

**Г.О. Андреева, А.Ю. Емельянов, В.И. Евдокимов**

**ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ  
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

**(клиника, психопатологические нарушения,  
лечение и прогноз)**

**МОНОГРАФИЯ**

Санкт-Петербург  
2014

**УДК [616.833 : 159.9] : 612.821**

Андреева Г.О., Емельянов А.Ю., Евдокимов В.И. Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы (клиника, психопатологические нарушения, лечение и прогноз) : монография. – СПб. : Политехника сервис, 2014. – 96 с.

Изложены основные принципы и методологические подходы в лечении заболеваний периферической нервной системы с хроническим болевым синдромом. В оценке эффективности проведенного лечения авторы ориентировались на клинические, электрофизиологические, психофизиологические и патопсихологические показатели. В терапии хронического болевого синдрома была проведена коррекция выявленных астенических, тревожных и депрессивных нарушений на ранних этапах лечения с применением медикаментозных и немедикаментозных средств.

Статистический анализ результатов проведенного лечения 446 пациентов с хроническим болевым синдромом показал, что применение разработанного алгоритма комплексной терапии с учетом стадии патологического процесса, характера и выраженности психопатологических нарушений является эффективным у большинства пациентов. Хорошие результаты лечения были отмечены у 39 % больных, удовлетворительные – у 53,1 %. Представлены модели прогноза эффективности лечения у пациентов с заболеваниями периферической нервной системы и хроническим болевым синдромом.

Рецензенты:

Искра Д.А. – д-р мед. наук, профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова;

Емелин А.Ю. – д-р мед. наук, доцент кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова;

Чехлатый Е.И. – д-р мед. наук профессор, вед. науч. сотр. Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева

**ISBN 978-5-906555-68-7**

© Андреева Г.О., 2014

© Емельянов А.Ю., 2014

© Евдокимов В.И., 2014

## СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ . . . . .	5
ВВЕДЕНИЕ . . . . .	6
<b>ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ . . . . .</b>	<b>7</b>
1.1. Классификация боли. Этиологические факторы, патогенез хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы . . . . .	7
1.2. Клинические проявления хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы . . . . .	14
1.3. Распространенность и клинические проявления психопатоло- гических расстройств у больных с хроническим болевым синдромом при заболеваниях периферических нервов . . . . .	15
1.4. Современные методы диагностики заболеваний перифериче- ской нервной системы, сопровождающихся хроническим болевым синдромом . . . . .	16
1.5. Современные методы лечения хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы . . . . .	22
<b>ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ . . . . .</b>	<b>34</b>
2.1. Общая характеристика больных . . . . .	34
2.2. Методы исследования . . . . .	35
2.2.1. Клинические методы исследования . . . . .	36
2.2.2. Методы психологического обследования . . . . .	36
2.3. Статистические методы . . . . .	36
<b>ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ . . . . .</b>	<b>38</b>
3.1. Результаты психофизиологического обследования больных . . . . .	40
3.2. Анализ связи болевого синдрома с длительностью заболевания, астенией и нарушениями аффективной сферы . . . . .	44
<b>ГЛАВА 4. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ . . . . .</b>	<b>49</b>
4.1. Алгоритм лечения больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимся хроническим болевым синдромом . . . . .	49
4.1.1. Медикаментозная терапия заболеваний периферической нервной системы в зависимости от длительности хронического болевого синдрома . . . . .	50

4.1.2. Особенности терапии при заболеваниях периферической нервной системы . . . . .	53
4.1.3. Рефлексотерапия в лечении хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы . . . . .	55
4.1.4. Психотерапия в лечении хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы . . . . .	60
4.2. Результаты лечения больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимися хроническим болевым синдромом . . . . .	62
4.3. Построение модели прогноза результатов лечения хронического болевого синдрома у больных с заболеваниями периферической нервной системы . . . . .	68
ЗАКЛЮЧЕНИЕ . . . . .	73
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ . . . . .	75
ПРИЛОЖЕНИЯ . . . . .	87

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АИОЗС	– антагонисты/ингибиторы обратного захвата серотонина
АНС	– антиноцицептивная система
ВАШ	– визуальная аналоговая шкала
ВИЧ	– вирус иммунодефицита человека
ВП	– вызванные потенциалы
ВПСМ	– вызванные потенциалы спинного мозга
ГАМК	– гамма-аминомасляная кислота
ИРТ	– иглорефлексотерапия
КИН	– компрессионно-ишемическая невропатия
КРБС	– комплексный региональный болевой синдром
ЛДФ	– линейные дискриминантные функции
ЛКФ	– линейные классификационные функции
ЛТ	– личностная тревожность
ЛФК	– лечебная физкультура
МКБ	– Международная классификация болезней
МАО	– моноаминоксидаза
М-ответ	– мышечный ответ
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НПВН	– нестероидные противовоспалительные препараты
НС	– ноцицептивная система
НФР	– ноцицептивный флексорный рефлекс
ПНП	– полиневропатия
РТ (СТ)	– реактивная тревожность (ситуативная тревога)
СБОЗН	– селективные блокаторы обратного захвата серотонина
СИОЗС	– селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СИОЗСН	– селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина
СРВ	– скорость распространения возбуждения
СПИ	– скорость проведения импульса
ТЦА	– трициклические антидепрессанты
ЦНС	– центральная нервная система
ЦРШ	– цифровая рейтинговая шкала (NRS – Numeric rating scale)
ЭМГ	– электромиография
ЭНМГ	– электронейромиография
ЭС	– электростимуляция
IASP	– International Association for the Study of Pain, Международная ассоциация по лечению боли
MADRS	– Montgomery Asberg depression rating scale, шкала оценки депрессии Монтгомери–Асберга
NMDA	– N-метил-D-аспартат

## ВВЕДЕНИЕ

Хроническая боль – ведущая причина нетрудоспособности в экономически развитых странах, ею страдают от 15 до 40 % людей в популяции (Крыжановский Г.Н., 2003; Breivik H. и др., 2006), причем заболеваемость хроническими болевыми синдромами продолжает неуклонно расти и не имеет тенденции к снижению (Макаров А.Ю. и др., 1998; Воробьева О.В., 2006). Наибольшее распространение имеют хронические боли в спине, при заболеваниях суставов, головная боль и нейропатическая боль (Bjork M. и др., 2008). Неврологическая патология является одной из ведущих причин хронического болевого синдрома. Анализ 12 000 больных, лечившихся в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург) с 1985 по 2008 г., показал, что в структуре болевых синдромов преобладают заболевания периферической нервной системы, они составляют 95 % неврологической патологии. На I месте по частоте встречаемости – дорсопатии (77 %); на II – дисметаболические полиневропатии (алкогольные, диабетические и др.) – 10 %; на III – моно- и мультиневропатии, вызванные инфекционными заболеваниями (постгерпетическая невропатия и др.) и травмами периферической нервной системы – 8 % (Одинак М.М. и др., 2009).

Хроническая боль – это значительная проблема для пациента, нарушающая его физическое и психическое здоровье, отрицательно влияющая на его родных и близких. Каждый третий пациент с хронической болью описывает ее как «нестерпимую» (Gureje O. и др., 2001). В Европе операции по поводу вертеброгенных болевых синдромов проводятся от 20 до 70 пациентам на 100 тыс. населения в год (Gureje O. и др., 2001). У 30–46 % прооперированных больных развивается послеоперационный болевой синдром; боли сохраняются у 35–36 % больных после операции декомпрессии спинномозгового корешка, у 19–25 % – после микродискэктомии (Chan C.W. и др., 2011). Только один из трех пациентов, перенесших операцию, отмечает уменьшение боли на 30 % (Talbot L., 2003). Плохо контролируемый болевой синдром, а также частичная потеря подвижности, ограничение способности к самообслуживанию играют существенную роль в формировании суицидальной мотивации (рассматриваются в качестве значимых предикторов суицидального риска) (Зотов П.Б. и др., 2006; Шамрей В.К. и др., 2010; Tölle R., 1996; Puzinski S., 2002).

Лечение заболеваний и травм периферической нервной системы, приводящих к значительному уровню трудопотерь, длительным срокам стационарного лечения и частой инвалидизации (Гайдар Б.В. и др., 1997; Помников В.Г., 2007; Одинак М.М. и др., 2009), продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной медицины.

# **Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

## **1.1. Классификации боли. Этиологические факторы, патогенез хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы**

За последние десятилетия предлагалось множество классификаций боли. Наиболее распространенной является следующая классификация боли (Кукушкин М.Л. и др., 2004):

- 1) в зависимости от локализации повреждения:
  - соматическая поверхностная (в случае повреждения кожных покровов);
  - соматическая глубокая (при повреждении скелетно-мышечной системы);
  - висцеральная (при повреждении внутренних органов);
  - центральная;
- 2) в зависимости от причины возникновения (по этиологии):
  - посттравматическая, послеоперационная боль;
  - боль при онкологических заболеваниях;
  - боль вследствие воспалительных, дегенеративно-дистрофических и других процессов (боль при артритах, артрозах и др.);
- 3) по временным параметрам:
  - острая боль;
  - хроническая боль;
- 4) по типу распространения:
  - локальная или местная боль (в зоне непосредственного ноцицептивного раздражения);
  - проекционная (дистальнее раздражения);
  - отражённая (на отдалении от зоны раздражения ноцицепторов);
  - иррадиирующая (распространяющаяся из зоны иннервации одного нерва в зоны иннервации других);
- 5) по патогенезу (Merskey Н. и др., 1994):
  - соматогенная или ноцигенная;
  - нейрогенная;
  - психогенная.

Также могут встречаться различные комбинации боли, в таком случае следует говорить о смешанной боли.

По временным параметрам выделяют острую и хроническую боль. Острая боль – это недавняя боль, неразрывно связанная с вызвавшим ее повреждением и, как правило, являющаяся симптомом какого-либо заболевания. Такая боль исчезает при устранении повреждения (Алексеев В.В., 2007).

Хронический болевой синдром не является отдельной нозологической формой и не имеет четкого определения. Существуют расхождения даже по временному критерию: Международная ассоциация по изучению боли определяет хроническую боль как продолжающуюся сверх нормального периода заживления и длящуюся более 3 мес (IASP, 1994), а в соответствии с критериями Руководства по диагностике и статистике психических расстройств (DSM-IV) понятие «хронической боли» используется для обозначения болевого синдрома, который длится более 6 мес, при боли, сохраняющейся большую часть дня, не менее 15 дней в течение 1 мес (DSM-IV, 1994). Согласно МКБ-10, боль, отмечающаяся постоянно на протяжении по меньшей мере 6 мес, которая не может быть адекватно объяснена физиологическими причинами или соматическим заболеванием и на которую постоянно обращено внимание пациента, диагностируется как соматоформное болевое расстройство, при исключении психиатрической патологии. Хроническая боль не имеет позитивной направленности, может продолжаться длительный период времени даже после устранения причины, вызвавшей острую боль, значительно снижая качество жизни больного. Изменяется также клиническая картина: боль не контролируется анальгетиками, появляются депрессивные симптомы, снижается работоспособность индивидуума, нарушается сон (Алексеев В.В., 2010; Merskey Н. и др., 1994).

С позиций современной клинической медицины, болевые синдромы в зависимости от их этиопатогенеза принято условно разделять на ноцицептивные, нейропатические и психогенные. При хронических болевых синдромах чаще всего отмечается смешанный вариант боли с присутствием всех трех компонентов в различном сочетании. Ноцицептивная боль связана с активацией периферических болевых рецепторов под воздействием экзогенных или эндогенных повреждающих факторов. Среди этиологических факторов ноцицептивной боли отмечают травму, повреждение тканей во время операции, растяжение тканей, воспаление, ишемию, метаболические изменения, а также дегенеративные поражения. Источником ноцицептивной боли при заболеваниях периферической нервной системы может быть повреждение фиброзного кольца, мышц, суставов, связок и нервных корешков. В большинстве случаев болевой раздражитель очевиден, боль хорошо локализована и легко описывается больным (Одинак М.М. и др., 2009; Михайленко А.А., 2012). Боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы, принято считать нейропатической (НБ) (Merskey Н. и др., 1994; Treede R. D. и др., 2008). К НБ относятся болевые синдромы, развивающиеся при заболеваниях и травмах нервной системы (Одинак М.М. и др., 2009; Dworkin R.H. и др., 2003; Treede R.D. и др., 2008). Частота встречаемости НБ в популяции составляет 6–7 %, на приеме у невролога – 10–12 % (Данилов А.Б., 2010). Поражение периферической нервной системы на любом уровне (корешок, чувствительный ганглий, периферические нервы) может инициировать



нейропатическую боль. Однако даже при наличии клинических симптомов поражения соматосенсорной системы боль далеко не всегда соответствует критериям нейропатической при оценке ее по специализированным шкалам (LANSS, PQAS, DN4). Так, постгерпетическая невралгия развивается в 27–70 % случаев после перенесенного опоясывающего герпеса (Ragozzino M.W. и др., 1982; Kost R.G. и др., 1996). При клинически подтвержденной сенсорной диабетической полиневропатии нейропатическая боль отмечается только у 18–35 % (Бреговский В.Б., 2008; Davies M. и др., 2006) пациентов, в то же время, у 8 % больных с сахарным диабетом при симптоматике нейропатической боли отсутствуют признаки сенсорной невропатии (Кукушкин М.Л. и др., 2011). P. Ciaramitaro и соавт. (2010) обследовали больных с травмами периферических нервов и выявили, что болевой синдром присутствовал у 66 %, а нейропатическая боль – у 50 % всех пациентов (Ciaramitaro P. и др., 2010), что дает основания предполагать, что в развитии невропатической боли повреждение соматосенсорной нервной системы служит только предрасполагающим фактором, а решающим является дисфункция на уровне стволовых структур и корково-подкорковых отношений головного мозга. Нейропатическая боль по сравнению с ноцицептивной болью имеет большую интенсивность, длительность, проявляется более выраженными и разнообразными клиническими симптомами, а также хуже поддается терапии. Психогенная боль рассматривается как боль, которую нельзя объяснить соматическими заболеваниями или повреждением нервных структур; она провоцируется эмоциональными факторами, может быть связана с депрессией, истерией, ипохондрией или являться проявлением бреда или галлюцинации у пациентов с психозами (Кукушкин М.Л. и др., 2010; Merskey H. и др., 1994).

Наиболее распространенные заболевания ПНС, сопровождающиеся нейропатической болью: туннельная мононевропатия, посттравматическая невропатия, радикулопатия, диабетическая полиневропатия, алкогольная полиневропатия, постгерпетическая невралгия, тригеминальная невралгия, комплексный региональный болевой синдром, полиневропатия, индуцированная химиотерапией, острая и хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, идиопатическая сенсорная невропатия, ВИЧ-ассоциированная сенсорная невропатия, фантомные боли.

Патофизиологические механизмы нейропатической боли включают достаточно сложные многоуровневые изменения. В основе одного болевого синдрома могут лежать несколько механизмов, с другой стороны – один механизм может индуцировать несколько клинических болевых феноменов (Одинак М.М. и др., 2009; Данилов А.Б. и др., 2012). Предполагаемые механизмы нейропатической боли включают следующие феномены:

- периферическая сенситизация;
- центральная сенситизация;
- спонтанная эктопическая активность поврежденных нервов;

- участие нейротрофических факторов, нейроглии и цитокинов;
- симпатически поддерживаемая боль;
- деафферентация;
- снижение антиноцицептивного контроля (дисингибиция).

Болевые сигналы передаются по двум типам нервных волокон: А-δ (дельта) и С-волокна. При повреждении А-δ-волокон боль характеризуется как режущая, ноющая, давящая (возникает при радикулопатиях, невропатиях), повреждение С-волокон в клинической картине будет проявляться дизестезиями (например при полиневропатиях). Эти волокна активируются в ответ на интенсивные механические, химические или термические раздражители с периферии и передают болевые сигналы в спинной мозг. Принято рассматривать два основных пути передачи болевых импульсов: первый – от волокон первой пластинки спинного мозга к таламусу и соматосенсорной коре, он отвечает за подавление вредных сенсорных сигналов с периферии; второй – от волокон пятой пластинки спинного мозга к ретикулярной формации, клеткам и центрам продолговатого и среднего мозга, моста, серому веществу около водопровода среднего мозга, гипоталамусу и таламусу, миндалине и передней поясной извилине – он является проводником аффективного компонента боли. Сигнал может модулироваться (усиливаться или тормозиться) на локальном уровне, уровне спинного мозга или супраспинальных образований (Александров М.В. и др., 2009; Одинак М.М. и др., 2009; LaMotte С., 1977; Basbaum А.І. и др., 1984; Millan М.Ј., 1999; Byers М.Р. и др., 2001).

