто предъявляют жалобы на диспареунию, и врачи фиксируют свое внимание именно на этом симптоме. Только при исключении всех возможных синдромов и проведении всех исследований врач может говорить о боли «неясной этиологии». Лечение при этих синдромах должно проводиться командой специалистов, поскольку в данном случае эффективен лишь междисциплинарный подход.

6. Гастроинтестинальные аспекты хронической тазовой боли

ХТБ, ассоциированная с желудочно-кишечным трактом (ЖКТ), представляет собой различные функциональные расстройства, не связанные со структурными или хорошо распознаваемыми специфическими заболеваниями органов малого таза. Существует несколько факторов, на которые следует обратить внимание:

- возможны многочисленные сочетанные заболевания (заболевания ЖКТ и другие тазовые болевые синдромы);
- хорошо известные заболевания ЖКТ с характерными специфическими структурными дефектами, проявляющиеся болью в области таза, могут сосуществовать;

- поведенческие изменения, например напряжение, могут приводить к органическим заболеваниям, таким как пролапс прямой кишки, солитарный язвенный ректальный синдром или повреждение n. pudendus с последующим развитием недержания кала;
- некоторые изменения ЖКТ (например, послеродовые дефекты анального сфинктера или небольшое ректоцеле) бывают бессимптомными и могут случайно совпадать с СХТБ;
- различные заболевания способны обострять существовавшие ранее бессимптомные функциональные расстройства и приводить к появлению таких симптомов, как недержание кала у больных с диареей различной этиологии или анальной трещиной у больных с диссинергической дефекацией.

6.1. Диагностика

Функциональные аноректальные расстройства могут быть диагностированы по данным анамнеза и с помощью объективных методов исследования. Один из важнейших симптомов – это дискомфорт или боль, связанные с приемом пищи, активностью пациента. Необходимо расспросить пациентов о расстройствах мочеиспускания и дефекации. Чрезмерное напряжение при дефекации, чувство закупорки анального отверстия также могут быть выявлены у пациентов с хронической болью. Для выяснения уровней тревожности и депрессии необходимо воспользоваться опросником качества жизни (QoL).

При осмотре следует обратить внимание на наличие дерматита, который может указывать на недержание кала или диарею. Ректальное пальцевое исследование поможет в определении тонуса мышц. Парадоксальное сокращение мышц может свидетельствовать о напряжении мышц во время дефекации, которое в ряде случаев наблюдается у пациентов с тазовой болью. Также необходимо провести бимануальное гинекологическое исследование для диагностики энтероцеле или цистоцеле.

Диагностический поиск должен проводиться на основе междисциплинарного подхода, прежде всего с участием команды, занимающейся расстройствами тазового дна и соответствующими диагностическими исследованиями. Могут быть выполнены колоноскопия, ректосигмоидоскопия, УЗИ, эндосонография, аноректальная манометрия совместно с электромиографией. УЗИ 3D становится необходимым быстрым и доступным методом для специалистов-проктологов.

МРТ вместе с дефекографией стала наиболее объемным исследованием, позволяющим оценить функции в динамике. МРТ позволяет визуализировать различные анатомические и структурные изменения при получении динамических последовательных изображений после введения в прямую кишку вязкого контрастного веще-

ства (например, геля для УЗИ). Могут быть визуализированы снижение тонуса мышц тазового дна, патологии аноректального угла, ректоцеле, энтероцеле, цистоцеле.

Однако у данного метода есть ограничения, заключающиеся в позиции (левая латеральная) и в необходимости длительного нахождения пациента в ограниченном пространстве.

Всем пациентам необходима консультация хирурга, а при наличии показаний – уролога или урогинеколога. В комплексном лечении возможно использование метода биологической обратной связи, ботулотоксина типа А, крестцовой нейромодуляции.

6.2. Боль, ассоциированная с установленными состояниями

- Геморрой.
- Анальные трещины.
- Проктит.
- Синдром раздраженного кишечника.
- Хронический анальный болевой синдром.

