



А.Е. Дубенко,  
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии  
 НАМН Украины», г. Харьков;  
 В.И. Коростий,  
 Харьковский национальный  
 медицинский университет, г. Харьков

## Общие принципы лечения хронической боли у пожилых пациентов

**В**о всем мире наблюдается значительный рост числа людей пожилого и старческого возраста. Процент населения Земли в возрасте 65 лет и старше увеличивается. По предварительным оценкам, в развитых странах к 2050 г. он повысится с 17,5 до 36,3%, а в 80-летней и более старшей возрастной группе увеличится более чем в три раза [5].

В клинической практике врачу часто приходится сталкиваться с необходимостью лечения стойкого болевого синдрома у пациента пожилого возраста. Не менее 20% лиц старше 60 лет страдают хронической болью, сохраняющейся более 6 месяцев, а в возрасте старше 75 лет это состояние отмечается более чем у половины мужчин и почти у 90% женщин [1-3].

Порой развитие хронической боли невозможно объяснить каким-то определенным патологическим действием, поэтому данный процесс следует рассматривать как мультифакториальный, включающий как физиогенные, так и психогенные факторы [1, 4].

Длительное болевое раздражение и соответствующее тягостное ощущение боли формируют устойчивые патологические реакции в периферической (ПНС) и центральной нервной системе (ЦНС). Хроническая боль представляет опасность для организма, вызывает нейрофизиологические изменения и нарушения гомеостаза целостного организма. При длительном течении сильной боли развивается хронический болевой синдром (ХБС), присущий многим хроническим болезням и включающий психологические реакции пациента и психические нарушения, сопровождающие боль.

Хроническая боль и ее неадекватное лечение связано с целым рядом последствий для

пожилых людей, включая более выраженные функциональные ограничения, склонность к падениям, замедленная реабилитация, аффективные нарушения (тревога, депрессия), ограниченная социализация, затруднения сна, снижение аппетита. В конечном итоге это приводит к увеличению бремени по уходу как для родственников, так и для общества в целом. В тоже время применение лекарственных средств, хотя и снижает указанные риски, также может само по себе быть источником осложнений. Тем не менее следует отметить, что эффективное лечение боли вполне возможно и в пожилом возрасте.

Положительный исход терапии зависит от правильного определения ее источника, характера и интенсивности. Выявление именно этих составляющих у пациентов пожилого и старческого возраста крайне затруднено. Известно, что у большинства лиц диагностируется, как правило, более трех коморбидных состояний, из-за чего они в среднем принимают семь различных препаратов [6].

Существенным препятствием на пути точной диагностики является присутствие когнитивных и депрессивных расстройств, наличие психологических и социальных проблем. Эти факторы могут влиять как на субъективное переживание боли, так и на результаты лечения.

В психоэмоциональном статусе часто доминируют негативные эмоции, в значительной степени обусловленные имеющимся болевым синдромом, а также переживаниями относительно прогноза заболевания. Психическое состояние больных тесно связано с уровнем соматического благополучия, возможностями контролировать симптомы болезни.

Психологические и социальные проблемы пациентов пожилого возраста с хронической болью имеют свои особенности. Среди них: выход на пенсию, потеря поддержки членов семьи и друзей, утрата близких, потеря финансовой и социальной независимости, потребность в посторонней помощи в связи с ухудшением физического состояния и ограничением собственных возможностей самообслуживания. Значительное уменьшение количества информации извне вследствие ограничения движения, потери профессиональной деятельности, сокращение количества личностных контактов сужают интересы больного, способствуют углублению в себя. Происходит уменьшение периодов активной психической деятельности, нарастает обеспокоенность прогрессирующей потерей физического здоровья и способностью к самообслуживанию. Психологически значимым этапом становится введение наркотического обезболивания в комплекс лечебных мероприятий ХБС, в связи с существующей в обществе стигмой данного метода как «терапии отчаяния».