Для нейропатических болевых синдромов характерно появление зон первичной и вторичной гипералгезии: зона первичной гипералгезии развивается в области повреждения тканей, вторичной – распространяется на здоровые (неповрежденные) участки тела.

В основе развития первичной гипералгезии лежит феномен сенситизации (повышения возбудимости) ноцицепторов (Кукушкин М.Л. и др., 2004; Одинак М.М. и др., 2009; Melzack R. и др., 1965). Механизм периферической сенситизации связан с изменениями медиаторного обмена: во-первых, клетки, окружающие терминальные окончания ноцицепторов, могут увеличить продукцию химических медиаторов или изменить их состав; во-вторых, деструкция нейронов может привести к сдвигам в количестве и типе химических медиаторов. Патофизиологической основой первичной гипералгезии является сенситизация ноцицепторов – неинкапсулированных нервных окончаний А-δ- и С-афферентов. Сенситизация ноцицепторов возникает в результате действия альгогенов – веществ, выделяющихся из поврежденных клеток (гистамин, серотонин, АТФ, лейкотриены, интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, эндотелины, простагландины, оксид азота и др.), образующихся в плазме крови (брадикинин) и выделяющихся из терминалей С-афферентов (субстанция Р, нейрокинин А). Субстанция Р и нейрокинин А, выделяясь из периферических терминалей С-афферентов

и увеличивая проницаемости сосудистой стенки, могут приводить к развитию невrogenного воспаления. Кроме этого, они способствуют высвобождению из тучных клеток и лейкоцитов простагландина E<sub>2</sub>, цитокинов (интерлейкины, фактор некроза опухоли) и биогенных аминов, которые, воздействуя на мембрану нервных окончаний, запускают метаболические процессы, повышающие возбудимость ноцицептивных афферентных волокон (Кукушкин М.Л., 2004). Представленные механизмы сенситизации характерны для всех типов ноцицепторов, локализованных в любой ткани, развитие первичной гипералгезии отмечается не только в коже, но и в мышцах, суставах, костях и внутренних органах (Melzack R. и др., 1975, 2005).

Вторичная гипералгезия возникает в результате центральной сенситизации. Считается, что кратковременные болевые стимулы вызывают непродолжительное возбуждение ноцицептивных нейронов в дорсальных рогах спинного мозга вследствие взаимодействия глутамата, секретируемого А-δ- и С-афферентами с α-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазол-пропионат (AMPA – alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxazole-4-propionic-acid) рецепторами ноцицептивных нейронов. В случае повторной или более продолжительной стимуляции С-волокон происходят не только усиление выброса глутамата, но и секреция нейропептидов – субстанции Р, нейрокинина А, кальцитонин ген-родственного пептида, которые, взаимодействуя с соответствующими рецепторами, самостоятельно возбуждают ноцицептивные нейроны, что приводит к усилению потока ноцицептивных сигналов и долговременному повышению эффективности синаптической передачи и развитию центральной сенситизации (McMahon S.B. и др., 2005). Одним из механизмов, лежащих в основе сенситизации ноцицептивных нейронов, является феномен «взвинчивания» (wind-up) или прогрессивное увеличение частоты потенциалов действия, генерируемых ноцицептивными нейронами в ответ на повторную стимуляцию С-афферентов. Такая повышенная возбудимость ноцицептивных нейронов сохраняется в течение нескольких секунд после последней стимуляции С-волокон. Одновременно нейрокинины потенцируют возбуждающее действие глутамата через NMDA-рецепторы (N-methyl-D-aspartate), деполяризуя клеточную мембрану, устраняют блокаду NMDA-регулируемых каналов ионами Mg<sup>2+</sup>, после чего взаимодействие глутамата с NMDA-рецепторами приводит к активному поступлению Ca<sup>2+</sup> в клетку и развитию длительной деполяризации ноцицептивных нейронов (Кукушкин М.Л., 2004). В свою очередь, повышение активности центральных ноцицептивных структур отражается на возбудимости ноцицепторов, например, посредством механизмов невrogenного воспаления, вследствие чего формируется порочный круг, поддерживающий долго длящуюся гипервозбудимость ноцицептивной системы. Устойчивость такого порочного круга и, следовательно, продолжительность боли будет зависеть либо от длительности воспалительного процесса в поврежденных тканях, обеспечивающих постоянный приток ноци-

цептивных сигналов в структуры ЦНС, либо от изначально существующей корково-подкорковой дисфункции в ЦНС, благодаря которой будет поддерживаться центральная сенситизация (Александров М.В. и др., 2009; Одинак М.М. и др., 2009; Кукушкин М.Л., 2010).

В формировании вторичной гипералгезии участвуют нейротрофические факторы, нейроглия и цитокины. Повреждение нерва приводит к гипертрофии и активации глиальных клеток, включая микроглию в сером веществе спинного мозга. Микроглия экспрессирует пуриnergические рецепторы P2X<sub>4</sub>, которые активируются аденозинтрифосфатом (АТФ). После активации микроглия высвобождает различные проноцицептивные цитокины [(интерлейкин-1, фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )] и нейротропины, включая нейротропный фактор мозгового происхождения, которые. в свою очередь. усиливают ноцицептивную передачу и способствуют сенситизации и поддержанию нейропатической боли (Данилов А.Б., 2010; Wieseler-Frank J. и др., 2005).

Спонтанная эктопическая активность поврежденных нервов появляется за счет ускорения синтеза мембранных каналов в ноцицептивных нейронах, расположенных в ганглиях заднего корешка; происходит увеличение количества внутримембранных Na<sup>+</sup>-каналов на протяжении поврежденного нервного волокна. Именно благодаря ионным каналам поврежденного нервного волокна генерируются и проводятся вдоль поврежденного нейрона эктопические (спонтанные) разряды, воспринимаемые как «колющая» или «стреляющая» боль. Если активируются несколько нервов, болевые ощущения описываются как «жжение». Феноменом эктопической спонтанной активности можно объяснить боли в зонах гипестезии – волокна большого диаметра повреждены, а боль воспринимается через импульсы, генерируемые в ноцицепторных С-волокнах меньшего диаметра (Одинак М.М. и др., 2009; Данилов А.Б., 2010; Кукушкин М.Л., 2010).

Симпатическая вегетативная нервная система может участвовать в формировании нейропатической боли. Симпатические постганглионарные волокна образуют новые связи, благодаря чему происходит обмен информацией между симпатическими и соматосенсорными афферентами, и активация симпатических постганглионарных волокон приводит к возбуждению ноцицепторов (Воробьева О.В., 2006). Поддержание активности симпатической нервной системы лежит в основе комплексного регионального болевого синдрома.

Феномен деафферентации – еще один из возможных патологических механизмов – заключается в растормаживании нейронов и усилении передачи сигналов на вышележащие уровни ЦНС, нейрональная активность генерируется не в поврежденном нейроне, а в нейронах высшего порядка. Образование новых патологических синаптических связей (спрутинг-феномен) афферентных аксональных терминалей в заднем роге спинного мозга приводит к ошибочному восприятию неболевой импульсации как болевой (кли-

нический феномен аллодинии). Примерами этого типа нейропатической боли являются диабетическая невропатия и постгерпетическая невралгия. Этот механизм также объясняет возникновение фантомных болей.

Дисингибиция – дезорганизация или поражение ингибиторных структур – приводит к нарушению баланса ноцицептивных и антиноцицептивных систем и как результат – к усилению болевых ощущений. Функциональная недостаточность нисходящих антиноцицептивных систем (опиатной, серотонинергической, норадренергической) может определять интенсивность и длительность болевого синдрома, независимо от его первопричины.

Таким образом, повреждение нервов приводит к структурно-функциональным преобразованиям в нервном волокне: увеличивается количество натриевых каналов на мембране нервного волокна, появляются новые нетипичные рецепторы и зоны генерации эктопической импульсации, возникает механочувствительность, создаются условия для перекрестного возбуждения нейронов дорсального ганглия. Все перечисленное формирует неадекватную реакцию нервного волокна на раздражение, способствуя существенному изменению паттерна передаваемого сигнала. Усиленная импульсация с периферии дезорганизует работу и центральных структур: происходит сенситизация ноцицептивных нейронов, гибель тормозных интернейронов, иницируются нейропластические процессы, приводящие к новым межнейронным контактам тактильных и ноцицептивных афферентов, повышается эффективность синаптической передачи (Крыжановский Г.Н., 2003). В этих условиях облегчается формирование болевого ощущения.

Однако повреждение периферических и центральных структур соматосенсорной системы, не может рассматриваться в качестве непосредственной самостоятельной причины возникновения нейропатической боли, а является лишь предрасполагающим фактором (Кукушкин М.Л., 2010).

М.М. Одинак и соавт. (2009) предлагают новую концепцию боли – «песочных часов», суть которой заключается в представлении о динамическом нейрхимическом взаимодействии двух противоположных по предназначению систем (ноцицептивной и антиноцицептивной), имеющих единый тип устройства (сегментарные и надсегментарные образования нервной системы) и формирующихся одновременно при действии на организм повреждающего фактора.

При различных формах поражения периферической нервной системы на разных стадиях развития патологического процесса механизмы патогенеза хронической боли могут быть разными, характерны клинический полиморфизм и патофизиологическая гетерогенность с различным удельным весом в их формировании ноцицептивной, нейропатической и психогенной составляющей (Александров М.В. и др., 2009; Одинак М.М. и др., 2009; Яхно Н.Н. и др., 2012). Все это объясняет многообразие клинических проявлений, трудности в купировании болей и необходимость подбора терапии, направленной на разные уровни ноцицептивной и антиноцицептивной систем.

## **1.2. Клинические проявления хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы**

Клиническая картина неврогенных болей характеризуется полиморфизмом болевых ощущений, который определяется характером, степенью и местом повреждения. Пациенты могут испытывать постоянную или пароксизмальную боль.

Отличительной чертой ноцицептивной боли, являются постоянные интенсивные жгучие или простреливающие боли которые продолжаются в течение 3–6 мес подряд (Камчатнов П.Р. и др., 2011).

Нейропатические боли значительно многообразнее ноцицептивных. Клиническая картина нейропатической боли представлена комбинацией негативных и позитивных симптомов в виде полной или частичной потери чувствительности (гипестезия, гипалгезия), с одновременным возникновением в зоне поражения неприятных, зачастую ярко выраженных болевых ощущений в виде аллодинии, гипералгезии, дизестезии, гиперпатии (Данилов А.Б. и др., 2012; Кукушкин М.Л., 2010; Attal N. и др., 2006).

При неврологическом осмотре у пациентов с неврогенными болями в зоне болезненности, как правило, обнаруживаются изменения тактильной, температурной и болевой чувствительности в виде симптомов раздражения: парестезии, дизестезии, гиперпатии, аллодинии, гипералгезии и каузалгии. Характерными для нейропатического вида боли являются гипералгезия и аллодиния.

Наряду с изменением чувствительности, в клинической картине часто присутствуют вегетативные нарушения в соответствующей области – изменение окраски кожных покровов (гиперемия или цианоз), нарушение трофики ткани, повышение или понижение потоотделения, отечность.

При неполном, частичном повреждении периферических нервов, сплетений или дорсальных спинномозговых корешков в большинстве случаев возникает острая периодическая пароксизмальная боль, подобная удару электрического тока, длящаяся несколько секунд. В условиях полного повреждения боли в денервированной области чаще имеют постоянный характер.

При хроническом течении компрессионно-ишемических невропатий больные чаще всего жалуются на парестезии и боли в зоне иннервации поврежденного нерва, возникающие при длительном покое или при физической нагрузке на страдающую конечность. КИН срединного, большеберцового, седалищного нервов, как правило, сопровождается выраженными вегетативными и трофическими расстройствами. Со временем развиваются мышечная слабость и атрофия.

При полиневропатии вследствие гипералгезии и аллодинии кожа становится крайне болезненной. В типичных случаях больной не может выносить даже прикосновения шерстяного одеяла, а затем иногда и обычного постельного белья. По мере прогрессирования и углубления гипестезии

боль может замещаться онемением, а болезненный участок может смещаться в проксимальном направлении. Болевой синдром имеет более высокие показатели при сочетании диабетической полиневропатии с туннельным синдромом (Аль-Замиль М.Х., 2012). Часто боль отмечается в покое и усиливается в ночное время, нарушая сон. Постоянная, мучительная, не поддающаяся привычным методам обезболивания боль нередко приводит и к эмоциональной угнетенности, что, в свою очередь, усиливает болевые ощущения. Со временем у таких больных нарушается сон, развиваются тревожные и депрессивные расстройства (Lipsitz J. и др., 2004).

### **1.3. Распространенность и клинические проявления психопатологических расстройств у больных с хроническим болевым синдромом при заболеваниях периферических нервов**

Длительно существующий болевой синдром приводит к расстройствам аффективной сферы, которые усугубляют и видоизменяют, «хронизируют» боль. При длительности болевого синдрома более 2–3 нед в ЦНС формируется очаг возбуждения или патологическая доминанта, оказывающая выраженное влияние на течение болезни и её эмоциональное восприятие. Хронический болевой синдром, часто сопровождающийся вегетативно-сосудистыми и трофическими нарушениями, существенно ограничивает жизнедеятельность и трудоспособность пациента, что требует значительных психических и физических усилий для приспособления к условиям жизни и к труду. В результате чего развиваются психологические нарушения, характеризующиеся невротоподобными реакциями или состояниями, с проявлениями тревоги, угнетенности, депрессии, что усугубляет дезинтеграцию адаптационных процессов организма и препятствует выздоровлению.

Хроническая боль в 30–40 % случаев носит нейропатический характер (Бреговский В.Б., 2008; Яхно Н.Н. и др., 2008; Davies M. и др., 2006) и, как правило, сопровождается нарушением функции соматосенсорной системы (Treede R.D. и др., 2008) и дисфункцией в корково-подкорковых отношениях головного мозга, приводящей к выраженным изменениям интегративных процессов в ЦНС (Данилов А.Б., 2010; Кукушкин М.Л., 2010). У пациентов с нейропатической болью заболеваемость тревожно-депрессивными расстройствами значительно выше по сравнению с пациентами без невропатической боли (Bernatsky S. и др., 2005; Ritzwoller D.P. и др., 2006; Stang P. и др., 2006).

Восприятие боли зависит не только от места и характера повреждения, но и от условий или обстоятельств, при которых произошло повреждение, от психологического состояния человека, его индивидуального жизненного опыта, культуры, национальных традиций. Психологические и социальные проблемы могут оказывать существенное влияние на переживание боли человеком (Одинак М.М. и др., 2009; Waddell G. и др., 2001). Происхо-

дит образование патологического порочного круга, когда возникшее повреждение и боль приводят к ответной реакции организма, которая усугубляет процесс, что, в свою очередь, усиливает боль. Пациент фиксируется на своих ощущениях, что способствует развитию астено-невротического синдрома, тревожных и депрессивных нарушений. С другой стороны – условия существования в современном мире приводят к тому, что у значительной части населения присутствует преморбидный невротический фон, который может являться причиной развития депрессивности и служить потенцирующим фактором для хронизации болевых синдромов (Burton A.K. и др., 2005; Russo R.V., 2006). Выраженная депрессия в 4 раза повышает риск обострения болевого синдрома, что определяет депрессию как независимого предиктора развития интенсивной боли. Депрессия и хронические болевые синдромы сочетаются в 50–60 % случаев (Вознесенская Т.Г., 2008). Частота перекрывания депрессии с болевыми синдромами в неврологической клинике достигает 25 % (Williams L.S. и др., 2004). При любом происхождении хронический болевой синдром почти всегда связан с различной степенью депрессивных расстройств, что, возможно, обусловлено недостаточностью серотониновых систем мозга при многих хронических болях (Вознесенская Т.Г., 2008; Данилов А.Б., 2010; Shen F.H. и др., 2006). «Родственность» боли и депрессии имеет и нейротрансмиттерную основу, в основном это недостаточность моноаминов и ГАМК, нарушение взаимодействия глутаматергических и моноаминергических систем, нарушение метаболизма Р-субстанции и нейрокининов, что характерно для обоих патологических состояний (Дробижев М.Ю. и др., 2003; Bondy V., 2002; Schwarz M.J. и др., 2002).

У больных с хроническим болевым синдромом тревожно-депрессивные расстройства часто не распознаются из-за сходных клинических проявлений: упорные боли и неприятные ощущения в теле, голове, трудности концентрации внимания, инсомния. Депрессивные проявления могут быть замаскированы болевыми, тревожными, вегетативными жалобами. При легком депрессивном эпизоде, основные проявления субдепрессии выражены слабо и неотчетливо, пациент может жаловаться на нарушения сна или аппетита, повышенную утомляемость, снижение энергии. Тем не менее, расстройства аффективного спектра часто сопутствуют хроническим болям.