6.2.1. Хронический анальный болевой синдром

Диагностические критерии хронического анального болевого синдрома (хронической прокталгии) согласно Римским критериям (Rome III):

- хроническая или повторяющаяся боль в области прямой кишки, которая может носить ноющий характер;
- длительность не менее 20 минут;
- исключение иных причин, таких как ишемия, воспалительные заболевания кишечника, интрамукулярный абсцесс, трещина, геморрой, простатит и кокцигодия.

К хроническому анальному болевому синдрому относятся:

- синдром мышц, поднимающих задний проход. В лечении применяют метод биологической обратной связи, электрогальваническую стимуляцию, массаж, введение ботулотоксина типа А, крестцовую нейромодуляцию, чрескожную стимуляцию тибиального нерва;
- прерывистый анальный хронический и болевой синдром (proctalgia fugax): периодическая боль в области прямой кишки или анального отверстия длительно – стью от нескольких секунд до 30 минут. Между пароксизмами боли нет болевых ощущений в данной области. Одна из причин – высокие уровни тревожности

и стресса. Во время коротких эпизодов атак медикаментозное лечение часто не осуществимо. Доказана эффективность применения агониста бета-2-адренорецепторов – сальбутамола. Другим видом лечения может быть местное применение дилтиазема или ботулотоксина типа А. Однако ведутся дискуссии по вопросу, следует ли в принципе относить данный синдром к ХТБ.

6.3. Выводы

ХТБ – междисциплинарная проблема, которая требует мультидисциплинарного подхода и работы мультидисциплинарной команды гастроэнтерологов, урологов, неврологов и других специалистов противобололевой медицины.

7. Периферические нервные болевые синдромы

7.1. Нейропатическая боль

Возникает при повреждении или органическом заболевании периферической либо центральных звеньев соматосенсорной нервной системы: при травме нерва, диабетической полинейропатии, постгерпетической невралгии, травме спинного мозга, последствиях инсульта, рассеянном склерозе и др. Нейропатическая боль, в отличие от ноцицептивной и воспалительной, не является сигналом о повреждении тканей и не имеет защитной функции. Причина этой боли – возникновение патологических изменений в самой нервной системе на разных уровнях.

7.2. Аfferентные нервы и половая система

Аfferентная иннервация кожных покровов половых органов комплексная. В нее вовлечены различные сенсорные нервы, что делает топическую диагностику их повреждения как причины боли довольно сложной задачей.

Переднебоковая поверхность мошонки/больших половых губ иннервируется преимущественно генитофеморальным нервом. Также участвуют илеоингвинальный (ilioinguinal) и илеогипогастральный (iliohypogastric) нервы.

Задняя часть мошонки/больших половых губ иннервируются ветвями срамного нерва.

Дорсальная поверхность ствола полового члена иннервируется бедренно-половым нервом (n. genitofemoralis), илеоингвинальным и илеогипогастральным (iliohypogastric) нервами, а вентральная поверхность – промежностными ветвями заднего феморального кожного нерва и кожными ветвями срамного нерва.

Головка полового члена/клитор иннервируются дорсальным нервом полового члена/клитора, терминальной ветвью срамного нерва.

Все нервы, иннервирующие мошонку, могут иметь афферентную связь с яичками, хотя обычно нервные окончания в них относятся к генитофеморальному нерву (тораколумбарный путь в отличие от сакрального пути).

Поверхностные ветви срамного нерва и промежностная ветвь заднего феморального кожного нерва получают афферентные импульсы с кожи промежности.

Глубокие нервные афферентные волокна от промежности и некоторых органов малого таза идут к срамному нерву через глубокие промежностные ветви.

7.3. Этиология повреждений нервов

7.3.1. Повреждения передних паховых нервов

Афферентные волокна передних паховых нервов входят в спинной мозг на тораколумбальном уровне (T10-L3). Патологические изменения на этом уровне или по ходу нервов могут приводить к развитию нейропатической боли в зонах их иннервации. Повреждение нервов вызывают опухоли, инфекция и травма, хирургические разрезы и рубцово-склеротический процесс после перенесенных оперативных вмешательств.