Адекватная оценка характера болевого синдрома – первый шаг к эффективному лечению боли. Однако именно на этом этапе диагностического алгоритма довольно часто возникают сложности. Наиболее часто оцениваемый компонент боли – ее интенсивность по визуально аналоговой шкале (ВАШ), так же как и дескрипторные формы оценки боли в пожилом возрасте, не столь информативны, как в молодом и среднем [7, 8]. Большинство людей пожилого и старческого возраста полагают, что боль является естественным спутником нормального старения [5]. Особенно это заметно у пациентов с когнитивными расстройствами, у которых наблюдается недооценка значения как острой, так и хронической боли [9, 10].

### **Механизмы формирования хронической боли**

Для понимания особенностей хронической боли у пожилых пациентов необходимо знать ноцицептивные и антиноцицептивные медиаторные механизмы. Первичные афферентные ноцицепторы содержат ряд медиаторов, ведущим из которых можно считать возбуждающую аминокислоту – глутамат, действующую на несколько разновидностей рецепторов (включая AMPA-рецепторы), которые способствуют быстрой деполяризации нейронов дорсального рога, благодаря поступлению в клетку натрия и выходу калия. При длительной и, как правило, повреждающей стимуляции дорсального рога активируются рецепторы NMDA, регулирующие поступление кальция (помимо натрия и калия).

Основные нейропептиды – субстанция P и кальцитонин-ген-связанный пептид (КГСП) имеют разнонаправленное действие и являются взаимоконкурирующими. Субстанция P активирует субпопуляции нейронов дорсального рога и участвует в формировании стойких изменений активности нейронов при постоянном повреждающем воздействии. Также она синтезируется в клетках ганглиев дорсального корешка и путем аксоплазменного транспорта попадает

в центральные (спинномозговые) и периферические окончания первичных афферентных волокон. Этот нейропептид накапливается в периферических участках и может высвобождаться при их деполяризации во время травмы. Мишенями субстанции P на периферии являются тучные клетки, кровеносные сосуды и различные иммунокомпетентные клетки. Наряду с конкурирующим КГСП, который вызывает выраженную вазодилатацию, субстанция P значительно увеличивает протекание плазмы из посткапиллярных венул. Просачивание белков из сосудов сопровождается выходом жидкости, вызывая характерный для воспаления отек. Повышение температуры и покраснение кожи при воспалении обусловлены нейрогенной вазодилатацией. Глутамат, высвобождаясь из первичных афферентных волокон, воздействует на два основных типа рецепторов дорсального рога: AMPA и NMDA. В норме NMDA-рецепторы блокированы ионами магния. При деполяризации нейронов под воздействием глутамата на AMPA-рецепторы магниевый блок устраняется, и глутамат беспрепятственно влияет на NMDA-рецепторы. В результате кальций поступает в постсинаптический нейрон, который, в свою очередь, активирует различные системы вторичной передачи и вызывает стойкие биохимические и молекулярные изменения в этих нейронах. Это приводит к физиологическим нарушениям в виде гипервозбудимости нейронов дорсального рога, которая проявляется расширением рецептивных полей ноцицептивных нейронов, снижением порога чувствительности и возможным спонтанным возбуждением нейронов. Примерами NMDA-опосредованных стойких функциональных изменений нейронов дорсального рога после травмы являются аллодиния (болевая реакция на раздражитель, который в нормальных условиях не вызывает боли) и гипералгезия (обостренное восприятие повреждающих раздражений).

Ноцицепция в дорсальном роге регулируется как местными ингибирующими вставочными нейронами, так и нисходящими ингибирующими воздействиями ствола мозга. Нейромедиаторами многих ингибирующих вставочных нейронов является γ-аминомасляная кислота (ГАМК) или глицин. Они угнетают возбуждение ноцицептивных нейронов дорсального рога как на пресинаптическом, так и на постсинаптическом уровнях.

Другие вставочные нейроны содержат один из эндорфинных пептидов: энкефалин или динарфин. Эти медиаторы увеличивают поток ионов калия и тем самым вызывают гиперполяризацию нейронов. В некоторых случаях ограничение потока кальция приводит к пресинаптическому блокированию высвобождения нейро-медиаторов из первичных афферентных волокон.

В основных нисходящих ингибирующих механизмах участвуют серотонин или норадреналин. Благодаря разнообразию ингибирующих нейромедиаторных механизмов, интратекальное введение различных веществ (например, наркотических анальгетиков, кло-нидина) вызывает глубокое антиноцицептивное действие.