#### **1.4. Современные методы диагностики заболеваний периферической нервной системы, сопровождающихся хроническим болевым синдромом**

Боль – субъективное явление, поэтому на сегодняшний день не существует унифицированных объективных способов ее диагностики. Исходя из современного определения боли, ее детальная оценка должна базироваться на субъективных ощущениях больного, его аффективных реакциях в ответ



на болевой раздражитель, физиологических показателях и «болевым поведением». Адекватная оценка боли с использованием тщательно разработанных, протестированных и одобренных методов, подходящих для конкретной популяции пациентов, является необходимым условием для успешного ведения страдающих от боли пациентов (Искра Д.А., 2012; Breivik Н. и др., 2008). Для оценки степени повреждения нервной системы применяются неврологический осмотр, данные нейрофизиологических и нейровизуализационных методов. Для оценки выраженности хронического болевого синдрома необходима объективизация боли и эмоционального состояния.

Важную роль при этом играют тщательный опрос, осмотр пациента. При обследовании пациентов с хроническим болевым синдромом обращают особое внимание на такие клинические признаки, как чрезмерное внимание индивидуума к своему соматическому состоянию, подавленное настроение или тревожность. Специфическими характеристиками боли, которые указывают на плохую психологическую переносимость ноцицептивных стимулов, являются следующие: боль не дает человеку возможности выполнять свои повседневные обязанности, но тем не менее не мешает ему спокойно лечь спать; пациент живо и ярко описывает испытываемые болевые ощущения и всем своим поведением демонстрирует, что он болен; испытывает боль постоянно, болевые ощущения при этом не меняются; физическая нагрузка усиливает боль, а повышенное внимание и забота со стороны окружающих смягчают ее.

В клинической практике для оценки интенсивности и остроты боли широко применяются шкалы и тесты, основывающиеся на субъективных ощущениях самого больного: описательные шкалы определения и интенсивности боли, количественные шкалы боли. Для унификации описания боли и объективизации переживаний больного созданы опросники, состоящие из наборов стандартных утверждений, определяющих боль. Простая описательная шкала интенсивности боли (пятизначная): нет боли – 0; слабая боль (чуть-чуть болит) – 1; умеренная (болит) – 2; сильная (очень болит) – 3; невыносимая (нестерпимая) – 4. Словесная количественная шкала (шкала 10-балльной оценки интенсивности боли) – от отсутствия боли до невыносимой. Пациент называет число, соответствующее боли. Метод описательных определений заключается в том, что больному предлагаются определения боли: «легкая», «умеренная», «терпимая», «сильная» и «нестерпимая» (обычно не более 10 определений). Пациент должен выбрать определение и подчеркнуть его. Сравнительные исследования показали, что большинство больных предпочитают описательную шкалу, поскольку интенсивность боли выражают прилагательные, а не абстрактные отметки на прямой, не цифры и проценты. Для унификации описания боли и объективизации переживаний больного созданы опросники, состоящие из наборов стандартных утверждений, определяющих боль. Чаще всего применяется Мак-Гилловский опросник боли (McGill Pain Questionnaire –

MPQ) (Melzack R., 1975), который содержит вербальные характеристики сенсорных, аффективных и моторно-мотивационных компонентов боли, ранжированных по категориям интенсивности. Достоинство опросника заключается в том, что он позволяет дифференцировать органическую природу боли и выявить психологическое состояние пациента.

В научных исследованиях применяют инструментальные методы объективизации боли: альгометрию, электрометрию и другие. Альгометрия заключается в количественном измерении субъективного отчета о боли при предъявлении болевых стимулов нарастающей интенсивности. Исследователь с помощью механического альгометра (прибор в виде металлического стержня с пружиной, датчиком и цифровым индикатором) надавливает на определенные точки тела. При ощущении нестерпимой боли пациент путем нажатия на специальную кнопку фиксирует цифровое значение, при котором возникла боль. Обычно исследуются множество точек, что позволяет оценить зоны локализации максимальной боли. Наиболее часто этот метод используется при исследовании миофасциальной боли.

Электрометрия позволяет произвести количественную оценку порога болевой чувствительности в области локализации боли. Метод заключается в воздействии одиночными электрическими стимулами на разные зоны. Амплитуда минимального электрического стимула, сопровождающегося появлением болевого ощущения, принимается за порог болевой чувствительности.

Ряд авторов (Rossi V. и др., 1993; Satomi K. и др., 1993) считают, что анализ параметров рефлекторных ответов (порога, латентности, амплитуды, длительности) защитных рефлексов, реализуемых при участии периферических ноцицепторов, может быть полезным как в оценке механизмов формирования боли на различных уровнях нервной системы, так и для оценки интегративных мозговых механизмов контроля боли. Ноцицептивный флексорный рефлекс (НФР) может быть использован для изучения патофизиологии различных клинических синдромов, характеризующихся хронической болью. Доказано, что у здорового человека имеется тесная связь между порогом субъективного болевого ощущения и порогом возникновения этого рефлекса (Wilier J.C., 1983; Sandrini G. и др., 1993). Данные НФР при исследовании пациентов с хронической болью не однозначны (Данилов А.Б. и др., 2012). Выделяют две группы больных: с постоянно низкими и постоянно повышенными порогами НФР. В ситуациях первичных хронических болевых синдромов (хроническая головная боль напряжения, пучковая головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания, фибромиалгия) пороги НФР снижены. В этих случаях при отсутствии отчетливого ноцицептивного фактора антиноцицептивные системы (АНС) работают исходно ниже адекватного уровня, необходимого для болевого контроля в норме. При синдромах хронической боли с имевшимся первоначально периферическим повреждением (хронические боли в спине,

КРБС I и II типов) – пороги НФР повышены. Повышение порогов НФР свидетельствует об усилении активности АНС и (или) ослаблении функций НС. Однако упомянутые синдромы характеризуются, как правило, интенсивными, трудно купируемыми болями. Но в этом случае хронические интенсивные боли соотносятся с повышенной активностью АНС, при этом усиленная работа АНС не способствует редукции болевых проявлений. Это противоречие объясняется тем, повышение активности АНС мозга в ответ на первичный болевой раздражитель [(вертеброгенные изменения, хроническая боль в спине, травма мягких тканей (КРБС I) или периферического нерва (КРБС II)] является недостаточным для уменьшения и ликвидации боли. Таким образом, выявляется повышение порогов НФР у больных с клинически выраженной болью. Причины предполагаемой недостаточной активности АНС могут быть разными: исходная генетически детерминированная или приобретенная неполноценность АНС, декомпенсация которых наступает при усилении ноцицептивной афферентации.

Несмотря на значительный прогресс в совершенствовании современного медицинского диагностического оборудования и развитии методов стандартизации, в основе диагностики заболеваний периферической нервной системы до настоящего времени лежат результаты динамического клинического наблюдения в комплексе с данными электрофизиологических, лабораторных и других инструментальных методов исследования.

Диагностику заболеваний периферической нервной системы и оценку хронического болевого синдрома можно разделить на несколько этапов:

1-й – клиничко-неврологическое обследование больного (анамнез, объективное неврологическое исследование);

2-й – проведение лабораторных методов исследования;

3-й – проведение дополнительных методов исследования: ЭМГ, ЭНМГ, МРТ, реовазография, ультрасонография, вызванные потенциалы спинного мозга (ВПСМ), НФР и др.

Объективное неврологическое обследование пациентов с болью обязательно включает в себя исследование тактильной, вибрационной, температурной и болевой чувствительности. Устанавливается характер изменений – нормальная, сниженная, усиленная или извращенная чувствительность. Отмеченные изменения могут быть оценены количественно, например, при помощи волосков Фрея (механочувствительность) или аргонового лазера (температурная чувствительность). Большое значение отводится определению изменения временной суммации (феномен «взвинчивания», или wind-up) и эффекту последствия, каждый из которых отражает определенный патофизиологический процесс (Finnerup N.B. и др., 2005; Grelik C. и др., 2005).

Для оценки степени пареза мышц используется 6-балльная шкала оценки мышечной силы (Вейсс М., 1986; Braddom R., 1996). Объем движений в заинтересованных суставах определяется с помощью гониометра.

Широкое внедрение в клиническую практику ЭНМГ позволило наиболее полно судить о тяжести, характере и уровне повреждения нервных волокон, исследовать центральные реактивные изменения при невропатиях, судить о процессе восстановления функций нерва (Бадалян Л.О. и др., 1986; Акимов Г.А. и др., 1989; Команцев В.Н. и др., 2001). Поскольку результаты ЭНМГ и микроскопических исследований нервных стволов при травматических невропатиях высоко коррелируют, на основании многочисленных исследований разработаны электрофизиологические критерии аксоно- и миелінопатий (Купаткин А.И., 1997; Ходулев В.И., 2001; Команцев В.Н. и др., 2001).

Характерным для «типичной» картины аксональной дегенерации моторных и сенсорных нервных волокон являются:

- сохранение нормальной скорости проведения импульса;
- уменьшение амплитуд суммарного моторного и сенсорного потенциала действия;
- отсутствие блока невральности проводимости возбуждения;
- обильная спонтанная активность заинтересованных мышц в сочетании с денервационной атрофией по данным игольчатой ЭМГ.

Преимущественно демиелинизирующие изменения нервных волокон характеризуются:

- снижением СРВ, особенно в дистальных участках нервов;
- дисперсией суммарных моторных и сенсорных потенциалов действия нерва за счет диспропорционального уменьшения СРВ в разных волокнах;
- появлением блока невральности проводимости возбуждения;
- весьма незначительной аномальной спонтанной активностью соответствующих пораженному нерву мышц.

Оценка ретроградных изменений нервной системы при повреждениях нервных стволов конечностей проводится по данным исследования F-волны, H-рефлекса, вызванных потенциалов спинного и головного мозга (Бадалян Л.О. и др., 1986). Хотя анализ F-волны наиболее часто используется в клинической практике для определения СРВ по аксонам мотонейронов, исследование амплитуды F-волны отражает возбудимость мотонейронов. Латентный период H-рефлекса достоверно отражает функциональное состояние сенсорных проводящих путей, а также сегментарных и надсегментарных мозговых структур. Удлинение латентного периода H-рефлекса свидетельствует о повреждении афферентных и/или эфферентных волокон, и/или сегментарных центров; отсутствие H-рефлекса обычно отражает значительное торможение рефлекторной возбудимости сегментарного аппарата спинного мозга или его повреждение. Укорочение латентного периода связано со значительным повышением рефлекторной возбудимости сегментарных образований спинного мозга на соответствующем уровне вследствие либо ослабления тормозных влияний вышележащих мозговых структур, либо активизации функциональных систем спинного мозга.

Другим электрофизиологическим методом исследования больных с заболеваниями периферической нервной системы является оценка вызванных потенциалов спинного мозга. Диагностическая значимость ВПСМ заключается в том, что они, с одной стороны, позволяют рассчитать СРВ по сенсорным волокнам нервов, а с другой стороны – отражают изменения функционального состояния спинномозговых образований (Бадалян Л.О. и др., 1986). Большинство авторов выделяют 3 волны ВПСМ: 1-я – вызвана возбуждением афферентных волокон, входящих в спинной мозг, 2-я и 3-я – представляют собой вызванную афферентным разрядом суммарную активность различных постсинаптических восходящих систем, начинающихся в клетках спинного мозга. При повреждении нерва наблюдается удлинение латентного периода ВПСМ и уменьшение амплитуды до 40 % от нормы к 80-м суткам после невротмезиса (Купаткин А.И., 1997; Ласков В.Б. и др., 1987). Поэтому анализ ВПСМ позволяет исследовать физиологические корреляты транганглионарной дегенерации в сенсорных системах после повреждения нервных стволов конечностей.

В.Ф. Коршунов и соавт. (2003) отмечают высокую информационную точность ультрасонографического исследования в диагностике повреждений периферических нервов. Визуализация одного и того же участка нерва при продольном и поперечном сканировании позволяет произвести топическую диагностику и оценить состояние изучаемого нерва и окружающих его тканей.

В последнее время большое значение в оценке степени повреждения нервного ствола и дифференциальной диагностике имеют КТ и ЯМРТ. Благодаря высокой разрешающей способности и возможности количественной оценки плотности тканей эти методы позволяют выявить наличие патологических образований, оценить состояние нерва и взаимоотношения его с окружающими структурами (Жулев Н.М. и др., 1992; Живолупов С.А. и др., 1997; Гайдар Б.В. и др., 2006; Vock P. и др., 1988; Bilbey J.H. и др., 1994). Некоторые авторы отмечают высокую информативность МРТ для диагностики степени повреждения крупных нервных стволов (Bendszus M. и др., 2005). Но более специфичным для диагностики степени поражения нервного ствола является МР-нейрография, при которой визуализация периферического нерва достигает максимума, что позволяет своевременно назначить патогенетическое лечение и обоснованно планировать нейрохирургические операции (Гайдар Б.В. и др., 2011). Но поскольку данный метод отличается дороговизной и большой трудоемкостью, он пока не нашел широкого применения в клинической практике.

### **1.5. Современные методы лечения хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы**

Нейропатическая боль очень трудно поддается лечению, только у 40–60 % пациентов, удается достичь частичного освобождения от боли (Dworkin R.H. и др., 2007).

Лечение хронического болевого синдрома, в первую очередь, должно быть направлено на этиологические факторы: декомпрессию нерва или спинномозгового корешка, коррекцию метаболических нарушений при эндокринных, токсических полиневропатиях, терапию аутоиммунных и инфекционных заболеваний и так далее. Однако этиотропная терапия требует продолжительного времени, а в задачу врача входит как можно быстрее избавить пациента от мучительных болей. В связи с этим современный подход к лечению хронической боли подразумевает воздействие в первую очередь на патофизиологические механизмы, независимо от этиологической природы их развития.

К основным патогенетическим механизмам хронических болей относятся: периферическая сенситизация; центральная сенситизация; спонтанная эктопическая активность поврежденных нервов; участие нейротрофических факторов, нейроглии и цитокинов; симпатически поддерживаемая боль; снижение антиноцицептивного контроля (дисингибция); деафферентация. Таким образом, лечение хронической боли должно быть направлено на местный, спинальный и супраспинальный уровни.

С целью воздействия на местном уровне применяют невральные или корешковые блокады. Для купирования болевого синдрома при хронических КИН и радикулопатиях эффективным является введение местных анестетиков (новокаин, лидокаин) и стероидных препаратов (гидрокортизон, метилпреднизолон, триамцинолон, дипроспан) в область туннеля, пери- или параневрально, эпи- или перидурально (Герман Д.Г. и др., 1989; Жулев Н.М. и др., 1992; Афолина Ж.А. и др., 2008; Фишер Ю., 2009; Карлов В.А., 2011; Живолупов С.А. и др., 2014). Эпидуральные блокады лучше проводить под контролем нейровизуализации, но и при этом бывают серьезные осложнения (Подчуфарова Е.В. и др., 2010). С.В. Лобзин (2005) предлагает для внутритуннельной блокады смесь 1 % раствора новокаина с 15–25 мг гидрокортизона и 400–600 мкг раствора витамина В12.

Парестезии и дизестезии, стреляющие пароксизмальные боли (например, при невралгии тройничного нерва) обусловлены эктопическими разрядами, генерируемыми поврежденными нервными волокнами. Возникновение эктопических разрядов связано с повышенной проницаемостью каналов для ионов  $\text{Na}^+$  в поврежденном нерве и, следовательно, патогенетически обоснованным будет применение блокаторов ионных каналов: мексилетина, карбамазепина, нейромидина (Одинак М.М. и др., 2009). Антихолинэстеразный препарат ипидакрин обладает также избирательной бло-

кадой калиевых каналов мембран, что опосредованно увеличивает скорость вхождения ионов кальция в терминаль аксона. В меньшей степени ипидакрин блокирует активность Na-каналов, с чем можно частично связать его слабые седативные и анальгетические свойства (Дамулин И.В., 2007). При диабетической полиневропатии отмечалось уменьшение крампии на фоне назначения ипидакрина, этот эффект, вероятно, связан с блокадой эктопических очагов возбуждения и эфалтической передачи возбуждения за счет удлинения периода реполяризации пресинаптической мембраны (Гехт Б.М., 2003; Строков И.А. и др., 2007). Противосудорожные препараты прегабалин (лирика) и габапентин (нейронтин) уменьшают боль посредством блокирования калиевых каналов и являются средствами первого ряда в лечении диабетической нейропатии (Goldstein D.J. и др., 2005; Wernicke J.F. и др., 2006). Карбамазепин и окскарбазепин эффективны в лечении невралгии тройничного нерва, действие их осуществляется через натриевые каналы. Ламотриджин эффективен в отношении ВИЧ-ассоциированной нейропатии у больных, получающих антиретровирусную терапию (Wiffen P.J. и др., 2007). Селективным активатором нейрональных калиевых каналов является флупиртина малеат (катадолон). В терапевтических дозах препарат способствует открытию потенциал независимых калиевых каналов, что приводит к стабилизации мембранного потенциала нервной клетки и не вызывает токсического действия (Камчатнов П.Р. и др., 2011; Mueller-Schwefe G., 2003). Считается, что этот механизм опосредован воздействием катадолона на систему регуляторного G-белка. Кроме того, препарат вызывает угнетение активности NMDA-рецепторов нейронов, как следствие – замедление поступления ионов кальция в клетку и снижение их внутриклеточной концентрации. В результате нарушается формирование ноцицептивной сенситизации и феномена взвинчивания – увеличения нейронального ответа на повторные болевые стимулы. Это, в свою очередь, предотвращает переход боли в хроническую форму, а при уже имеющемся хроническом болевом синдроме приводит к снижению ее интенсивности. Катадолон изменяет восприятие боли за счет влияния на нисходящую норадренергическую систему (Грибова Н.П., 2000; Рачин А.П., 2007; Lorenz B., 1998).