7.3.2. Невралгия срамного нерва

Анатомические изменения

К развитию невралгии срамного нерва может приводить его умеренная травма (например, длительное сидячее положение или катание на велосипеде). Другими анатомическими причинами сдавления нерва являются:

- грушевидная мышца как часть синдрома грушевидной мышцы: в некоторых случаях нерв проходит через мышцу и сдавливается, в других случаях наблюдается гипертрофия или спазм данной мышцы;
- крестцово-остистая связка (lig. sacrospinale)/крестцово-бугорная связка (lig. sacrotuberale) – в 42 % случаев;
- внутри канала Алкока – в 26 % случаев;

- на различных уровнях – в 17 % случаев.

Сторона повреждения нерва определяет сторону появления боли и других симптомов.

7.3.3. Оперативные вмешательства

Ортопедические оперативные вмешательства в тазобедренной области могут приводить к повреждению срамного нерва. В некоторых случаях нерв травмируется при операциях на органах малого таза (кольпопексии, урологических и колоректальных вмешательствах).

7.3.4. Травма

Переломы крестца или таза могут вызывать развитие повреждений срамного нерва и боли. Этому способствуют также падения и травма ягодичной области или длительное сдавление.

7.3.5. Злокачественные опухоли

Причиной повреждения срамного нерва в ряде случаев являются опухоли пресакрального пространства с вовлечением нерва или операции при опухолях малого таза.

7.3.6. Родовая травма

Невралгия срамного нерва после родовой травмы в большинстве случаев регрессирует через несколько месяцев. Вместе с тем иногда она продолжается как болезненная нейропатия. Множественные беременности и роды предрасполагают к нейропатии за счет растяжения.

7.4. Диагностика невралгии срамного нерва

Должны быть исключены другие неврологические заболевания: повреждение ягодичной ветви заднего кожного нерва бедра, генитофemorального, илеогипогастрального, илеоингвинального нервов, проводящих путей S2 – S4, наличие синдрома конского хвоста (Cauda equina complex).

Возможны иррадиация боли при тораколюмбарной патологии, наличие мышечно-фасциальных расстройств, триггерных точек в мышцах.

Патологические изменения в местах соединения костей таза, кокцигодиния.

Помимо полного клинического обследования показана МРТ малого таза и позвоночника (от грудного отдела до копчика).

Электрофизиологические исследования могут выявить признаки денервации промежности, увеличение латентности срамного нерва или нарушение бульбокавернозного рефлекса.

7.5. Лечение при повреждениях нервов

Применяются общие принципы лечения болевых синдромов. Выполняются местные блокады с использованием анестетиков и стероидов. Инъекции при невралгии срамного нерва выполняются под контролем лучевых методов наведения (флюороскопия, КТ, УЗИ). Имеется положительный опыт декомпрессии срамного нерва и нейромодуляции.

8. Функция тазового дна и хроническая тазовая боль

Тазовое дно состоит из мышц и фасции. Тазовое дно выполняет три функции: поддержка уретры, мочевого пузыря, влагалища, матки, ануса, прямой кишки, сокращение и релаксация. Сокращения могут быть произвольными и непроизвольными, они необходимы не только для поддержания тазовых органов и структур, но и способствуют закрытию уретры, ануса и влагалища, препятствуют потере мочи и кала. Релаксация мышц тазового дна необходима для осуществления мочеиспускания, дефекации и полового контакта. Диафрагма таза (*diaphragma pelvis*) занимает заднюю часть промежности и имеет вид треугольника, вершина которого обращена к копчику, а углы направлены к седалищным буграм. Через диафрагму таза, как у мужчин, так и у женщин, проходит конечный отдел прямой кишки. Поверхностный слой мышц диафрагмы таза представлен непарной мышцей – наружным сфинктером заднего прохода (*m. sphincter ani externus*). Эта мышца лежит под кожей, окружающей конечный отдел прямой кишки, и состоит из нескольких пучков, наиболее поверхностные из которых оканчиваются в подкожной клетчатке. Пучки, начинающиеся на верхушке копчика, охватывают задний проход и оканчиваются в сухожильном центре промежности. Наиболее глубокие пучки, окружая нижний отдел прямой кишки, прилегают к мышце, поднимающей задний проход. Все пучки наружного сфинктера заднего прохода при своем сокращении сжимают (закрывают) отверстие заднего прохода.