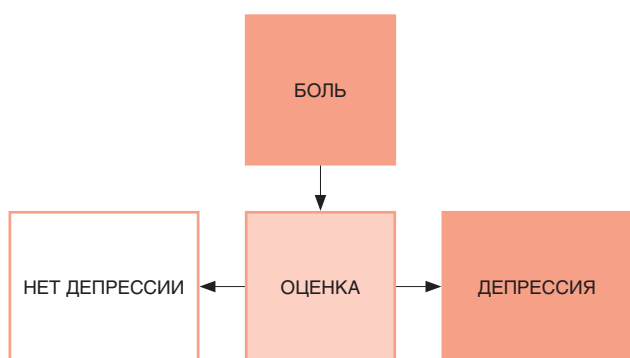


Рис. 1. Влияние боли на жизнь пациента

С точки зрения физиологического старения, на болевые ощущения влияют структурные, нейрохимические и функциональные изменения ПНС и ЦНС, участвующие в трансмиссии ноцицептивной афферентации. Эти изменения обусловлены дегенерацией сенсорных нейронов, нарушением аксонального транспорта, замедлением скорости проводимости по нерву, уменьшением плотности миелиновых и немиелиновых периферических волокон, снижением уровня субстанции P как в кожной поверхности, так и в клетках узла заднего корешка спинного мозга, обеднением функций эндорфинной, серотонинергической и норадренергической систем, снижающих влияние нисходящих ингибиторных механизмов, уменьшением дендритных связей в мозге, вызывающих пролонгированную сенситизацию, способствующую хронизации боли [11]. Физиологические изменения, связанные со старением, имеют прогрессирующее течение, но степень их выраженности достаточно изменчива между индивидуумами и зависит от совокупности сопутствующих заболеваний, традиционно присутствующих у людей пожилого возраста.

### Эмоции и восприятие боли

В известной мере на болевое ощущение влияет и эмоциональное состояние пациента. В частности, у пациентов с высоким уровнем тревожности наблюдается большее количество жалоб описательного характера и более интенсивные болевые ощущения, чем у пациентов с низким уровнем тревожности. Высокий уровень коморбидности прослеживается между болью и депрессией. Если эти отношения весьма неоднозначны в молодом возрасте, то у пациентов пожилого и старческого возраста они напрямую взаимосвязаны и достаточно существенны [13].

К настоящему времени накоплено большое количество данных, свидетельствующих о существенном влиянии эмоций на восприятие боли. Известно, что высокий уровень тревожности способствует повышению интенсивности боли.

При сочетании хронической боли и депрессии отмечается большая устойчивость к лечению вследствие взаимной пролонгации. Наличие хронической боли связано как с усложнением депрессивных симптомов, так и с увеличением диагностики большого депрессивного эпизода; у 30% пациентов развивается

клинически выраженная депрессия, связанная с болью. В результатах исследования Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) отмечено, что среди пациентов, страдающих хронической болью, клинические критерии тревожных и депрессивных расстройств встречаются в 4 раза чаще [17].

Депрессия часто предшествует развитию хронической боли либо развивается в процессе хронизации боли и является важным фактором, способствующим снижению качества жизни. Однако депрессия развивается не у всех больных с хронической болью. A. Okifuji et al. (2001) провели исследование с целью установить, какие факторы защищают пациентов от развития депрессии в процессе хронизации боли (рис. 1). Согласно полученным результатам, промежуточным звеном между болью и депрессией является оценка пациентами влияния боли на их жизнь, а также оценка собственной способности контролировать боль и свою жизнь. Таким образом, те пациенты, которые считали, что могут продолжать функционировать и контролировать свою боль, не были подвержены депрессии [18].

Очень часто у лиц с хронической болью отмечается раздражительность. Так, J.D. Summers et al. (1992) обследовали пациентов с повреждениями спинного мозга и обнаружили, что 33% колебаний интенсивности боли объясняются раздражительностью и враждебностью [19]. Фрустрация, связанная с наличием симптомов, ограниченная информация о причине боли и многочисленные неудачи при лечении, наряду с раздражением по отношению к лечащим врачам, к системе оказания медицинской помощи, к членам семьи и к самим себе – все это приводит к дисфорическому настроению у пациентов. На сегодняшний день точные механизмы усиления боли под влиянием раздражительности и фрустрации до конца не изучены. Одной из возможных причин влияния раздражительности на усиление боли является чрезмерная активация вегетативной нервной системы. Раздражительность также может блокировать мотивацию и положительное отношение к лечению [20].