Механическая аллодиния является частым симптомом при хронических болях. Главным механизмом развития аллодинии является нарушение ГАМК- и глицинергического торможения ноцицептивных нейронов в дорсальных рогах спинного мозга с одновременным усилением NMDA-опосредованного возбуждения, поэтому использование препаратов, усиливающих ГАМК-ергическое торможение (габапентин) и подавляющих активность NMDA-рецепторов, является высокоэффективным при устранении аллодинии (Павленко С.С. и др., 2007; Gallagher R.M., 2004; Lopez B.C. и др., 2004). Блокада NMDA-рецепторов достигается путем применения их прямых антагонистов: кетамина до 500 мг/сут, декстраметорфана 30–

90 мг/сут, амантадина 50–150 мг/сут. Для профилактики побочных эффектов на фоне терапии антагонистами NMDA-рецепторов (психотические реакции, гиперсаливация) назначают бензодиазепиновые производные и холинолитики (Новиков А.В. и др., 2001).

Вторичная гипералгезия (снижение порогов болевой чувствительности вне зоны повреждения) возникает в результате центральной сенситизации ноцицептивных нейронов из-за усиления ноцицептивного афферентного потока и, следовательно, обоснованно применение местных анестетиков с целью торможения эктопических разрядов (Одинак М.М. и др., 2009). Введение местных анестетиков у пациентов с нейропатическими болями уменьшает выраженность дизестезии, парестезии и пароксизмов боли (Rowbotham M.C., 2002). При постгерпетической, диабетической нейропатии эффективно применение пластыря, содержащего 5 % лидокаин (Galer B.S. и др., 2002; Barbano R.L. и др., 2004). В последнее время применяются комбинированные аппликации препаратов (лидокаин и габапентин) (Nicholson B.D., 2000). Применение капсацина в качестве местного средства является спорным. Хороший эффект капсацина отмечен при постгерпетической, диабетической невропатии за счет блокирования субстанции P. В двойномслепом контролируемом исследовании было показано, что 86 % пациентов, применявших в течение 6 нед 0,075 % мазь капсацина, отмечали купирование боли при постгерпетической невралгии с сохранением эффекта до двух лет (Watson C.P. и др., 1993). Однако длительное применение капсацина приводит не только к истощению субстанции P, но и к обратимой дегенерации поверхностных нервных волокон (Nolano M. и др., 1999). Тем не менее, капсацин применяется в качестве лечения с низким уровнем доказательности (Finnerup N.V. и др., 2007).

Нарушение центрального торможения ноцицептивных нейронов в клинической картине проявляется постоянными жгучими болями. Данное торможение опосредуется как спинальными, так и супраспинальными механизмами. В спинном мозге контроль за возбудимостью ноцицептивных нейронов осуществляют ГАМК и глицин. Нисходящее супраспинальное торможение реализуется серотонин-, норадреналин- и опиоидергическими нейротрансмиттерными системами. В связи с этим назначение трициклических антидепрессантов, блокирующих обратный захват серотонина и норадреналина, будет эффективно подавлять жгучую постоянную боль. Аналогичный результат отмечается и у габапентина, который увеличивает синтез и концентрацию ГАМК в спинном мозге (Bouhassira D. и др., 2004).

В рекомендациях для лечения хронических болевых синдромов предлагается использовать лекарственные средства, эффективность и безопасность которых доказана в крупных рандомизированных и плацебоконтролируемых исследованиях. Так, согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических обществ по медикаментозному лечению нейропатической боли, препаратами с установленной эффективностью на осно-



вании исследований I класса для лечения болевой полиневропатии (за исключением ВИЧ-ассоциированной) являются габапентин (тебантин), прегабалин, трициклические антидепрессанты (ТЦА), дулоксетин, венлафаксин, опиоиды, трамадол (уровень доказательности А). При постгерпетической невралгии лекарственными средствами с установленной эффективностью являются габапентин, прегабалин (Kimberly A. и др., 2009), ТЦА, опиоиды (исследования I класса, уровень доказательности А). Препаратами с меньшей эффективностью либо степенью доказательности являются капсацин, трамадол, лидокаин (местно), вальпроаты (уровень доказательности В). При тригеминальной невралгии препаратами первой линии являются: карбамазепин (уровень доказательности А), окскарбазепин (уровень доказательности В), в качестве второй линии применяется хирургическое лечение (Чурюканов М.В., 2007, 2010).

Антидепрессанты уменьшают нейропатическую боль у людей, не страдающих депрессией.

Антидепрессанты могут оказывать обезболивающее действие по трем основным механизмам:

- потенцируя действие экзогенных или эндогенных анальгезирующих веществ (в основном опиатных пептидов);
- в силу собственных анальгезирующих свойств (Вознесенская Т.Г., 2008; Fishbain D.A., 2000; Sindrup S.M. и др., 2005);
- редуцируя депрессию.

Терапевтические дозы при лечении болевых синдромов в среднем в 2–3 раза ниже, чем при лечении депрессий. Начальная доза amitriptилина составляет 12,5–25,0 мг/сут, которую постепенно наращивают до достижения терапевтического эффекта. Для трициклических антидепрессантов и мапротилина (лудиомил) дозы, как правило, не превышают 75–150 мг/сут, а для миансерина (леривон, миансан) – 60–90 мг/сут. Селективные серотонинергические антидепрессанты (флуоксетин, пароксетин, циталопрам) применяются в стандартных дозах. Противоболевой эффект обычно наступает в течение первой недели терапии, усиливается при продолжении лечения (Мосолов С.Н., 1995).

В экспериментальных моделях нейропатической боли на животных было установлено, что селективные ингибиторы обратного захвата серотонина не уменьшают нейропатической боли (Lee B. и др., 2000; Vadakkan K. и др., 2005), так же как и селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина. Препараты двойного действия – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, норадреналина (СИОЗСН), такие как дулоксетин, венлафаксин, милнаципран, а также трициклические антидепрессанты, такие как amitriptилин, нортриптилин, дезипрамин уменьшают нейропатическую боль и считаются препаратами I класса, уровень доказательности А (Finnerup N.B. и др., 2005; Sindrup S.H. и др., 2005; Dworkin R.H. и др., 2010).

Ряд других экспериментальных исследований выявили отчетливый антиноцицептивный эффект отдельных витаминов и их комплексов при невропатической боли (Строков И.А. и др., 2010; Song X.S. и др., 2009). На моделях невропатической боли показано, что введение витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub> уменьшает температурную гипералгезию (Wang Z.B. и др., 2005; Moallem S.A. и др., 2008), аллодинию. Введение тиамин или цианкобаламина в комплексе с дексаметазоном значительно увеличит антиаллодинический эффект (90 % случаев) (Caram-Salas N.L. и др., 2006); в комбинации с габапентином позволяет эффективно купировать боль и избежать побочных эффектов габапентина (Mixcoatl-Zecuatl T. и др., 2008). Эффективность применения высоких доз витаминов группы В (по 100 мг тиамин и пиридоксин, 1000 мкг цианкобаламина) при лечении больных с невропатической болью связывают с торможением (вероятно, серотонинергическим) ноцицептивной импульсации, а также ускорением регенерации аксонов и миелиновой оболочки периферических нервов (Грачев Ю.В. и др., 2008). В контролируемом исследовании эффективности лечения 60 пациентов с хроническими люмбаго и поясничными компрессионными радикулопатиями с применением витамина В<sub>12</sub> в дозе 1000 мкг в течение 10 дней отмечено достоверное уменьшение интенсивности боли по сравнению с плацебо, при том, что исходная интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале была более 60 мм (Mauro G.L. и др., 2000). Анализ 7 клинических контролируемых исследований, выполненных в мире с 1954 по 2004 г., в которых изучалась эффективность цианкобаламина, показывает, что применение витамина В<sub>12</sub> при диабетической полиневропатии способно уменьшить боль и парестезии (Stracke H. и др., 1996; Thornalley P.J., 2005; Sun Y. и др., 2005). При сравнении эффективности парентерального введения витамина В<sub>12</sub> и нортриптилина в двух группах по 50 больных с болевой диабетической полиневропатией выявлено, что витамин В<sub>12</sub> более эффективно уменьшал жгучие и стреляющие боли, парестезии и ощущение холода (Talaei A. и др., 2009). У больных алкоголизмом имеется повышенный риск недостаточного обеспечения всеми витаминами группы В (Gibson A. и др., 2008). При наличии дефицита тиамин поражаются чаще толстые нервные волокна (Koike H. и др., 2003), при отсутствии дефицита тиамин обнаруживается аксональная дегенерация тонких нервных волокон, клинически проявляющаяся выраженными болями и симптомом «горящих ног» (Koike H. и др., 2003).

Несмотря на многообразие терапевтических средств, вновь обращено внимание на опиоиды. Они подавляют высвобождение субстанции Р, глутамата и других медиаторов и блокируют тем самым действие этих медиаторов на рецепторы. Некоторые опиоиды, в частности, метадон и кетобемидон, кроме того, что являются агонистами  $\mu$ -опиоидных рецепторов, обладают свойствами антагонистов NMDA-рецепторов. Метадон является рацемической смесью (содержащей левовращающие и правовращающие

изомеры), левовращающий изомер является агонистом  $\mu$ -опиоидных рецепторов, а правовращающий изомер не оказывает влияния на  $\mu$ -опиоидные рецепторы и действует как антагонист NMDA-рецепторов. Это свойство делает его предпочтительным по сравнению с другими опиоидами (морфин, гидроморфон, налтрексон не оказывают влияния на NMDA-рецепторы). (Davis A.M. и др., 1999; Bruera E. и др., 2004). При введении опиоидных анальгетиков в перидуральное или субдуральное пространство с помощью имплантируемого насоса создается высокая концентрация препарата в области задних рогов спинного мозга и восходящих проводников болевой чувствительности. При интратекальном введении достигается сегментарная аналгезия; действие анестетика более выражено, чем при системном введении (Цегла Т. и др., 2011). Рандомизированных исследований инфузионных насосов не проводилось. Уменьшение боли на 50 % или более удалось добиться у 38–56 % пациентов на 6 мес, но с течением времени этот эффект снижался (Turner J.A. и др., 2007). Эти результаты должны рассматриваться скептически, поскольку не оценивался эффект плацебо. При длительном приеме опиоидов обычно отмечаются побочные эффекты в виде тошноты, головокружения и сонливости, но они не являются угрожающими жизни (Eisenberg E. и др., 2006). Однако лечение нейропатических болей с помощью опиоидов сопряжено с опасностью возникновения специфических побочных эффектов, таких как толерантность, привыкание и физическая зависимость.

При хроническом вертеброгенном болевом синдроме, сопровождающемся болезненным мышечным спазмом, добавление к стандартной терапии миорелаксантов приводит к более быстрому регрессу боли, мышечного напряжения и улучшению подвижности позвоночника (Парфенов В.А., 2009; Рачин А.П. и др., 2012.). Основными побочными эффектами, ограничивающими применение миорелаксантов, являются сонливость и головокружение, которые отмечаются у 70 % пациентов (Van Tulder M. и др., 2006). Катадолон также устраняет мышечное напряжение за счет блокирования передачи возбуждения на промежуточные нейроны и мотонейроны, что вызывает устранение мышечного напряжения (Mastronardi I., 1988; Ringe J.D., 2003).

Местное внутрикожное введение ботулотоксина типа А (ВТХ-А) является эффективным при хронических фокальных болевых невропатиях. Болеутоляющий эффект не зависит от изменения мышечного тонуса. Терапевтический эффект сохраняется в течение не менее 14 нед с момента введения (Rapoux D. и др., 2009).

Хирургическое лечение показано лишь в случаях неэффективности комплексной консервативной терапии в сочетании с прогрессированием заболевания или невозможностью устранения хронического болевого синдрома путем использования только консервативных мер, либо высокой чувствительностью больных к побочным эффектам препаратов. Обычно рекомен-

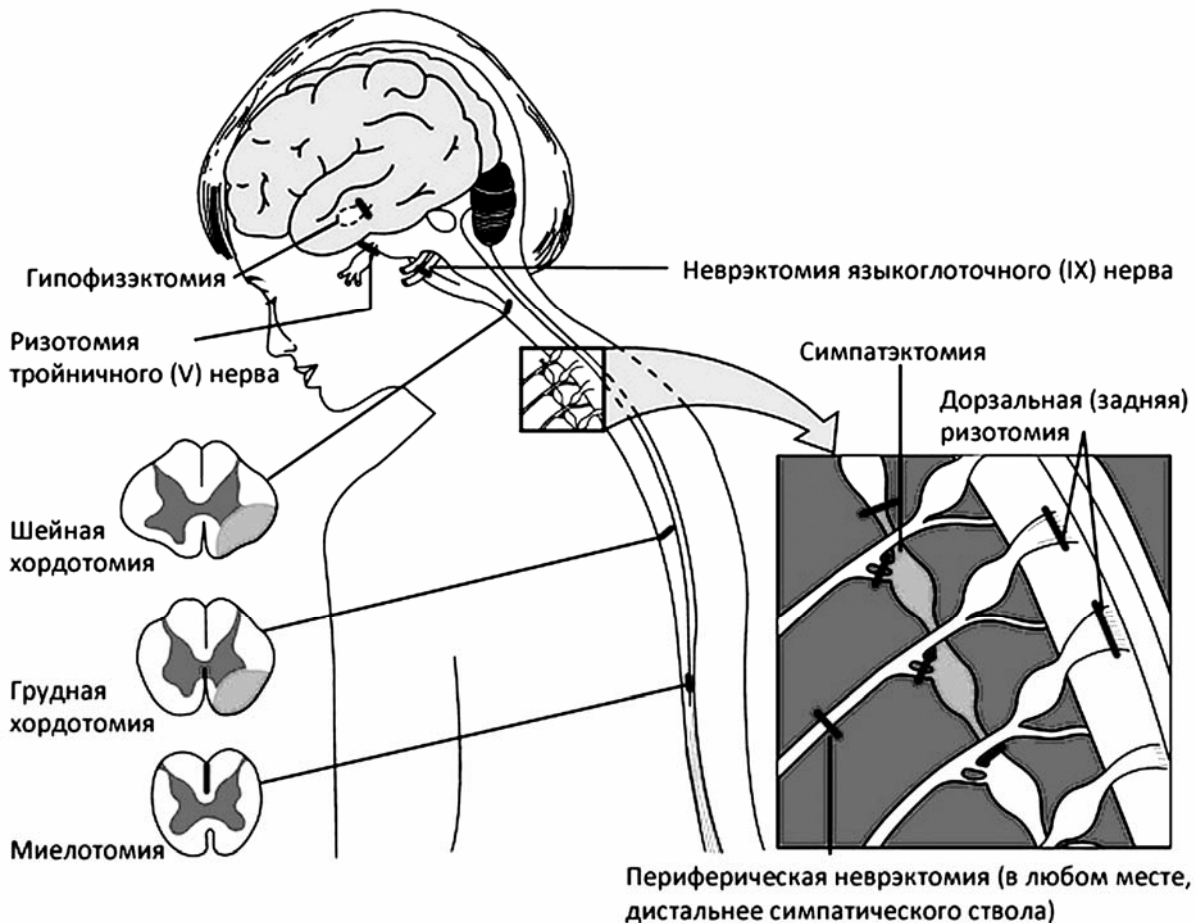
дуются 1–6 мес консервативного лечения до рассмотрения вопроса о хирургическом лечении (Берснев В.П. и др., 1991; Аверочкин А.И. и др., 2003). Но если боль пациента невыносима, он резко ограничен в своих жизненных действиях и, несмотря на интенсивную терапию, сохраняется выраженная клиническая картина сенсорных нарушений и моторного дефицита, вопрос об оперативном вмешательстве может быть решен до использования всех мер консервативной терапии (Одинак М.М. и др., 2009).

Хирургическое лечение может быть направлено на декомпрессию нерва или корешка (Шулев Ю.А. и др., 2010), либо на прерывание патологических болевых импульсов путем деструкции нервных структур (Марков А.В. и др., 2010).