К глубоким мышцам диафрагмы таза относятся две мышцы, которые образуют задний отдел дна полости малого таза. Мышца, поднимающая задний проход (*m. levator ani*), – парная, имеет форму тонкой треугольной пластинки, образует с аналогичной мышцей другой стороны воронку, широкой частью обращенную вверх. Нижние части обеих мышц, сужаясь, охватывают прямую кишку в виде петли. Мышца берет начало на боковой стенке малого таза несколькими пучками. Передние пучки начинаются на внутренней поверхности нижней ветви лобковой кости, боковые – на сухожильной дуге мышцы, поднимающей задний проход (*arcus tendineum musculi levatoris ani*). Сухожильная дуга представляет собой дугообразное утолщение фасции таза в том месте, где она образует запирательную фасцию. Пучки правой и левой мышц, поднимающих задний проход, направляются вниз и кзади, соединяются друг с другом, охватывают прямую кишку. Часть волокон этих мышц вплетается в простату (у мужчин), стенку влагалища (у женщин), а также в стенку мочевого пузыря и прямой кишки; сами мышцы заканчиваются у верхушки копчика в виде заднепроходно-копчиковой связки (*lig. apocossygeum*). При сокращении мышцы, поднимающей задний проход, укрепляется и поднимается тазовое дно, подтягивается вперед и вверх нижний (конечный) отдел прямой кишки, которая при этом сдавливается. Эта мышца у женщин также сжимает вход во влагалище и приближает заднюю стенку влагалища к передней. Иннервация происходит преимущественно за счет ветвей S3 – S4 с небольшим участием срамного нерва. Срамной нерв обеспечивает чувствительную иннервацию наружного сфинктера заднего прохода, кожи, клитора, бульбокавернозных мышц, седалищно-кавернозных мышц, поперечных мышц промежности, сфинктера уретры.

На основании симптомов и клинических проявлений различают несколько состояний мышц тазового дна: нормальное состояние, гиперактивность, гипоактивность, отсутствие нормальной функции мышц тазового дна.

8.1. Мышцы тазового дна и миофасциальная боль

ХТБ может быть просто миалгией в результате неправильного использования мышц тазового дна. Повторные или хронические перегрузки этих мышц приводят к появлению в них триггерных точек.

8.1.1. Мышечные аспекты

Взаимосвязь между функцией мышц тазового дна (особенно гиперактивностью) и ХТБ показана в ряде исследований. У большинства мужчин (92,2 %) с ХТБ имеет место дисфункция мышц тазового дна, при хроническом простатите/СХТБ это со-

стояние выявлено в 51 % случаев. Аналогичные изменения отмечаются у больных с СБМП и болью в области вульвы. Дисфункция мышц тазового дна напрямую вызывает нарушение функции тазовых органов и наоборот. Обе системы могут отправлять сигналы в спинной мозг, приводя к целому каскаду реакций в ЦНС.

8.1.2. Неврологические аспекты

Предполагают, что возможное нарушение функции ЦНС в регуляции функции тазового дна является одним из механизмов развития ХТБ. Среди больных с тазовой болью у 88 % имеется ухудшение или отсутствие нормальной функции тазового дна. Фундаментальные исследования роли нейрогенного воспаления пролили свет на важный феномен. Ирритация простаты, мочевого пузыря и мышц тазового дна приводит к увеличению экспрессии-FOS-положительных клеток в ЦНС. Причиной миофасциальной боли может быть органическое повреждение вследствие травмы и последующей вначале периферической, а затем и ЦС. При травме мышцы локально высвобождаются медиаторы воспаления. Ноцицепторы мышц становятся возбудимы в результате этих стимулов, и в итоге даже стимуляция ниже пороговой вызывает болевые ощущения (гипералгезию). Продолжение стимуляции приводит к различным изменениям в нервной системе, в том числе благодаря глутамату, синтезу вещества P, в результате чего возникает вторичная гипералгезия. Висцеральная гипералгезия – другой спутник ХТБ. Одним из объяснений является наличие так называемых дерматомов и зон Захарьина – Геда.