Интересным и важным с нейropsychологических позиций является вопрос о соотношении боли и процессов обучения и памяти. Изучение интимных механизмов их взаимодействия открывает новые перспективы понимания и ведения пациентов с хронической болью. С точки зрения памяти и обучения, хроническую боль можно определить как устойчивое сохранение воспоминаний о боли и/или неспособность аннулировать эти воспоминания, вызванные первичным повреждением. В этом аспекте периферическая афферентная стимуляция может рассматриваться как часть инициального травматического события, а центральная репрезентация/реорганизация/сенситизация – как след в памяти. Относительный вклад этих компонентов будет определять тип болевого синдрома внутри структуры механизмов памяти о боли. Частично ценность боли для выживания определяется



**Рис. 2. Алгоритм комплексной диагностики пациентов с непсихотическими психическими расстройствами на фоне хронического болевого синдрома**

Адаптировано согласно Чабан О.С., Хаустова О.О. Терапія хронічного алгічного синдрому у пацієнтів з непсихотичними депресивними розладами і коморбідною соматичною патологією // Український вісник психоневрології. – 2010. – № 18, вип. 1. – С. 67-72.

тесной связью с процессами обучения. Боль инициирует закрепление знаний о единичном событии, память о котором может храниться в течение всей жизни. С точки зрения теории И.П. Павлова, боль может играть роль безусловного раздражителя, который формирует негативную эмоциональную связь с условным раздражителем, эмоционально нейтральным. Нормальному поведению присуща способность подавлять ассоциации ухода в ответ на болевые стимулы или страх при их повторных переживаниях. Нарушение способности к такого рода угнетениям является клинически значимым феноменом. Например, угнетение может быть нарушено у людей, страдающих фобиями, паническим и посттравматическим стрессовым расстройством. Исходя из приведенных соображений, A.V. Arkarian et al. (2009) предложили гипотезу, согласно которой хроническая боль является состоянием длительного обучения, при котором аверсивные эмоциональные ассоциации продолжают образовываться от второстепенных событий, позволяя боли персистировать [21]. Невозможность развития феномена, угасание негативных ассоциаций связано с тем, что пациент продолжает испытывать влияние условных (изученных) раздражителей. Изученные связи, которые поддерживают и закрепляют боль как хроническое состояние, могут также усиливаться генетической предрасположенностью. В настоящее время есть данные о наличии специфических генов при различных болевых фенотипах [21].

### Диагностика хронической боли

О.С. Чабан и О.О. Хаустова (2010) предложили пошаговый алгоритм комплексной диагностики пациентов с хроническим болевым синдромом (рис. 2), который состоит из таких шагов: выявление

неврологически определенных хронического болевого синдрома и психических расстройств; количественная диагностика тревоги и депрессии по госпитальной шкале оценки тревоги и депрессии (HADS); динамика по шкале комплексной оценки (SPAASMS: боль, физическая активность, дополнительные обезболивающие лекарства, дополнительные визиты к врачу, сон, настроение, побочные эффекты); оценка боли по шкале катастрофизации боли (PCS); верификация сенсорной, эмоциональной и количественной оценки боли по многофакторному личностному опроснику (MPQ), а также сопряженных с ними психосоциальных изменений по комплексному болевому опроснику (WHYMPI); обоснование наличия и выраженности болезненного поведения по шкале DIRE. Для пожилых пациентов рекомендуем дополнить Корнельской шкалой депрессии (CSDD), которая позволяет более корректно оценить выраженность симптомов депрессии у данной категории больных, а также провести скрининг когнитивных функций по шкале оценки психического статуса (MMSE) [22].