По данным разных авторов, при проведении микрососудистой декомпрессии корешка тройничного нерва полный регресс симптоматики отмечается в 80–90 % случаев (Григорян Ю.А. и др., 2000, Мирзаев А.У. и др., 2011; Janetta P.J., 1985). Однако этот метод является травматичным. Наиболее тяжелым осложнением микроваскулярной декомпрессии является ишемический инсульт ствола мозга, нередко приводящий к летальному исходу. Описаны случаи возникновения асептического менингита после микроваскулярной декомпрессии (Wakamoto H. и др., 2002), к другим осложнениям относятся повреждение блокового нерва, парез лицевой мускулатуры, снижение слуха, атаксия, возникновение гематомы мозжечка, воздушной эмболии, инфекционные осложнения. Частота осложнений составляет 12–17 %, а риск рецидивов – от 3 до 47 % (Bederson J. V. и др., 1989; Rit-ter P.M. и др., 2009).

При выраженных и упорных корешковых болях и отсутствии тенденции к их исчезновению в течение трех месяцев показано хирургическое лечение (Одинак М.М. и др., 2009). Однако рецидивы боли в спине после хирургического лечения грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, по данным разных авторов, встречаются у 5–50 % оперированных больных (Кузнецов И.В. и др., 2006; Тринитатский Ю.В. и др., 2012; Carragee E. J. и др., 2003; Saruhashi Y. и др., 2004). После операции при МРТ у 71 % пациентов выявлен рецидив межпозвоночной грыжи на том же уровне либо в смежных сегментах. В группе с хорошим результатом рецидив межпозвоночных грыж обнаружен у 50 % пациентов, в группе с плохим результатом – у 89 % (Кокина М.С. и др., 2011).

При невыносимых болях, не купируемых консервативными методами, с целью прерывания болевой импульсации между конкретной областью тела и мозгом используют различные деструктивные хирургические методы: гипофизэктомию, ризотомию тройничного нерва, неврэктомию языкоглоточного нерва, цервикальную хордотомию, грудную хордотомию, миелотомию, дорсальную ризотомию, симпатэктомию, периферическую невротомию (на любом уровне дистальнее симпатического ствола) (рис. 1).



**Рис. 1.** Хирургические вмешательства с целью облегчения боли (адаптировано по D.D. Ignatavicius и др., 1999).

На сегодняшний день наибольший успех при проведении деструктивных операций отмечен при травматическом отрыве корешков – 70 %, постгерпетической невралгии – 60 %, в остальных случаях – 50 % (Карлов В.А., 2011).

При радиочастотной ризотомии деструкции подвергаются в первую очередь тонкие болевые волокна. У 77 % больных с невралгией тройничного нерва наблюдается хороший результат (регресс или уменьшение интенсивности болевого синдрома составляет 50–92 %) в течение 18 мес (Петровская А.С. и др., 2009). Вероятность рецидива болевого синдрома при данной процедуре в течение первых 6 лет составляет 5–10 %, в течение последующих 11 лет – 74 %. Гиперестезия возникает в 5–25 % случаев, лицевые парестезии – 10 %, снижение корнеального рефлекса – в 15 %, слабость жевательной мышцы – в 4 %. Эти симптомы могут быть более выраженными, чем до проведения лечения (Петровская А.С. и др., 2009; Kanpolat Y. и др., 2001).

Деструкция ганглия или корешка тройничного нерва может привести к деафферентационной тригеминальной прозопалгии – наиболее тяжелой форме тригеминального поражения, проявляющейся высокоинтенсивной

лицевой болью и выраженной сенсорной недостаточностью (Грачев Ю.В. и др., 2008).

Эти вмешательства в силу необратимости в 30 % случаев вызывают тяжелые осложнения (парезы, параличи, нарушения функций тазовых органов, болезненные парестезии и даже нарушения витальных функций) (Шевелев И.Н., 1990; Нинель В.Г., 1994).

Для лечения тяжелых хронических нейропатических болевых синдромов, резистентных к консервативной терапии, в последние годы применяются методы нейростимуляции. Они подразделяются на электростимуляцию периферических нервов (Шабалов В.А. и др., 2008; Зеелигер А. и др., 2010; Mitchell В. и др., 2008); ЭС спинного мозга (Одинак М.М. и др., 2007); ЭС глубоких структур головного мозга (Wallace В.А. и др., 2004); ЭС центральной (моторной) коры головного мозга (Одинак М.М. и др., 2009; Шабалов В.А. и др., 2008; Nguyen I.P. и др., 2000; Brown J.A. и др., 2003; Slavin K., 2008.). Нейростимуляции лучше поддаются нейрогенные, чем соматогенные боли (Зеелигер А. и др., 2010; Barolat G. и др., 2000; Cameron T., 2004).

Эпидуральная нейростимуляция моторной зоны коры (Motor Cortex Stimulation, MCS) головного мозга эффективна при тригеминальной нейропатии, инсульте ствола мозга или таламуса, «anesthesia dolorosa», постгерпетической невралгии, периферических деафферентационных болевых синдромах, травмах спинного мозга, фантомных болях (Шабалов В.А. и др., 2008; Зеелигер А. и др., 2010). Возможные осложнения могут быть представлены эпи- или субдуральной гематомой, постепенным уменьшением эффективности стимуляции и болезненной стимуляцией.

Одним из перспективных подходов к лечению хронической боли является применение методов рефлексотерапии (Гойденко В.С. и др., 1988; Иваничев Г.А., 1999).

В современном представлении рефлексотерапия – это система лечебных воздействий на организм, основанная на стимуляции механическими, физическими, химическими и биологическими факторами акупунктурных точек и других рецепторных зон. Методы рефлексотерапии характеризуются полимодальным лечебным действием, что является значимым при лечении хронических болевых синдромов (Гойденко В.С., 1990; Иваничев Г.А., 1999; Самосюк И.З. и др., 2004). Особенность анальгезирующего действия акупунктуры заключается в том, что имеет место многоуровневое воздействие – повышается порог возбудимости болевых рецепторов, угнетается проведение ноцицептивных импульсов по афферентным путям, повышается активность центральной противоболевой системы, изменяется субъективная оценка болевых ощущений (Калюжный Л.В., 1984; Игнатов Ю.Д. и др., 1990; Иваничев Г.А., 1999).

Нейрохимические механизмы акупунктурной анальгезии включают в себя энкефалиновую и эндорфиновую опиоидные системы, серотонин- и ад-

ренергическую системы ствола мозга, а также воздействие на неопиоидные нейропептиды гипоталамо-гипофизарного комплекса (Поповиченко Н.В., 1973; Melzak R. и др., 2005; Yoshimoto K. и др., 2006; Berger P., 2008). Наиболее существенную роль в развитии акупунктурной анальгезии играют сопряженные механизмы опиоид- и серотонинергической медиации. Блокада этих нейрхимических механизмов препятствует развитию рефлекторной анальгезии. Введение антагонистов опиоидных или серотониновых рецепторов полностью блокирует или резко ослабляет антиноцицептивный эффект рефлексотерапии. Аналогичное действие оказывают блокаторы синтеза серотонина. Предшественники же серотонина и ингибиторы его обратного захвата потенцируют рефлекторную анальгезию (Василенко А.М., 2002).

Рефлексотерапевтическое воздействие может осуществляться в комплексе с медикаментозной терапией и имеет больший эффект, чем комплексное лечение без акупунктуры (Булатова М.В. и др., 2009; Жовнир И.К., 2011; Witt С.М. и др., 2006; Ammendolia С. и др., 2008). Многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование показало, что применение иглотерапии в сочетании с инъекциями 1 % прокаина (в качестве местной анальгезии) в течение 3 нед достоверно лучше купирует боль (по сравнению с группой контроля) при подострой и хронической постгерпетической невралгии. Эффект сохраняется в течение 9 нед после лечения, а при длительном наблюдении – в течение 1–2 лет (Hui F. и др., 2012).

Для нормализации психологического состояния пациентов с хроническими болевыми синдромами необходимо использовать комплексный подход, сочетающий в себе методы фармакотерапии, физиотерапии и психотерапии.

В фармакотерапии невротических расстройств ведущее место занимают антидепрессанты. В спектре психотропной активности антидепрессантов выделяют следующие эффекты (Шабанов П.Д., 2008):

1) тимолептический – способность повышать и восстанавливать болезненно сниженное настроение. У больных с депрессией постепенно исчезают тоска, подавленность, пессимизм; восстанавливаются жизненная активность, оптимизм, стремление к будущему;

2) тимоэректический, проявляющийся активацией психической и моторной деятельности. Он характерен для антидепрессантов с психостимулирующей активностью. У больных восстанавливаются мотивация, инициатива, устраняется умственная и физическая утомляемость, другие проявления астении;

3) обезболивающее действие и способность потенцировать анальгезию. Эффект связан с включением нисходящих серотонинергических путей, которые через вставочные энкефалинергические нейроны тормозят поступление болевых импульсов с афферентных нейронов. По выраженности эффект уступает нейролептикам;

4) седативный, состоящий в устранении отрицательных эмоций, тревог, страхов, беспокойства. Природа этого явления связана с сопутствующей М-холиноблокирующей активностью препаратов. Эффект наиболее выражен у amitриптилина, фторацизина, миансерина, доксепина, у ИМАО он полностью отсутствует.

В зависимости от характера психопатологической симптоматики, выраженности мотиваций и работоспособности больного могут быть использованы разные психотерапевтические техники – поддерживающая психотерапия, суггестивные методики (гипноз, аутогенная релаксация), динамическая психотерапия, групповая психотерапия, поведенческая терапия, биологически обратная связь (Сорока А.В. и др., 2009; Чаплыгина В.Ю., 2009; Glombiewski J.A. и др., 2010). Для того, чтобы перестроить патологическую болевую систему, сформировавшуюся в нейроматриксе пациента за долгие месяцы заболевания, необходимо изменить мотивационную и когнитивную составляющие хронического болевого синдрома, изменить стратегию преодоления боли (Баринов А.Н., 2011). Когнитивно-поведенческая терапия включает в себя широкий спектр навыков преодоления боли и методы релаксации, чтобы помочь справиться с болью (Чаплыгина В.Ю., 2009; Мелкумова К.А., 2010; Парсамян Р.Р., 2012). Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогает скорректировать неправильные, препятствующие выздоровлению представления пациента о природе заболевания, изменить социальное подкрепление болевого поведения, уменьшить зависимость от анальгетической терапии, и увеличить уровень повседневной активности. Эта концепция легла в основу разработки психотерапевтических программ лечения – «школ боли». Реализация этих программ значительно улучшает результаты лечения хронической боли (Павленко С.С., 2007; Русина Н.А., 2012).

Хронический тип болевого синдрома трудно поддается лечению. Большинство пациентов (около 80 %) испытывают боль около года, до своего первого обращения к специалисту (Данилов А.Б., 2010). Каждый третий пациент с хронической болью описывает ее как «нестерпимую» (Gureje O. и др., 2001). Более половины пациентов сообщают о чувстве бессилия, беспомощности, безнадежности или не представляют возможным возвращение к нормальной жизнедеятельности (Gureje O. и др., 2001). От 20 до 40% пациентов, подвергшихся хирургическому лечению по поводу хронической боли, продолжают испытывать персистирующую или рецидивирующую боль после таких операций, у многих из них со временем развиваются медикаментозно-резистентные формы болевого синдрома (Gureje O., 2001). Среди больных, прооперированных по поводу грыж межпозвонковых дисков, при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника инвалидность составляет от 19,1 до 22 % (Деревянченко Л.В. и др., 2012). Среди лиц с повреждениями периферических нервов 16 % признаются инвалидами II группы, 47 % – инвалидами III группы, до 67 %



больных вынуждены сменить профессию на менее квалифицированную (Помников В.Г. и др., 2007).

Лечение хронической боли является дорогостоящим, что приносит не только материальный, но и моральный ущерб пациенту, членам его семьи и обществу в целом. Изобилие медикаментозных средств и физиотерапевтических процедур нередко ставит практических врачей в затруднительное положение при выборе тактики лечения. Таким образом, анализируя данные современной литературы, можно заключить, что в настоящее время нет единого подхода в лечении хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы. Изобилие медикаментозных средств и физиотерапевтических процедур для лечения заболеваний периферической нервной системы нередко ставит практических врачей в затруднительное положение при выборе тактики лечения на различных стадиях патологического процесса. Современные методы лечения недостаточно эффективны и нуждаются в оптимизации.

В связи с этим, крайне актуальной остается проблема разработки методов и схем лечения разных патогенетических форм хронического болевого синдрома при невропатиях и радикулопатиях.

Специалисты IASP отмечают, что «мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению является предпочтительным у пациентов с хронической болью любой этиологии» (IASP, 2005).

## Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Общая характеристика больных

Закономерности течения хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы изучались у 446 пациентов, находящихся на обследовании и лечении в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова: из них 214 (48 %) больных с радикулопатиями, 31 (6,95 %) – с плечевыми плексопатиями, 54 (12,1 %) – с компрессионно-ишемическими невропатиями, 32 (7,2 %) – с комплексным региональным болевым синдромом, 38 (8,5 %) – с идиопатической невралгией тройничного нерва, 46 (10,3 %) – с хронической диабетической полиневропатией, 31 (6,95%) – с хронической болевой алкогольной полиневропатией нижних конечностей. Все пациенты, принимавшие участие в обследовании, дали на то информированное согласие.

Возраст обследованных нами больных варьировал в диапазоне от 19 до 60 лет. Среди пациентов преобладали мужчины – 306 человек (68,5 %) наиболее трудоспособного возраста. Как среди мужчин, так и среди женщин, хронический болевой синдром при заболеваниях периферических нервов наиболее часто (282 человека, 63,1%) наблюдался в возрастных группах от 30 до 49 лет.

Среди заболеваний периферической нервной системы, сопровождающихся хроническим болевым синдромом, чаще встречались радикулопатии, компрессионно-ишемические невропатии, полиневропатии диабетического генеза, данные представлены в табл. 1.

**Таблица 1**

Распределение пациентов по заболеваниям периферической нервной системы, n (%)

Диагноз	Мужчины	Женщины	Всего
Радикулопатия	147 (33,0)	67 (15,0)	214 (48,0)
Плечевая плексопатия	31 (13,1)	-	31 (6,95)
Компрессионно-ишемическая невропатия	35 (7,8)	19 (4,3)	54 (12,1)
Комплексный регионарный болевой синдром	12 (2,7)	20 (4,5)	32 (7,2)
Идиопатическая невралгия тройничного нерва	9 (2,0)	29 (6,5)	38 (8,5)
Хроническая диабетическая полиневропатия	41 (4,2)	5 (1,1)	46 (10,3)
Хроническая алкогольная полиневропатия	30 (6,7)	1 (0,2)	31 (6,95)
Всего	305 (68,4)	141 (31,6)	446 (100,0)

В связи с многофакторным характером хронической боли считаем необходимым, кроме количественной оценки боли, выделить наличие нейропатического компонента боли, выявить аффективные и астенические нарушения, оценить их влияние на характер и интенсивность боли, а также оце-

нить динамику показателей боли и психопатологических расстройств в ходе лечения.

## 2.2. Методы исследования

Применялись клинические, психологические, электрофизиологические и статистические методы исследования. Всем пациентам было проведено клиническое неврологическое обследование, тестирование с помощью шкал ВАШ и ЦРШ; 409 (91,7 %) больных обследованы с помощью опросника DN4. Всем больным было проведено психофизиологическое исследование с помощью опросников Спилбергера–Ханина, шкалы Монтгомери–Асберга, шкалы астении MFI-20. Лабораторные методы исследования были проведены всем больным, рентгенография – 345 (77,4 %) больным, компьютерная томография – 139 (31,2 %) больным, магнитно-резонансная томография – 198 (44,4 %) больным.

Критериями исключения из исследования считали: наличие опухоли либо метастазов, являющихся причиной заболеваний периферических нервов, полный анатомический перерыв нерва.

**2.2.1. Клинические методы исследования.** Общий комплекс обследования проводился по единой схеме. Она состояла из классического соматического и тщательного неврологического обследования (Триумфов А.В., 1974; Михайленко А.А., 2012). Оценка клинической картины складывалась из субъективной и объективной симптоматики. Субъективное исследование состояло из сбора и оценки жалоб больных, данных анамнеза заболевания и жизни. Анамнез собирался по медицинской документации (амбулаторная карта больного, выписки результатов стационарного лечения), а также путем опроса больного и ближайших родственников.