8.1.3. Миофасциальные триггерные точки

Миофасциальная тазовая боль – болевое расстройство, характеризующееся развитием одной или нескольких триггерных точек в мышцах тазового дна. Триггерные точки представляют собой области гиперчувствительности в фасции скелетных мышц. Усиление боли связано обычно с движением, определенным положением тела, напряжением мышц тазового дна или прилегающих мышц, таких как абдоминальные, ягодичные, подвздошно-поясничная мышца (*m. iliopsoas*). Провоцировать боль может также давление на эти точки, длительные или повторяющиеся сокращения (половой контакт, мочеиспускание, дефекация).

8.1.4. Системные факторы

К системным факторам относят гипотиреозидизм, хроническую аллергию, нарушения сна. История сексуального, физического и эмоционального злоупотребления в молодом возрасте также могут быть предпосылкой. Механические и структурные факторы включают нарушения походки, дисфункцию крестцово-подвздошного сочленения.

8.2. Диагностика

Очень важной частью работы с больным является сбор анамнеза и проведение обследования. Врач должен опросить пациента о характеристиках и локализации боли. Очень часто пациенты характеризуют боль как пульсирующую или давящую. Часто боль склонна к иррадиации в область бедра. Очень важно дифференцировать миофасциальную боль от кожной, которая имеет иные характеристики: поверхностная, жгучая или колющая.

Необходимо расспросить пациента о сопутствующих симптомах: частоте мочеиспускания, острых прямокишечных болях, диарее, дисменорее, диспареунии, посткоитальной боли, боли в области вульвы и клитора. Эти симптомы могут как сопровождать миофасциальный болевой синдром, так и быть частью другого расстройства.

Рекомендуется использовать специальные опросники: Pelvic Pain Distress Inventory, Pelvic Floor Impact, Pelvic Pain and Urgency/Frequency Questionnaires.

Необходимо уделить внимание акушерскому анамнезу, включая длительность второго периода родов, использование щипцов, эпизиотомии. Важно расспросить о возможных инфекциях мочеполовых путей, психосоциальных аспектах.

Физикальное обследование включает исследование наружных половых органов на предмет асимметрии или кожных высыпаний. С помощью ватного тампона проводят исследование на предмет выявления вульводиноии. Необходимо обследовать мышцы тазового дна на предмет участков слабости, уплотнения, наличия триггерных точек. В завершении обследования выполняют ректальное пальцевое исследование для определения тонуса мышц.

Не существует специальных методов визуализации для диагностики миофасциального болевого синдрома. В некоторых случаях выполняют УЗИ, МРТ, электромиографию.

8.3. Лечение

Миофасциальный болевой синдром часто сочетается с другими заболеваниями, такими, как СБМП, цистоцеле, эндометриоз, депрессия и хроническая инфекция мочеполовых путей, поэтому лечение миофасциальной боли подразумевает междисциплинарный подход:

- фармакотерапию, которая включает применение трициклических антидепрессантов, эффективных в лечении нейропатической боли. Также показана эффективность прегабалина и габапентина;
- физиотерапию. Весьма эффективными могут быть трансвагинальный массаж (по Thieles) для мышц тазового дна и тазовая мануальная терапия (при нали-

чий триггерных точек). В качестве сопроводительной терапии часто используется метод биологической обратной связи;

- инъекции в триггерные точки лидокаина, бупивакаина и кортикостероидов;
- инъекции ботулотоксина А в триггерные точки, приводящие к уменьшению боли и спазма мышц тазового дна. Эффект обусловлен ингибированием ацетилхолина. Также наблюдается уменьшение продукции субстанции Р и глутамата. Исследования показали, что ботулотоксин А может использоваться в целях расслабления мышц тазового дна. В некоторых случаях выполняют его инъекции на уровне сфинктера для улучшения мочеиспускания или дефекации.

9. Общие принципы лечения хронической тазовой боли

Механизмы развития ХТБ различны и множественны. Лечение требует целостного (холистического) подхода с биологическими, психологическими и социальными компонентами.