### Принципы терапии

Возрастные изменения фармакодинамики и фармакокинетики требуют изменений режима дозирования препаратов. Поэтому, Американское гериатрическое сообщество (AGS), когда представило руководство по лечению хронической боли у пациентов пожилого возраста в клинической практике, отметило, что для пациентов старшей возрастной группы возможны отличные от обычных фармакокинетика и фармакодинамика препарата, он может обладать другой эффективностью, переносимостью и токсичностью [13, 14]. Возрастные изменения, влияющие на фармакологические свойства лекарственного средства, представлены в таблице.

Выбрать наиболее подходящий психотропный препарат и применить его правильно поможет одобренная Европейским колледжем нейропсихофармакологии (ЕСNP) и ведущими научными журналами номенклатура лекарственных средств (NbN), основанная на современном в нейробиологическом понимании фармакологии и способа действия препаратов. Также существует онлайн приложение с поисковой системой, которая сортирует соединения по таким признакам: название (международное или брендовое), фармакология, способ действия, показания, эффективность, побочные эффекты, прежняя терминология, а также любые комбинации этих вариантов, чтобы добиться быстрого и точного результата. Информация в этом приложении автоматически обновляется два раза в год [23].

Ноцицептивная боль возникает тогда, когда повреждающий ткань раздражитель действует на периферические болевые рецепторы. Причинами этой боли могут быть самые разные травматические, инфекционные, дисметаболические и другие повреждения, вызывающие активацию периферических болевых рецепторов. Как правило, болевой раздражитель очевиден,

Таблица. Возрастные изменения, влияющие на фармакологические свойства препарата

Метаболизм препарата	Возрастные изменения	Общие эффекты заболевания
Желудочно-кишечное всасывание и функционирование желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)	Вследствие замедления моторики ЖКТ возможна пролонгация времени начала действия препаратов, всасываемых в тонком кишечнике. У пациентов пожилого возраста при приеме опиоидов может проявиться дополнительное снижение перистальтики кишечника	При заболеваниях, изменяющих кислотность желудка, возможно снижение всасывания некоторых препаратов. При изменении хирургическим путем анатомии желудка есть вероятность уменьшения всасывания некоторых препаратов
Трансдермальное всасывание	В большинстве случаев происходит изменение всасывания, что требует иных подходов к использованию пластырных повязок	Повышенная температура и другие специфические характеристики могут влиять на трансдермальное всасывание
Распределение препарата	Увеличение объема жировой ткани, снижающее весоростовой коэффициент, может повышать уровень проникновения в нее жирорастворимых препаратов	Пожилой возраст и избыточный вес приводят к удлинению периода полужизни препарата
Метаболизм в печени	Снижение скорости окисления может приводить к удлинению периода полужизни препарата. Скорость конъюгации, как правило, сохраняется. Эффект первого прохождения остается без изменений. Возможно наличие некоторого генетического полиморфизма цитохромных ферментов	Цирроз, гепатиты и новообразования влияют на скорость окисления, но не на скорость конъюгации
Выведение почками	У многих пациентов показано снижение скорости клубочковой фильтрации пропорционально их возрасту, приводящее к снижению скорости выведения	При хронических заболеваниях почек существует вероятность развития почечной токсичности
Активные метаболиты	Снижение почечного клиренса приводит к удлинению периода действия метаболитов	Заболевания почек. Удлинение периода полужизни
Антихолинергические побочные эффекты	Возрастает вероятность развития спутанности сознания, констипации, недержания, двигательных расстройств	Риск развития побочных эффектов возрастает при наличии неврологических заболеваний

боль обычно хорошо локализована и больной может легко ее описать. Тем не менее висцеральные боли, менее четко локализованные и описываемые. К ноцицептивным болям также относятся отраженные боли. Характерным для этого типа боли является их быстрый регресс после прекращения действия повреждающего фактора. Длительно продолжающееся периферическое раздражение приводит к дисфункции центральных ноцицептивных и антиноцицептивных систем на спинальном и церебральном уровнях и присоединению нейропатического и психогенного компонента хронической боли.

У пожилых пациентов сохраняется болевой раздражитель в результате различных причин, наиболее частыми среди которых являются дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, заболевания суставов (остеоартроз, ревматоидный артрит, другие артропатии, стеноз позвоночного канала, ревматическая полимиалгия), переломы позвонков или костей конечностей, связанных с остеопорозом, онкологические заболевания и осложнения их лечения, длительная иммобилизация и связанные с ней контрактуры и пролежни, заболевания периферических сосудов [15, 16].