Для количественной оценки восприятия боли использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) (Visual analogue scale) (Masur Н. и др., 2004; Карих Т.Д., 1990). Для этого просили пациента на отрезке прямой линии длиной 100 мм (градуированной в миллиметрах от 0 до 100) изобразить силу боли, которую он испытывает на момент обследования. Ноль соответствовал отсутствию боли, а конечная цифра шкалы – максимально выраженной боли, которую он испытывал когда-либо в жизни. Уровень выраженности болевого синдрома на начальном этапе и в конце лечения также определяли для каждого пациента по критериям цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ) боли Numeric rating scale (NRS) (McCaffery М. и др., 1993), модифицированной для заболеваний периферической нервной системы на основании анализа диабетической полиневропатии (1–3 – легкий, 4–6 – умеренный, 7–10 – выраженный) (Zelman D. С. и др., 2005) (приложение 1).

Для оценки нейропатической боли мы использовали удобный для скринингового исследования опросник DN4 (Bouhassira D. и др., 2005) (приложение 2). Кроме удобства в клинической практике, опросник DN4 является

высокоинформативным – при ответе «да» на 4 и более вопросов – диагноз нейропатической боли вероятен в 86 % случаев (Bouhassira D. и др., 2005).

Классическое объективное неврологическое обследование включало (Триумфов А.В., 1974; Михайленко А.А., 2012): исследование чувствительной, двигательной, вегетативной сферы. Определяли болевую, тактильную, температурную, вибрационную чувствительность; выявленные нарушения отмечали на схеме (приложение 3). Выраженность и симметричность сухожильно-мышечных рефлексов оценивали по стандартному методу с помощью неврологического молоточка (Триумфов А.В., 1974). Степень пареза (сократимость и сила мышц) оценивали по 6-балльной шкале (Вейсс М., 1986; Braddom R.L., 1996). Силу мышц кисти при поражении нервных стволов руки определяли с помощью динамометра. Объем движений в заинтересованных суставах определяли с помощью гониометра по специально разработанным методикам (Фролов Л.С. и др., 1982; Braddom R., 1996). При изучении вегетативных нарушений анализировали состояние вазомоторных, секреторных и трофических функций в дистальных отделах рук и ног.

**2.2.2. Методы психологического обследования.** Использование в клинической практике психологических методов исследования позволяет не только обнаружить депрессию, тревогу, но и дать количественную оценку изучаемых показателей. Многократное применение тестов дает возможность изучить динамику состояния больных на фоне лечения.

Психологическое исследование проводили с использованием опросника Спилбергера–Ханина (Spilberger C.D., 1972; Ханин Ю.Л., 1976) для оценки ЛТ и РТ (приложение 4); опросника Монтгомери–Асберга (М–А, или MADRS) (Montgomery S.A. и др., 1979) (приложение 5) для оценки депрессивных расстройств. Для выявления выраженности астенического синдрома использовали субъективную шкалу оценки астении Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20) (Smets E.M. и др., 1995) (приложение 6).

Оценка связи изучаемых характеристик осуществлялась во всей исследовательской выборке. Все больные были разделены на три группы, в зависимости от длительности болевого синдрома: 1-я – от 3 до 6 мес, 2-я – 6–12 мес, 3-я – дольше 12 мес. Показатели оценивали при поступлении больных на лечение, через 4 и 8 нед от начала лечения.

### 2.3. Статистические методы

Статистическую обработку результатов исследований проводили с использованием пакета Statistica for Windows, а так же блока статистической обработки данных табличного редактора Excel, в частности, его модулей «Анализ данных» и «Мастер диаграмм». Математико-статистическое описание объекта исследования осуществлялось с помощью традиционных и давно утвердившихся в медицинских исследованиях методов (Ай-

вазян С.А. и др., 1983; Зайцев Г.Н., 1984; Лакин Г.Ф. и др., 2011): расчета средних значений показателей (среднего арифметического значения, моды, медианы); определения характеристик колеблемости признаков (дисперсии, среднего квадратического отклонения, размаха значений, квартильных оценок); вычисления стандартных ошибок средних значений и их доверительных интервалов; частотной и структурной характеристики показателей; графического представления результатов.

Оценка значимости различия средних значений и частоты проявления признаков в различных группах больных проводилась с помощью параметрических и непараметрических методов оценки гипотез (Юнкер В.И. и др., 2011): параметрического критерия t-Стьюдента; непараметрического критерия  $\chi^2$  Пирсона; изучения связей между признаками с помощью параметрического коэффициента корреляции Пирсона.

Для оценки степени влияния длительности заболевания и сроков лечения на исход заболевания применяли дисперсионный анализ (Юнкер В.И. и др., 2011). По результатам моделирования множества выходных параметров давали оценку их информативности на воздействующие факторы, что имело большое значение при оценке весомости параметров и выработке комплексной интегральной оценки состояния больного. Для решения прогностических задач применяли дискриминантный анализ путем построения линейных классификационных функций в виде линейных уравнений, выработанных на основе обучающей информации. Надежность применения дискриминантного анализа обеспечивалась достоверностью обучающей информации и достаточным количеством объектов в матрице наблюдений по каждому классу состояний. Число признаков в матрице наблюдений было равно 5. Признаки, включаемые в матрицу наблюдений, оценивались количественно (ВАШ) или в баллах. Качество модели оценивали по статистической значимости модели.

Выбор адекватных методик проводили с учетом общепринятых правил системного анализа при уровне вероятности более 95 % ( $p < 0,05$ ).

### **Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

В данной главе представлено клиническое исследование 446 больных, страдающих заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимися хроническим болевым синдромом.

Клиническая картина была представлена различным сочетанием чувствительных, двигательных, вегетативных расстройств. Клинические проявления заболеваний периферической нервной системы у обследованных нами больных были подтверждены данными ЭНМГ-исследования, в большинстве случаев был отмечен аксонально-демиелинизирующий характер поражения периферических нервов или корешков.

В результате нашего исследования было обнаружено, что хронический болевой синдром у больных с заболеваниями периферической нервной системы в большинстве случаев носил смешанный характер, с присутствием в разной мере нейропатического, ноцицептивного и психогенного компонентов. Выявлен различный уровень болевого синдрома у пациентов с заболеваниями периферической нервной системы (табл. 2). У большинства пациентов с нейропатической болью интенсивность болевого синдрома была умеренной или выраженной, что соответствует данным других авторов (Ciaramitaro P. и др., 2010).

Наиболее высокие значения боли по ВАШ были отмечены при комплексном регионарном болевом синдроме – ( $81 \pm 9,5$ ) мм, идиопатической невралгии тройничного нерва – ( $70,4 \pm 10,1$ ) мм, что соответствовало критериям болевого синдрома высокой интенсивности по цифровой рейтинговой шкале боли. При этих же заболеваниях преобладал нейропатический характер болей (96,9 и 71 % соответственно).

У больных с хроническими полиневропатиями диабетического и алкогольного генеза средние значения по визуальной аналоговой шкале были средней интенсивности в дневное время – ( $59 \pm 11,5$ ) и ( $62 \pm 12,5$ ) мм соответственно и высокой интенсивности в ночное время – ( $81 \pm 9$ ) и ( $81,1 \pm 8,2$ ) мм соответственно. Выраженный нейропатический компонент болей в этих группах выявлялся в 56,5 и 67,7 % соответственно.

В группах больных с радикулопатиями, плексопатиями и компрессионно-ишемическими невропатиями показатели болей в большинстве случаев были средней интенсивности и составляли ( $54 \pm 13$ ), ( $49 \pm 10,7$ ) и ( $52 \pm 12$ ) мм соответственно. Частота встречаемости нейропатического компонента боли в этих группах также была отмечена значительно реже (38,8, 41,9 и 20,4 % соответственно).

Таким образом, при болевом синдроме высокой интенсивности чаще отмечен нейропатический характер болей, что дает основания предположить, что вовлечение в патологический процесс (соматосенсорной) вегетативной системы влияет на восприятие боли и воспринимается больным как боль высокой интенсивности.

**Таблица 2**

Показатели боли и частота неврологических симптомов у пациентов с заболеваниями периферической нервной системы

Симптом	Диагноз						
	радикулопатия	плечевая плексопатия	компрессионно- ишемическая невропатия	комплексный региональный болевого синдрома	невралгия тройничного нерва	диабетическая полиневропатия	алкогольная полиневропатия
Уровень боли по ВАШ, мм	54 ± 13	49 ± 10,7	52 ± 12	81 ± 9,5	70,4 ± 10,1	59,0 ± 11,5	62 ± 12,5
Частота нейропатической боли (по DN4), %	38,8	41,9	20,4	96,9	71,0	56,5	67,7
Уровень боли по DN4, балл	4,5 ± 0,7	4,2 ± 0,4	4,5 ± 0,7	6,4 ± 0,7	5,0 ± 0,9	6,0 ± 1,1	5,8 ± 1,1
Гипестезия в зоне иннервации пораженных нервов, %	57,5	61,3	51,9			71,7	61,3
Гиперестезия в зоне иннервации пораженных нервов, %	26,6	32,3	20,4	100,0	68,4		48,4
Парестезии в зоне иннервации пораженных нервов, %	54,2	58,0	52,0	93,8	100,0	88,7	93,5
Снижение мышечной силы, %	41,1	100	55,6			65,2	86,2
Снижение сухожильно-мышечных рефлексов, %	43,5	67,7	40,7			76,1	87,1
Выпадение сухожильно-мышечных рефлексов, %	26,2	35,5	20,4			21,3	29,0
Вегетативно-трофические нарушения, %	21,3	61,3	57,4	84,4		84,7	80,6

Были сопоставлены данные тестирования по визуальной аналоговой шкале с результатами ЭНМГ-исследований. Было выявлено, что у больных с высокой интенсивностью болей (7–10 по ЦРШ) показатели скорости проведения импульса были ниже на 31–43 % по сравнению с нормой, у больных со средней интенсивностью болей (4–6 по ЦРШ) показатели СПИ отличались от нормы на 28–42 %, у больных с низкой интенсивностью болей (2–3 по ЦРШ) – на 29–40 %. Таким образом, не было выявлено зависимости интенсивности болевого синдрома от степени повреждения нервных волокон. Нами был проведен сравнительный анализ показателей ЭНМГ-

исследования у больных с выраженным нейропатическим компонентом боли (больше 4 баллов по шкале DN4) и у больных без выраженного компонента нейропатической боли (меньше 4 баллов по шкале DN4). Скорость проведения импульса по пораженным нервам у больных со значимыми признаками нейропатической боли была ниже на 30–40 %, у больных без значимых признаков нейропатической боли – на 29–38 %. Таким образом, не было выявлено корреляции между нейропатическим компонентом болевого синдрома и степенью поражения периферических нервов по данным ЭНМГ.

Клиническая картина, характер и степень выраженности хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы не имеют прямой зависимости от степени повреждения периферических нервов, в значительной мере определяются наличием вегетативных расстройств и степенью вовлечения в патологический процесс центральных механизмов регуляции соматосенсорной системы.

### **3.1. Результаты психофизиологического обследования больных**

Психофизиологическое тестирование было проведено всем больным. Большинство пациентов предъявляли жалобы на повышенную утомляемость, физическую слабость, трудности концентрации внимания, снижение настроения, тревожность, раздражительность. При беседе с пациентами отмечались снижение настроения, угнетенность, склонность к повышенным опасениям в плане прогноза заболевания, при детальном опросе выявлялись жалобы на нарушения сна, аппетита, отсутствия удовольствия от общения с друзьями.

Психофизиологические расстройства были диагностированы у подавляющего большинства (428, 96 %) больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимся хроническим болевым синдромом. Были выявлены три варианта психофизиологических нарушений: астенические, тревожные и депрессивные расстройства. Нарушения астенического характера отмечались у 341 (76,5 %) больного, устойчивые изменения тревожного спектра – у 325 (72,9 %) больных, депрессивные расстройства – у 140 (31,4 %) больных.

В 76,5 % (341 наблюдение) на фоне неврологических проявлений заболеваний ПНС, сопровождающихся хроническим болевым синдромом, прослеживались астенические нарушения различной степени выраженности, проявляющиеся расстройствами в виде раздражительной слабости (ирритации и быстрого спада эмоционально-волевого контроля) и соматопсихических проявлений, в том числе быстрой утомляемости, непереносимости обыденных нагрузок.

В клинической картине 325 обследованных пациентов (72,9 %) значительное место занимали тревога, внутренняя напряженность с нерезкими



депрессивными тенденциями. Тревожные расстройства были диагностированы с помощью опросника Спилбергера–Ханина. Уровень РТ составлял:  $(43,9 \pm 0,6)$  балла – у больных со сроком заболевания от 3 до 6 мес;  $(42,0 \pm 0,5)$  балла – у больных со сроком заболевания 6–12 мес;  $(39,6 \pm 0,5)$  балла – у больных со сроком заболевания более 12 мес.

Уровень ЛТ существенно не различался у больных с длительностью хронической боли до 1 года. Средний балл  $(44,8 \pm 0,6)$  был при длительности заболевания 3–6 мес и  $(44,3 \pm 0,5)$  – при длительности 6–12 мес. Достоверно ( $p < 0,001$ ) ниже по сравнению с предыдущими группами ЛТ была у пациентов, страдающих от хронических болей более 12 мес –  $(41,4 \pm 0,3)$  балла. Большинство (197, 60,6 %) больных с тревожными нарушениями предъявляли жалобы на умеренную выраженность боли.

При общении с некоторыми больными обращало на себя внимание их подавленное настроение, проявления интеллектуальной и моторной заторможенности. Такие пациенты были погружены в свои мысли, избегали контактов с окружающими, жаловались на усталость «от жизни», неспособность работать. При целенаправленном опросе многих больных выявлялись такие симптомы, как повышенная утомляемость, беспокойство, раздражительность, снижение самооценки, нарушения сна, хотя большинство таких пациентов предъявляли только жалобы, связанные с заболеванием периферической нервной системы: хронические боли, парестезии, ограничение движений в руке или ноге из-за болей, повышенная утомляемость и слабость. Анализ результатов тестирования по психометрическим шкалам выявил у 122 (27,4 %) больных легкое депрессивное нарушение (F 32.0 по МКБ-10): средний балл по шкале Монтгомери–Асберга составлял  $(20,7 \pm 0,9)$ . У большинства пациентов этой группы болевой синдром был средней интенсивности. У 18 (4 %) больных были выявлены умеренные депрессивные нарушения (F 32.1 по МКБ-10): средний балл по шкале Монтгомери–Асберга составлял  $(26,3 \pm 0,8)$ . У большинства пациентов этой группы болевой синдром был высокой или средней интенсивности.

Были оценены психопатологические расстройства у больных с различными нозологическими формами заболеваний периферической нервной системы. Среди больных с хроническими радикулопатиями у 156 (72,9 %) пациентов были распознаны астенические нарушения. Такие больные предъявляли жалобы на повышенную утомляемость, раздражительность, упадок сил, отсутствие желания что-либо делать, тревожность, снижение настроения, головную боль, нарушения сна. Структура выявленных эмоционально-волевых нарушений представляла собой сочетание различных типов донозологических форм психических расстройств, из которых наиболее четко выделялись состояния с преобладанием тревожно-депрессивной, астенодепрессивной, соматоформной симптоматики. Тревожные расстройства были отмечены у 146 (68,2 %) больных с радикулопатиями: уровень РТ в среднем составлял  $(38,5 \pm 3,1)$  балла, уровень ЛТ –  $(39,9 \pm$

2,9) балла. Депрессивные нарушения были распознаны у 47 (22 %) больных. По частоте встречаемости преобладал малый депрессивный эпизод, он выявлен у 41 (19,2 %) пациентов, средний балл по MADRS –  $(19,8 \pm 2,1)$ . Умеренные депрессивные нарушения отмечались у 6 (2,8 %) пациентов, средний балл по MADRS –  $(26,2 \pm 0,6)$ .

Психометрическое тестирование 31 больного с плечевыми плексопатиями выявило астенические нарушения у 24 (77,4 %) больных. Тревожные расстройства были отмечены у 23 (74,2 %) больных: уровень РТ в среднем составлял  $(40,0 \pm 1,8)$  баллов, уровень ЛТ –  $(42,7 \pm 1,8)$  балла. Депрессивные нарушения были распознаны у 11 (35,5 %) больных. Средний балл по MADRS у них составил  $(20,4 \pm 1,5)$ .

Среди больных с компрессионно-ишемическими невропатиями периферических нервов у 46 (85,2 %) пациентов были выявлены признаки астенического синдрома (по шкале MFI-20). Тревожные расстройства отмечались у 43 (79,6 %) больных. Средние значения РТ составили  $(45,0 \pm 2,4)$  балла, ЛТ –  $(47,1 \pm 2,4)$  балла. Депрессивные нарушения были распознаны у 29 (53,7 %) больных: легкой степени – у 23 (42,6 %) пациентов, умеренные нарушения – у 6 (11,1 %) пациентов, средний балл по MADRS –  $(21,8 \pm 2,9)$ .