В лечении больных с выраженными хроническими болевыми синдромами должны участвовать специалисты многопрофильных противоболевых центров. Для управления хронической болью применяются препараты различных фармакологических групп и специальные методы.

9.1. Простые анальгетики

Парацетамол. Оказывает анальгезирующее и жаропонижающее действие. Блокирует синтез простагландинов в ЦНС, нарушает проведение болевых импульсов в афферентных путях, уменьшает пирогенное действие простагландинов на центр терморегуляции в гипоталамусе, усиливает теплоотдачу. Успешно применяется при соматической боли и артритах.

НПВП. Группа лекарственных средств, обладающих обезболивающим, жаропонижающим и противовоспалительным свойствами, поскольку они являются неселективными ингибиторами фермента циклооксигеназы (ЦОГ), подавляя действие обеих его изоформ – ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Препараты имеют периферический эффект, поэтому их назначают при состояниях, в механизмах развития которых играют роль перифе-

рические и воспалительные механизмы. При дисменорее НПВП более эффективны, чем плацебо и парацетамол, однако при ХТБ с вовлечением центральных механизмов, например СБМП или эндометриозе, их применение менее эффективно. В этих случаях НПВП назначают короткими курсами при выполнении различных инвазивных лечебно-диагностических манипуляций. Побочные реакции при длительном приеме НПВП заключаются в поражении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с образованием язв и кровотечений, за счет дисфункции эндотелия и подавления противосвертывающей системы крови возможно развитие инфаркта миокарда, инсульта и тромбозов периферических артерий, а угнетение синтеза простагландинов приводит к снижению почечного кровотока.

Нейропатические анальгетики. Препараты являются не только анальгетиками, но и применяются для модуляции нейропатической и центрально обусловленной боли. В клинической практике с определенным успехом используются препараты нескольких групп:

- трициклические антидепрессанты: амитриптилин в дозе от 10 до 75 мг/сут (в некоторых случаях – 150 мг). Для уменьшения выраженности побочных явлений необходимо титрование дозы. Альтернативным препаратом является имипрамин;
- другие антидепрессанты. Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина: венлафаксин, дулоксетин (из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина);
- антиконвульсанты. Длительное время для лечения нейропатической боли применялся карбамазепин, но сейчас назначают более новые препараты с менее выраженными побочными явлениями: габапентин и прегабалин.

9.2. Наркотические анальгетики

В ряде стран, согласно имеющимся рекомендациям, больным с выраженной ХТБ неопухолевого генеза под контролем врача в ограниченном количестве назначают перорально опиоиды. Применяются препараты кодеин, трамадол, а также морфин, оксикодон, фентанил.

9.3. Блокады нервов

Блокады нервов применяют как в лечебных, так и в диагностических целях, как часть общего плана лечения больного. Ряд подобных интервенционных методик требует специальных методов визуализации.

9.4. Чрескожная стимуляция нервов

Несмотря на широкое применение методики чрескожной стимуляции нервов (TENS) и большое количество публикаций в научной литературе, в настоящее время отсутствует однозначное мнение экспертов о целесообразности ее применения при ХТБ.