Термином «нейропатическая боль» обозначают любой острый или хронический болевой синдром, в основе механизма которого лежат патологические (аберрантные) соматосенсорные процессы в ПНС или ЦНС. Центральная сенситизация

характеризуется функциональными и структурными изменениями ноцицептивных проводящих путей ЦНС. Нейропатическую боль может спровоцировать любой из разнообразных механизмов, находящихся в сложном взаимодействии. Нормальная реакция ПНС и ЦНС на ноцицептивную стимуляцию может быть нарушена одновременно на нескольких уровнях.

Психогенная боль – это производный термин, обозначающий боль, механизмы которой связаны с психическими процессами. Другие описательные термины, упоминаемые в руководстве по диагностике и статистике Американской психиатрической ассоциации (АРА), можно использовать для классификации психогенной боли.

Классификация по патофизиологическим признакам достаточно условна, поскольку в клинических условиях невозможно ни подтвердить, ни опровергнуть наличие какого-либо конкретного механизма, поддерживающего хронический болевой синдром. При хронической боли клиницист обычно сталкивается с их сочетанием.

По нашему мнению, речь идет только в преобладании тех или иных механизмов в развитии и поддержании хронической боли. При этом необходимо отметить, что у пожилых пациентов более часто, чем у молодых сохраняется поддерживающий фактор ноцицептивной боли, что определяет терапевтические особенности, однако при длительном периферическом раздражении присоединяются механизмы развития

нейропатической и психогенной боли, что обуславливает необходимость мультидисциплинарного подхода к терапии таких больных.

В последнее время в мировой клинической практике стали популярны центры, специализирующиеся на оказании помощи пациентам, страдающим от хронической боли [24]. Разработаны специальные мультидисциплинарные программы, продолжительностью от 2 до 8 недель, в основе которых лежат принципы, основанные на мультимодальном и мультидисциплинарном подходе. Базовыми принципами указанного метода являются:

- Отбор участников и индивидуальный подход к пациенту. Прежде чем включить пациента в программу, должно проводиться тщательное клинико-психологическое исследование, включающие сбор подробной информации о социальном окружении пациента, его личностных особенностях, что позволяет определить степень готовности к лечению, а также разработать индивидуальный план работы.
- Групповой формат занятий (8-15 человек). Наиболее эффективным для работы с хронической болью является не индивидуальный, а групповой подход: пациенты учатся друг у друга и поддерживают друг друга.
- Мультидисциплинарный командный стиль работы. В программах принимают участие невролог, психотерапевт, специалист по лечебной физкультуре и физиотерапии. К каждому пациенту прикреплен куратор, как правило, врач-невролог.
- Высокая интенсивность занятий (4-8 недель, 48 часов в день). Занятия проходят в интенсивном режиме, обычно 3-5 раз в неделю, по 4-6 часов в день и длятся 4-8 недель. Поочередно работают психологи, кинезиотерапевты. Пациенты приобретают навыки по управлению болью, учатся добиваться снижения частоты приема лекарств, повышения физической активности.

Можно выделить ряд факторов, которые влияют на успех лечения хронической боли в мультидисциплинарных программах: образование пациента с формированием правильных представлений о причине болезни, активное включение в процесс лечения, изменение восприятия боли и ее последствий, обучение саморегуляции, восстановление ощущения контроля над болью, положительные эмоции, физическая активность [25]. Примером мультидисциплинарного центра для лечения хронической боли является недавно созданный Центр лечения боли «Университетской клиники» ХНМУ.

## Выводы

Таким образом, любой неонкологический болевой синдром в пожилом возрасте можно успешно корректировать, если стратегия терапевтических воздействий будет приспособлена к специфическим потребностям каждого конкретного случая. Такой подход требует экспертной оценки болевого синдрома

с учетом физиологических, психологических и социальных особенностей людей пожилого и старческого возраста.