У больных с комплексным регионарным болевым синдромом астенические нарушения были выявлены у 25 (78,1 %) пациентов. В эмоционально-личностной сфере у больных с КРБС были выявлены нарушения тревожного и депрессивного характера. Тревожные расстройства отмечались у 28 (87,5 %) больных. Средние значения показателей РТ составляли  $(50,8 \pm 2,7)$  балла, ЛТ –  $(49,8 \pm 2,4)$  балла. Депрессивные нарушения были распознаны у 21 (65,6 %) больного: малый депрессивный эпизод – у 17 (53,1 %) пациентов, средний балл по MADRS –  $(19,8 \pm 2,1)$ . Умеренные нарушения обнаружены у 3 (9,4 %) пациентов, средний балл по MADRS составил  $(26,2 \pm 0,6)$ .

При проведении психофизиологического тестирования 38 пациентов с идиопатической невралгией тройничного нерва астенические нарушения были выявлены 32 (84,2 %) больных. У 29 (76,3 %) больных были выявлены нарушения тревожного характера. Среднее значение показателей РТ было  $(43,7 \pm 5,5)$  балла, средние показатели уровня ЛТ –  $(42,7 \pm 3,1)$  балла. У 11 (28,9 %) больных выявлены депрессивные расстройства, средние показатели по шкале MADRS –  $(21,1 \pm 2,3)$  балла.

Психофизиологическое обследование 46 пациентов с диабетической полиневропатией нижних конечностей выявило астенические нарушения у 35 (76,1 %) больных, тревожные нарушения определялись у 33 (71,7 %) больных. Уровень ЛТ составил  $(42,1 \pm 1,0)$  балл, РТ –  $(40,0 \pm 1,0)$  балл. Депрессивные расстройства были обнаружены у 16 (34,8 %) больных. Средний балл по шкале MADRS у них составил  $(21,4 \pm 1,6)$ . Во всех случаях депрессивные расстройства расценивались как нарушения легкой степени.

Психофизиологическое обследование 31 пациента с болевой алкогольной полиневропатией нижних конечностей выявило нарушения астенического характера у 23 (74,2 %) больных. Тревожные нарушения определялись у 21 (67,7 %) больного. Уровень ЛТ составлял  $(42,3 \pm 1,2)$  балла, РТ –  $(40,0 \pm 1,2)$  балла. Депрессивные расстройства были обнаружены у 8 (25,8 %) больных, средний балл по шкале MADRS был  $(21,3 \pm 1,7)$ , во всех случаях депрессивные расстройства расценивались как нарушения легкой степени.

Отмечена корреляция между высокой интенсивностью болевого синдрома (по ЦРШ), нейропатическим характером болей, наличием и выраженностью расстройств аффективной сферы (табл. 3). Болевой синдром высокой интенсивности чаще всего отмечался в группах больных с комплексным регионарным болевым синдромом –  $(81 \pm 9,5)$  мм и идиопатической невралгией тройничного нерва –  $(70,4 \pm 10,1)$  мм, при этих же заболеваниях чаще выявлялся нейропатический характер болей (в 96,9 и 71 % случаев соответственно). В этих же группах чаще отмечались расстройства аффективной сферы: тревожные нарушения – у 87,5 % больных с КРБС и у 76,3 % больных с невралгией тройничного нерва; депрессивные нарушения – у 65,6 % больных с КРБС. При радикулопатиях выраженность болевого синдрома была умеренной –  $(54 \pm 13)$  мм, частота встречаемости нейропатической боли – значительно ниже (38,8 %), депрессивные расстройства диагностировались значительно реже – в 22 % случаев.

**Таблица 3**

Частота встречаемости нарушений аффективной сферы и астенических расстройств у больных с хроническим болевым синдромом при заболеваниях периферической нервной системы, n (%)

Диагноз	Астения	Тревога	Депрессия
Радикулопатии	156 (72,9)	146 (68,2)	47 (22,0)
Плечевые плексопатии	24 (77,4)	23 (74,2)	11 (35,5)
Компрессионно-ишемические невропатии	46 (85,2)	43 (79,6)	29 (53,7)
Комплексный региональный болевой синдром	25 (78,1)	28 (87,5)	21 (65,6)
Идиопатическая невралгия тройничного нерва	32 (84,2)	29 (76,3)	11 (28,9)
Хроническая диабетическая полиневропатия	35 (76,1)	33 (71,7)	16 (34,8)
Хроническая алкогольная полиневропатия	23 (74,2)	21 (67,7)	8 (25,8)
Всего	341 (76,5)	325 (72,9)	140 (31,4)

Сочетание астенических нарушений и тревожных расстройств отмечалось в 201 (45,1 %) случае, астенических нарушений с депрессией – в 83 (18,6 %) случаях. Сочетание депрессивных и тревожных расстройств было отмечено у 57 (17,5 %) больных, сочетание депрессивных и тревожных расстройств с астеническим синдромом – у 39 (8,7 %) больных. Изолированные тревожные расстройства были отмечены у 67 (15,3 %) больных, изолированные астенические расстройства – у 18 (4,2 %) больных.

### 3.2. Анализ связи болевого синдрома с длительностью заболевания, астенией и нарушениями аффективной сферы

Одной из задач статистического исследования являлось изучение связи признаков, характеризующих соматический и психологический статус больных. При этом болевой синдром оценивался посредством: визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ) (мм) и опросника для оценки нейропатической боли (DN4). Депрессия оценивалась с помощью шкалы Монтгомери–Асберга (М–А). Для оценки статуса тревожности использовались результаты обследования по методике Спилбергера–Ханина и, в частности, такие характеристики, как РТ и ЛТ. Уровень астении оценивался на основе показаний шкалы астении (MFI-20). Оценка связи этих характеристик осуществлялась, как в целом во всей исследовательской выборке, так и в группах с различной длительностью болевого синдрома (от 3 до 6, 6–12, более 12 мес).

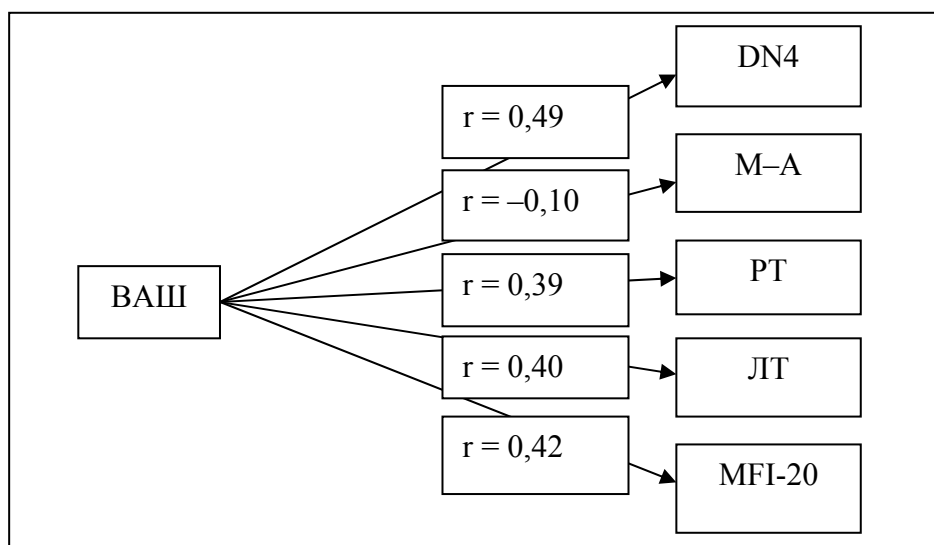
При обследовании больных до начала стационарного лечения было выявлено, что показатели боли по ВАШ достоверно более высокие ( $p < 0,01$ ) отмечаются у больных со сроками заболевания от 3 до 6 мес и 6–12 мес – ( $61,0 \pm 1,5$ ) и ( $60,9 \pm 1,5$ ) мм соответственно, чем у больных со сроком заболевания более 1 года – ( $55,3 \pm 1,0$ ) мм. При анализе показателей нейропатической боли не было обнаружено достоверной разницы в группах с различным стажем заболевания, средние значения составили: среди больных с длительностью заболевания от 3 до 6 мес – ( $5,12 \pm 0,15$ ) балла, в группе с длительностью 6–12 мес – ( $5,13 \pm 0,14$ ) балла и в группе с продолжительностью более 1 года – ( $5,13 \pm 0,10$ ) балла.

При исследовании показателей астении до начала лечения был установлен однородно высокий уровень по шкале MFI-20, без достоверных различий у больных с разной длительностью заболевания: у больных со сроком заболевания от 3 до 6 мес он составил ( $15,3 \pm 0,2$ ) балла, со сроком заболевания 6–12 мес – ( $15,2 \pm 0,2$ ) балла и со сроком заболевания более 12 мес – ( $15,2 \pm 0,1$ ) балла.

Выраженность тревожных нарушений имела обратную зависимость от длительности болевого синдрома. У больных с длительностью болевого синдрома от 3 до 6 мес средние значения показателей РТ составляли ( $43,9 \pm 0,6$ ) балла, у больных со сроком заболевания 6–12 мес – ( $42,0 \pm 0,5$ ) балла, у больных со сроком заболевания более 12 мес – ( $39,6 \pm 0,5$ ) балла.

Выраженность депрессивных нарушений имела корреляционную связь с длительностью заболевания. Средние значения показателей существенно ( $p < 0,01$ ) различались во всех группах и составили: у больных с длительностью болевого синдрома от 3 до 6 мес – ( $18,8 \pm 0,5$ ) балла; у больных с длительностью болевого синдрома 6–12 мес – ( $20,4 \pm 0,4$ ) балла; в группе больных с длительностью болевого синдрома более 1 года средний балл депрессии оказался максимальным и составил ( $21,8 \pm 0,4$ ) балла.

На рис. 2 представлены результаты изучения связи выраженности боли, оцениваемой по визуальной аналоговой шкале, с другими соматическими и психологическими проявлениями у больных при поступлении в стационар.



**Рис. 2.** Корреляционная оценка связи выраженности боли по ВАШ с нейропатической болью и нарушениями аффективной сферы при поступлении больных в стационар.

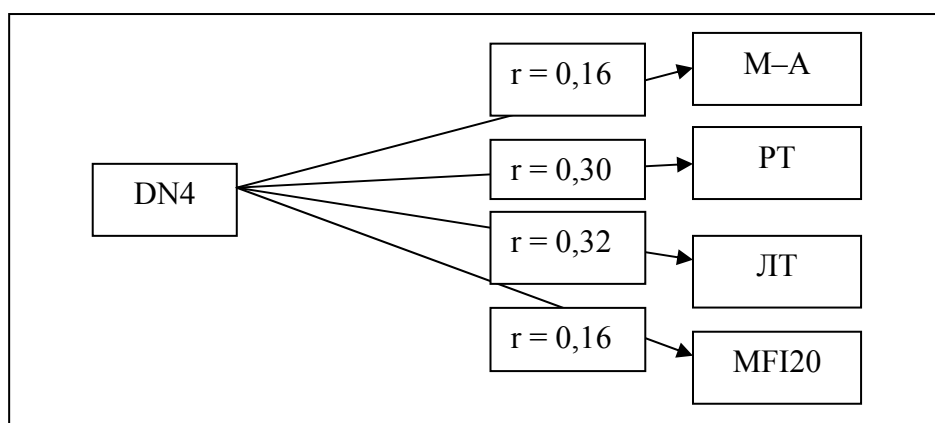
Результаты обработки первичных данных показали, что при поступлении пациента в стационар степень выраженности боли статистически значимо была связана с нейропатическим компонентом боли (качественной характеристикой боли) ( $r = 0,49$ ;  $p < 0,001$ ), уровнем РТ ( $r = 0,39$ ;  $p < 0,001$ ) и ЛТ ( $r = 0,40$ ;  $p < 0,001$ ) и уровнем астении ( $r = 0,42$ ;  $p < 0,001$ ). Связь выраженности боли с уровнем депрессии оказалась крайне малой и статистически незначимой ( $r = -0,1$ ;  $p > 0,05$ ).

Исследовав качество связи нейропатического компонента боли (DN4) с другими патологическими проявлениями у больных при поступлении в стационар, удалось установить, что умеренная статистически значимая связь этого показателя существовала с уровнем РТ ( $r = 0,30$ ;  $p < 0,01$ ) и ЛТ ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,01$ ) (рис. 3). С другими показателями связь оказалась слабой и статистически не достоверной ( $r < 0,3$ ;  $p > 0,05$ ).

Результаты оценки связи уровня депрессии по шкале М-А до начала лечения с выраженностью боли показали крайне слабую ( $r < 0,2$ ) и статистически незначимую ( $p > 0,05$ ). Связь уровня депрессии с выраженностью боли по визуальной аналоговой шкале до лечения оценивалась как обратная слабая и недостоверная ( $r = -0,10$ ;  $p > 0,05$ ).

В целом, у пациентов с тревожными нарушениями интенсивность болевого синдрома была ниже по сравнению с пациентами с депрессивными расстройствами либо сочетанными тревожно-депрессивными, астено-депрессивными расстройствами, сочетанием астенических нарушений с тревожными и депрессивными расстройствами.

Следует отметить, что с увеличением срока длительности хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы нарастает частота и расстройств аффективной сферы, и астенического синдрома. Нарушения аффективной сферы (тревожного и депрессивного характера) чаще были отмечены у больных со сроком длительности заболевания больше 1 года по сравнению с длительностью хронического болевого синдрома от 3 мес до 1 года. Так, при длительности болевого синдрома от 3 до 6 мес. астенические расстройства были отмечены у 66 % больных, расстройства тревожного спектра – у 40,6 % больных, депрессивные расстройства – у 22,6 % больных. У больных с длительностью течения хронического болевого синдрома от 6 до 12 мес астенические расстройства были отмечены у 75,2 % больных, тревожные расстройства были диагностированы у 67,8 % больных, депрессивные расстройства – у 29,4 % больных. В группе с длительностью болевого синдрома больше 12 мес астенические расстройства имели место у 79,2 % больных, тревожные расстройства – у 78,3 % больных, депрессивные – у 39,4 % больных.



**Рис. 3.** Корреляционная оценка связи нейропатического компонента боли с нарушениями аффективной сферы при поступлении больных в стационар.

На основании собственных исследований нами были выявлены некоторые закономерности течения хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы, связанные с длительностью болезни. На начальных этапах формирования хронического болевого синдрома (в сроки от 3 до 6 мес и от 6 до 12 мес) отмечались достоверно ( $p < 0,01$ ) более высокие показатели, соответствующие критериям умеренной боли (по ЦРШ), средние значения составляли  $(61,0 \pm 1,5)$  и  $(60,9 \pm 1,5)$  мм по ВАШ соответственно. При длительности болевого синдрома более 12 мес средние показатели соответствовали боли легкой интенсивности по ЦРШ и равнялись  $(55,3 \pm 1,0)$  мм по ВАШ. На ранних этапах формирования хронической боли среди психофизиологических нарушений преобладали расстройства тревожного спектра высокой интенсивности. Была отмечена корреляционная связь выраженности боли с данными тревожных

расстройств и частотой проявлений нейропатической боли. С увеличением длительности течения хронического болевого синдрома возрастала частота встречаемости астенических, тревожных и депрессивных расстройств. Следует отметить, что выраженность тревожных нарушений с течением времени уменьшалась, а депрессивных расстройств – возрастала.

В результате анализа полученных данных психофизиологического исследования больных с заболеваниями периферической нервной системы, нами были выделены три стадии хронического болевого синдрома (рис. 4):

I – длительность болевого синдрома от 3 до 6 мес – начальные этапы «хронизации боли» с формированием астенических нарушений, с преобладанием тревожных расстройств высокой интенсивности;

II – длительность болевого синдрома 6–12 мес – формирование «порочного круга»: боль – аффективные нарушения – боль; снижение интенсивности тревожных расстройств, увеличение частоты астенических и депрессивных нарушений;



**Рис. 4.** Стадии хронической боли.

III – длительность болевого синдрома больше 12 мес – «фиксация» хронической боли, увеличение частоты астенических нарушений; дальнейшее снижение интенсивности тревожных расстройств, увеличение частоты и интенсивности депрессивных расстройств.

Полученные результаты указывают на многоуровневый характер поражения при заболеваниях периферической нервной системы, сопровождающихся хроническим болевым синдромом. Это требует индивидуально-

го подбора терапии с учетом всех выявленных синдромов и стадии течения хронической боли.

Подводя итог изложения собственных материалов по проблеме клинко-патологических особенностей хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы, необходимо констатировать, что включение современных методов инструментальной диагностики (ЭНМГ, МРТ, КТ), а также привлечение для клинического исследования методов диагностики психофизиологического статуса больного является необходимым и обязательным условием для выработки дальнейшего алгоритма лечения.