9.5. Нейромодуляция

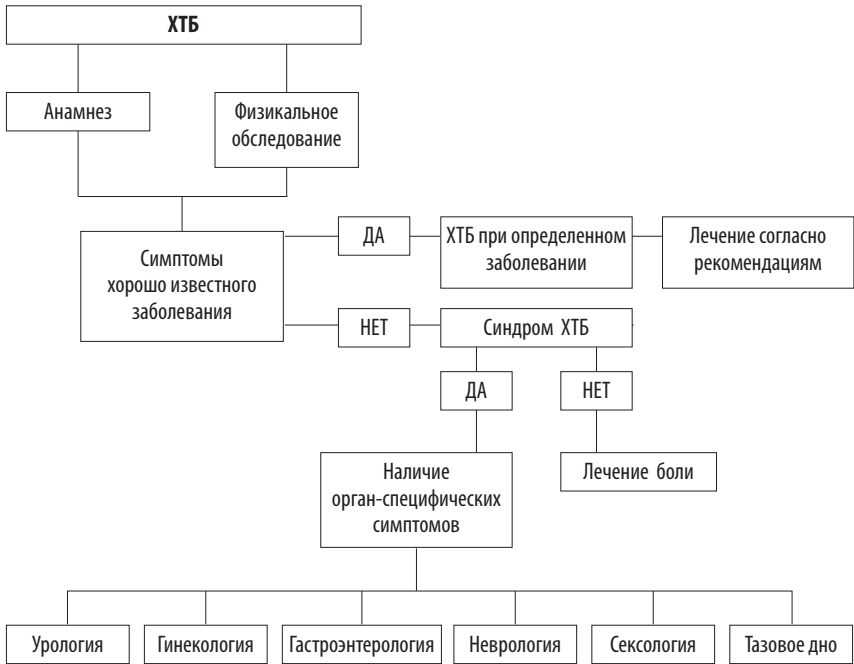
В настоящее время ведутся исследования эффективности и безопасности применения нейростимуляции спинного мозга, сакральной нейростимуляции, стимуляции периферических нервов. Данные методики являются частью общего плана лечения и применяются у больных, рефрактерных к другим видам лечения. Место нейромодуляции в лечении больных с ХТБ пока окончательно не определено.

Заключение

ХТБ является частым состоянием, в развитии которого участвуют разные механизмы. Некоторые заболевания хорошо известны, и их лечение четко определено. Однако в случае развития синдрома ХТБ многие звенья этиопатогенеза остаются не до конца понятными, поэтому необходимы холистический мультидисциплинарный подход, формирование междисциплинарной команды специалистов (включая неврологов, урологов, гинекологов, проктологов, хирургов, психологов, физиотерапевтов, медицинских сестер и др.) и активное участие самих пациентов.

Приложение

Алгоритм диагностики и лечения хронической тазовой боли



Список литературы

1. Fall M, Baranowski A.P, Eneil S. et al. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. *Eur Urol* 2010;57:35–48.
2. Fall M, Baranowski A.P, Fowler C.J. et al. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. <http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines>.
3. Mathias S.D., Kuppermann M., Liberman R.F. et al. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol* 1996;87:321–7.
4. Nickel J.C., Tripp D., Gordon A., Pontari M. et al. Update on Urologic Pelvic Pain Syndromes. *Rev Urol* 2011;13(1):39–49.
5. Nickel J.C. Words of wisdom: clinical phenotyping in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and interstitial cystitis: a management strategy for urologic chronic pelvic pain syndromes. *Eur Urol*. 2009;56:881.
6. Bordman R., Jackson B. Below the belt: approach to chronic pelvic pain. *Can Fam Physician* 2006;52(12):1556–62.
7. <http://www.pelvicpain.org.uk>.
8. van de Merwe J.P., Nordling J., Bouchelouche P. et al. Diagnostic criteria, classification, and nomenclature for painful bladder syndrome/interstitial cystitis: an ESSIC proposal. *EurUrol* 2008;53:60–7.
9. Пушкарь Д.Ю., Зайцев А.В., Гундорова Л.В., Ковылина М.В. Ретроспективный анализ морфологических исследований у больных интерстициальным циститом. *Урология* 2005;4:53–6.
10. Clemons J.L., Arya L.A., Myers D.L. Diagnosing interstitial cystitis in women with chronic pelvic pain. *Obstetrics & Gynecology* 2002;100:337–41.
11. Chung M.K., Chung R.P., Gordon D., Jennings C. The evil twins of chronic pelvic pain syndrome: endometriosis and interstitial cystitis. *JSL* 2002;6:311–4.
12. Хашукоева А.З., Зайцев А.В., Цомаева Е.А. Синдром хронической тазовой боли во взаимосвязи с интерстициальным циститом. Материалы XXIV Международного конгресса с курсом эндоскопии «Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний». Москва, 6–9 июня 2011. С. 105–106.
13. Alagiri M., Chottiner S., Ratner V. et al. Interstitial cystitis: unexplained associations with other chronic disease and pain syndromes. *Urology* 1997;49(5A suppl):52–7.
14. Wu E.Q., Birnbaum H., Mareva M. et al. Interstitial cystitis: cost, treatment and co-morbidities in an employed population. *Pharmacoeconomics* 2006;24:55–65.
15. Clemens J.Q., Meenan R.T., O’Keeffe-Rosetti M.C. et al. Case-control study of medical comorbidities in women with interstitial cystitis. *J Urol* 2008;179:2222–5.