## Литература

1. Боль: руководство для врачей и студентов / под ред. акад. РАМН Яхно Н.Н. – М.: Медпресс-информ, 2009. – 304 с.
2. American Geriatrics Society Panel. Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons // JAGS. – 2009. – Vol. 57. – P. 1331-1346.
3. Helme R.D., Gibson S.J. The epidemiology of pain in elderly people / R.D. Helme, S.J. Gibson // Clin.Geriatr. Med. – 2001. – Vol. 17. – P. 417-431.
4. Кукушкин М.Л. Общая патология боли / М.Л. Кукушкин, Н.К. Хитров. – М.: Медицина, 2004. – 144 с.
5. Ferrell B.A. Pain in cognitively impaired nursing home patients / B.A. Ferrell, B.R. Ferrell, L. Rivera // J Pain Symptom Manage. – 1995. – Vol. 10. – P. 591-8.
6. Gibson S.J. Older People's Pain / S.J. Gibson // Pain Clinical Updates. – 2006. – XIV (3). – P. 1-4.
7. Gagliese L., Katz J. Age differences in postoperative pain are scale dependent: a comparison of measures of pain intensity and quality in younger and older surgical patients / L. Gagliese, J. Katz // Pain. – 2003. – Vol. 103. – P. 11-20.
8. Gagliese L., Melzack R. Chronic pain in elderly people / L. Gagliese, R. Melzack // Pain 1997. – Vol. 70. – P. 3-14.
9. Morrison R.S., Siu A. A comparison of pain and its treatment in advanced dementia and cognitively intact patients with hip fracture / R.S. Morrison, A. Siu // J Pain Sympt Manag. – 2000. – Vol. 19. – P. 240-8.
10. Parmelee P.A. Pain in cognitively impaired older persons / P.A. Parmelee // Clin Geriatr Med. – 1996. – Vol. 12. – P. 473-87.
11. Gibson S.J., Farrell M. A review of age differences in the neurophysiology of nociception and perceptual experience of pain / S.J. Gibson, M. Farrell // Clin J Pain. – 2004. – Vol. 2. – P. 227-39.
12. Melzack R., Wall P. Pain in the elderly / R. Melzack, P. Wall // Handbook of pain management. – 2003. – P. 559-68.
13. The AGS [Электронный ресурс]. – Режим доступа: www.americangeriatrics.org. – Загл. с экрана.
14. Рекомендации Американского общества гериатров // НейроNews. – 2009. – №2/1.
15. American Geriatrics Society Panel. Pharmacological Management of Persistent Pain in Older Persons // JAGS. – 2009. – Vol. 57. – P. 1331-1346.
16. Thomas E. The prevalence of pain and pain interference in a general population of older adults / Thomas E., Peat G., Harris L. et al. // Pain. – 2004. – Vol. 110. – P. 361-368.
17. Gallagher R.M., Cariati S. The pain-depression conundrum: Bridging the body and mind [Электронный ресурс]. – 2002. – Режим доступа: <http://www.medscape.com/viewprogram/2030>. – Загл. с экрана.
18. Turk D.C., Okifuji A. Pain Terms and Taxonomies of Pain / D.C. Turk, A. Okifuji // Bonica's Management of Pain (3rd ed). – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. – P. 17-25.
19. Summers J.D. Psychological factors in chronic spinal cord injury pain / J.D. Summers, M.A. Rapoff, G. Varghese et al. // Pain. – 1992. – Vol. 47. – P. 183-189.
20. Deyo R.A. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain / R.A. Deyo, N.E. Walsh, D. Martin et al. // New England Journal of Medicine. – 1990. – Vol. 322. – P. 1627-1634.
21. Apkarian A.V. Towards a theory of chronic pain / A.V. Apkarian, M.N. Baliki, P.Y. Geha // Prog Neurobiol. – 2009. – Vol. 87(2). – P. 81-97.
22. Чабан О.С., Хаустова О.О. Терапія хронічного алгічного синдрому у пацієнтів з непсихотичними депресивними розладами і коморбідною соматичною патологією / О.С. Чабан, О.О. Хаустова // Український вісник психоневрології. – 2010. – № 18, вип. 1. – С. 67-72.
23. Neuroscience based Nomenclature [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://nbnomenclature.org>. – Загл. с экрана.
24. Frank J. Psychotherapy as Rhetoric: Some Implications / J. Frank // Clinical Psychology: Science and Practice. – 2006. – Vol. 2. – P. 90-93.