16. Nickel J.C., Tripp D.A., Pontari M. et al. Interstitial cystitis/painful bladder syndrome and associated medical conditions with an emphasis on irritable bowel syndrome, fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *J Urol* 2010;184:1358–63.
17. Warren J.W., Howard E.M., Cross R.K. et al. Antecedent nonbladder syndromes in case-control study of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology* 2009;73:52–7.
18. Rodriguez MA., Afari N., Buchwald D.S. et al. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on Urological Chronic Pelvic Pain: evidence for overlap between urological and nonurological unexplained clinical conditions. *J Urol* 2009;182:2123–31.
19. Aggarwal V.R., McBeth J., Zakrzewska J.M. et al. The epidemiology of chronic syndromes that are frequently unexplained: do they have common associated factors? *Int J Epidemiol* 2006;35:468–76.
20. Kato K., Sullivan P.F., Evengård B. et al. A population-based twin study of functional somatic syndromes. *Psychol Med* 2009;39:497–505.
21. Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndromes: one or many? *Lancet* 1999;354:936–9.
22. Baranowski A.P., Abrams P., Berger R.E. et al. Urogenital pain – time to accept a new approach to phenotyping and, as a consequence, management. *Eur Urol* 2008;53:33–6.
23. Warren J.W., van de Merwe J.P., Nickel J.C. Interstitial Cystitis/Bladder Pain Syndrome and Nonbladder Syndromes: Facts and Hypotheses. *Urology* 2011;78 (4):727–32.
24. Wu E.Q., Birnbaum H., Kang Y.J. et al. A retrospective claims database analysis to assess patterns of interstitial cystitis diagnosis. *Curr Med Res Opin* 2006;22:495–500.
25. Clemens J.Q., Elliott M., Suttorp M. et al. Temporal association between interstitial cystitis/bladder pain syndrome (IC/BPS) and non-bladder conditions. Presented at the Meeting of the Society for Urodynamics and Female Urology, March 1–5, 2011, Phoenix Arizona; 2011:205.
26. Pontari M.A., McNaughton-Collins M., O'Leary M.P. et al. A case-control study of risk factors in men with chronic pelvic pain syndrome. *BJU Int* 2005;96:559–65.
27. Rodriguez MA., Afari N., Buchwald D.S. Evidence for overlap between urological and nonurological unexplained clinical conditions. *J Urol* 2009;182:2123–31.
28. Зайцев А.В., Пушкарь Д.Ю., Корсунская И.Л. и др. Современные аспекты диагностики и лечения синдрома болезненного мочевого пузыря/интерстициального цистита. *Русский медицинский журнал* 2010;18;17(381):1084–9.
29. AUA 2011 Guidelines for interstitial cystitis/bladder pain syndrome. <http://www.auanet.org>.
30. Alexander R.B., Probert K.J., Schaeffer A.J. et al. Ciprofloxacin or tamsulosin in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med* 2004;141:581–9.
31. Shoskes D.A., Nickel J.C., Kattan M.W. Phenotypically directed multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective study using UPOINT. *Urology* 2010;75:1249–53.

ХРОНИЧЕСКАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ

Редактор-корректор – С.В. Новикова

Дизайн – Е.В. Степанова

Верстка – Е.В. Степанова

Подписано в печать 30.08.2016.

Формат 148 × 210 мм

Гарнитура GaramondNarrowC

Печать офсетная.

Тираж 1000 экз.

Отпечатано в типографии

ООО «Юнион Принт»

Заказ № 161852

ООО «Издательский дом «АБВ-пресс»
109443, Москва, Каширское ш., 24, стр. 15

Тел./факс: +7 (499) 929-96-19

E-mail: abv@abvpress.ru

www.abvpress.ru