## **Глава 4. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Лечение хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы является многоуровневой проблемой. Возникающий при хронической болевой невропатии каскад взаимосвязанных цитохимических, метаболических, патофизиологических реакций вовлекает в патологический процесс не только периферические, но и центральные звенья нервной системы. Нарушается межнейрональное взаимодействие на уровне структур спинного мозга, ствола мозга, зрительного бугра и коры больших полушарий, осуществляющих передачу и обработку болевой информации, что влечет за собой нарушение со стороны аффективной сферы.

Таким образом, лечение хронического болевого синдрома при заболеваниях ПНС должно быть системным, комплексным и иметь четкую патогенетическую направленность. При построении рациональной терапии таких больных мы учитывали ведущую неврологическую симптоматику, особенности течения, выраженность и характер болевого синдрома, наличие и выраженность нарушений аффективной сферы, выраженность признаков поражения периферических нервов и корешков.

До поступления на лечение в клинику нервных болезней больным проводилась терапия по общепринятым схемам, включающим назначение НПВП, сосудистых препаратов, спазмолитиков, витаминов группы В, которая не всегда оказывалась достаточно эффективной. У ряда больных развивались симптомы дезадаптации, проявляющиеся снижением работоспособности, развитием психопатологических реакций в виде снижения мотивации, повышенной тревожности, раздражительности, беспомощности. При наличии личностных особенностей в виде ипохондических, тревожных, депрессивных черт психофизиологические нарушения развивались быстрее, приводя к формированию патологического болевого поведения, развитию астенических, тревожных и депрессивных расстройств.

### **4.1. Алгоритм лечения больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимися хроническим болевым синдромом**

При составлении схемы лечения нами были проанализированы данные анамнеза, предшествующей терапии, результаты клинического, психофизиологического, электрофизиологического исследований.

Тактика лечения строилась на воздействии на центральные и периферические звенья нервной системы, участвующие в формировании хронического болевого синдрома; предупреждении развития психопатологических расстройств либо устранении уже развившихся нарушений.

В назначении индивидуальной терапии учитывали: интенсивность хронического болевого синдрома; нейропатический компонент боли; показатели астенических, тревожных и депрессивных расстройств; выраженность и характер изменений электрофизиологических показателей периферических нервов; характер и выраженность двигательных нарушений.

В построении схемы лечения мы использовали психофармакотерапевтический комплекс, включающий различные комбинации анксиолитиков, антидепрессантов, противоастенических средств и немедикаментозные методы воздействия в зависимости от стадии течения хронического болевого синдрома, сопутствующей доминирующей патологии.

Алгоритм лечения хронического болевого синдрома может быть представлен в виде схемы (рис. 5).



Рис. 5. Алгоритм лечения хронического болевого синдрома.

**4.1.1. Медикаментозная терапия заболеваний периферической нервной системы в зависимости от длительности хронического болевого синдрома.** При подборе терапии учитывали длительность течения (стадию) заболевания периферической нервной системы, сопровождающегося

хронической болью, комплекс неврологических симптомов, выраженность астенических и аффективных нарушений.

Больным с длительностью болевого синдрома от 3 до 6 мес – I стадия «хронизации» боли – с самых ранних этапов лечения назначали трициклические антидепрессанты в минимальной дозировке (амитриптилин – 6,25–18,75 мг/сут). Несмотря на то, что эти препараты относятся к группе второго ряда, в лечении хронического болевого синдрома они не теряют своей актуальности. При наличии проявлений нейропатических, спонтанных болей и парестезий назначали антиконвульсанты (карбамазепин, габапентин, прегабалин).

При преобладании расстройств тревожного спектра высокой интенсивности мы применяли анксиолитические средства различных фармакологических групп (транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики, ноотропные средства).

В применении транквилизаторов учитывали их следующие клинко-фармакологические эффекты (Шамрей В.К. и др., 2005): транквилизирующий или анксиолитический; седативный; миорелаксирующий; противосудорожный или антиконвульсивный; снотворный или гипнотический; вегетостабилизирующий; психостимулирующий и антифобический.

Чаще всего из транквилизаторов с анксиолитическим действием назначали седуксен, алпразолам, феназепам; из дневных транквилизаторов – грандаксин, из транквилизаторов с преобладанием снотворного действия – нитразепам.

При сочетании тревоги с чувством беспокойства, страха назначали производные бензодиазепа (феназепам, клоназепам, альпразолам); при сочетании тревожных и астенических расстройств, а также больным с высоким уровнем личностной тревожности назначали селективный анксиолитик небензодиазепинового ряда афобазол, агонисты ГАМК-рецепторного комплекса (фенибут, баклофен).

Всем пациентам с выявленными астеническими расстройствами с целью улучшения энергетических процессов проводили неспецифическую медикаментозную терапию: комплексную витаминотерапию, антиоксидантную, иммуностимулирующую и адаптогенную. У пациентов с выраженным болевым синдромом в сочетании с астеническими расстройствами применяли комплексную терапию, включающую бензодиазепиновые транквилизаторы с антидепрессантами. При наличии в клинической картине умеренного болевого синдрома в комплексе с астеническими проявлениями назначали антидепрессанты в сочетании с небензодиазепиновыми транквилизаторами либо с седативными средствами растительного происхождения.

Больным со II стадией с длительностью хронического болевого синдрома 6–12 мес, в дополнение к противотревожной терапии назначали комплекс мероприятий, направленных на лечение астенических и депрессивных нарушений.

В подборе противоастенической терапии ориентировались на клиническую картину эмоционально-мотивационных нарушений, лежащих в основе астении, выраженность болевого синдрома и наличие сопутствующих тревожных и депрессивных симптомов.

При астении с наличием в клинической картине фобических, сенесто-ипохондрических проявлений назначали антидепрессанты в комплексе с небольшими дозами нейролептиков. В случаях сочетания астенических и тревожных расстройств назначали антидепрессанты с анксиолитическими свойствами (амитриптилин, тразодон, флуоксетин). Пациентам с астено-ипохондрическим синдромом, жалобами на вялость, сонливость, снижение жизненного тонуса рекомендовали длительный прием общеукрепляющих средств растительного происхождения (настойку элеутерококка, женьшеня, лимонника китайского).

При выявлении депрессивных расстройств дозировку назначаемых трициклических антидепрессантов увеличивали (амитриптилин – до 18,75–50,0 мг/сут). У пациентов с преобладанием в клинической картине астенических и депрессивных расстройств применяли антидепрессанты из групп СИОЗС, обратимых ингибиторов МАО.

При сочетании тревожных и депрессивных расстройств в комплексе с препаратами бензодиазепинового ряда применяли антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, сертралин, пароксетин, флувоксамин, циталопрам).

Больным с III стадией с длительностью болевого синдрома больше 12 мес в дополнение к проводимой патогенетической терапии назначали антидепрессанты различных фармакологических групп с учетом доминирующего аффекта. Обязательно назначали консультацию психотерапевта, обучали больного методикам совладания.

Антидепрессанты применялись дифференцированно, в зависимости от характера депрессивных расстройств, проявляющихся преобладанием астенических, ипохондрических, тревожных, апатических и личностных нарушений.

При умеренном болевом синдроме по ЦРШ в сочетании с расстройствами депрессивного характера дозировку назначаемых трициклических антидепрессантов увеличивали (амитриптилин – до 25–75 мг/сут), предпочтение отдавалось препаратам первого ряда, обладающим высокой степенью избирательности нейрохимического действия, в наибольшей степени отвечающим требованиям переносимости и безопасности. Из антидепрессантов первого ряда назначали селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, сертралин, пароксетин, циталопрам), антагонисты/ингибиторы обратного захвата серотонина (тразодон). Лечебный эффект СИОЗС связан с торможением обратного проникновения серотонина из синаптической щели внутрь пресинаптического нейрона. Препараты из группы СИОЗС преимущественно воздействуют на один подтип серотони-

новых рецепторов – 5-НТ<sub>1</sub>. Флуоксетин назначали при лечении адинамических депрессий с преобладанием тоскливого или апатического аффекта. Флувоксамин был наиболее эффективен при лечении депрессивных состояний с доминированием тревожного аффекта. Сертралин, пароксетин, циталопрам применяли как при тревожных ажитированных депрессиях, так и при депрессиях с преобладанием анергии, моторного и идеаторного торможения. Тразодон, относящийся к группе антагонистов/ингибиторов обратного захвата серотонина, назначали при сочетании в клинической картине болевого синдрома с вегетативными нарушениями и астено-невротическими расстройствами.

**4.1.2. Особенности терапии при заболеваниях периферической нервной системы.** С целью улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции в магистральных и периферических сосудах у больных с компрессионно-ишемическими невропатиями, плечевыми плексопатиями применяли средства разных фармакологических групп:

- антиагреганты [(ацетилсалициловую кислоту и её производные, дипиридамол (курантил), пентоксифиллин (трентал)];
- α-адреноблокаторы [пропоксан (пирроксан), сермион];
- ангиопротекторы и корректоры микроциркуляции [(никотиновую кислоту, ксантинола никотинат (компламин)];
- антагонисты кальция (нимодипин, циннаризин);
- венотоники (троксевазин, эскузан, троксерутин, анавенол).

Для восстановления функции периферического нерва или корешка применяли антихолинэстеразные препараты, способствующие улучшению проведения возбуждения в нервных волокнах и синаптической передачи в нервно-мышечных окончаниях (прозерин, ипидакрин).

При высокой интенсивности болевого синдрома, с целью прерывания болевой импульсации на местном уровне в комплексную терапию включали проведение невралгических или паравертебральных блокад с введением местных анестетиков (новокаина, лидокаина).

При клинических проявлениях вегетативно-трофических расстройств, чаще наблюдавшихся в группах больных с комплексным региональным болевым синдромом, диабетической полиневропатией, компрессионно-ишемическими невропатиями с целью нормализации деятельности вегетативной нервной системы применяли препараты из групп α-адреноблокаторов (фентоламин), производных ГАМК (фенибут). С целью купирования симпатически обусловленных болей назначали α-адреноблокаторы [пропоксан (пирроксан), сермион].

С целью стимуляции регенерации нервных волокон проводили метаболическую терапию с применением антиоксидантов, витаминотерапии. Антиоксиданты – препараты α-липоевой (тиоктовой) кислоты – назначали 10-дневным курсом с ежедневным внутривенным введением по 600 мг, пред-

варительно разведенной в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия, затем переходили на пероральный прием по 600 мг утром (либо пероральный прием витамина Е). Витаминотерапия включала: комплекс витаминов группы В (тиамина гидрохлорид 100 мг, пиридоксина гидрохлорид 100 мг, цианкобаламин 1 мг) с лидокаина гидрохлоридом 20 мг – 2 мл (мильгамма) – внутримышечно, ежедневно в течение 10 дней.

В комплексное лечение пациентов с хроническими болевыми радикулопатиями в дополнение к проводимой терапии включали НПВП, обладающие как обезболивающим, так и выраженным противовоспалительным свойством. Предпочтение отдавали препаратом первого ряда из группы селективных НПВП, ингибиторов циклооксигеназы-2 (целекоксиб, нимесулид, мелоксикам), поскольку при их приеме не происходит блокирования ЦОГ-1, побочные эффекты в виде поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, нарушения свертываемости крови наблюдаются значительно реже, чем при использовании неселективных НПВС. Кроме того, эти препараты являются хондронейтральными, так как не оказывают негативного влияния на синтез протеогликана (структурного элемента хряща) клетками суставного хряща, что, безусловно, важно при остеохондрозе. При хорошей переносимости и отсутствии противопоказаний со стороны желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы назначали препараты из группы неселективных НПВП (диклофенак, ибупрофен, индометацин).

При выраженном мышечно-тоническом синдроме с целью устранения мышечного спазма, как фактора, поддерживающего боль, назначали миорелаксанты центрального действия толперизон (мидокалм), тизанидин (сирдалуд).

С целью патогенетического воздействия на структуры межпозвонковых дисков применяли хондропротекторы (структур, дона, пиаскледин).

В лечении пациентов с хронической болевой диабетической ПНП особое внимание уделяли:

- коррекции питания, контролю содержания глюкозы крови;
- симптоматической терапии соматических расстройств;
- комплексной витаминотерапии: помимо комплекса витаминов группы В, назначали витамины групп А, С, РР.

В лечении пациентов с хронической алкогольной ПНП, сопровождающейся болевым синдромом, в качестве патогенетической терапии применяли:

- дезинтоксикационное лечение: внутримышечное введение 5,0 мл 5 % раствора унитиола; концентрированные растворы глюкозы (10–40 % растворы по 20–50 мл внутривенно) в комплексе с аскорбиновой кислотой и инсулином (1 ЕД инсулина на каждые 4 г глюкозы); раствор гемодеза вводили внутривенно капельно со скоростью 40-60 капель/мин; раствор реоглюмана, реополиглюкина вводили по показаниям;

- коррекцию питания, симптоматическую терапию соматических расстройств;

- витаминотерапию: витамины групп А, С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, РР. Витаминно-минеральный комплекс магне-В<sub>6</sub> по 2 таблетки 2 раза/сут курсом 1 мес;

- обязательным включением в комплексную терапию гепатопротекторов (гептрал, эссенциале, карсил).

При назначении фармакотерапии в ряде случаев мы сталкивались с проблемой отказа от приема препаратов из-за развития побочных эффектов (сухость во рту, выраженная сонливость, слабость и др.) либо из-за боязни привыкания. По данным ряда авторов (Elkind А.Н., 1989; Diener Н.С., 2004), применение сильнодействующих психотропных препаратов с учетом развития побочных эффектов (индуцированная боль, сонливость, интоксикация, привыкание и др.) может быть даже более опасным для здоровья пациентов, чем сама хроническая боль. Кроме того, дороговизна большинства современных препаратов, с учетом длительных сроков лечения, затрудняет назначение полноценной фармакотерапии для многих пациентов. В связи с этими факторами в построении схем лечения стремились как можно шире применять немедикаментозные методы терапии, направленные на нормализацию функций антиноцицептивной системы и эмоционального статуса. В настоящее время в комплексной терапии хронической боли при заболеваниях периферической нервной системы применяются различные методы аппаратной физиотерапии, массаж, мануальная терапия, лечебная гимнастика, метод биологической обратной связи, а также психотерапевтическая коррекция.

В нашем исследовании в комплексе немедикаментозной терапии нами применялись рефлексотерапия, лечебная гимнастика, физиотерапевтическое лечение с назначением ультразвуковой терапии, массажа, местной дарсанвализации, гидротерапии, сеансов электросна.

**4.1.3. Рефлексотерапия в лечении хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы.** В лечении хронического болевого синдрома при патологии периферической нервной системы актуальными являются следующие лечебные эффекты рефлексотерапии: противоболевой; миорелаксирующий и миотонизирующий; вегетотропный по отношению к надсегментарным и сегментарным отделам вегетативной нервной системы; вазотропный; трофический, репаративный, в том числе на пораженные нервные проводники; психотропный (антидепрессивный, седативный). Схемы лечения подбирали индивидуально, в зависимости от выраженности чувствительных и двигательных нарушений, характера расстройств психоэмоциональной сферы. Всем больным проводили курс иглотерапии (10–12 процедур).

Как и большинство авторов (Шапкин В.И., 2001; Михайленко А.А. и др., 2002; Табеева Д.М., 2004; Самосюк И.З. и др., 2004) придерживались следующих принципов в составлении акупунктурного рецепта:

- выбор точек иглотерапии определялся топикой поражения соответствующих нервов или корешков, а также связанных с ними каналов с точки зрения теории классической китайской акупунктуры (так, при поражении срединного нерва особое внимание уделяли точкам каналов перикарда и тройного обогревателя, при поражении седалищного нерва – точкам каналов мочевого пузыря, почек, желчного пузыря; в лечении корешковых болей широко использовали точки каналов мочевого пузыря, почек, желчного пузыря, печени для лечения пояснично-корешковых радикулопатий и точки каналов перикарда, легких, сердца, тонкой кишки, тройного обогревателя, толстой кишки для лечения шейно-грудных радикулопатий);

- с целью купирования болевого синдрома применяли воздействие тормозным методом (с экспозицией игл 30–60 мин) на точки пораженной конечности и возбуждающим методом (с экспозицией игл 5–10 мин) на контралатеральные точки;

- при сочетании болей с нарушением двигательной функции сначала воздействовали на болевой синдром, при уменьшении или прекращении болей использовали сочетанный метод: тормозный – в зоне проекции болей и возбуждающий на локальные точки в зоне двигательных нарушений;

- обязательно воздействовали на сегментарные точки (паравертебральные точки и точки заднего срединного канала, имеющие общую иннервацию с пострадавшими нервными стволами);

- при выраженных вегетативных нарушениях применяли тормозной метод при воздействии на точки заднего срединного канала, а также нейтральный метод при рефлексотерапии точек общего действия.

*Методики рефлексотерапии в лечении хронического болевого синдрома у больных с заболеваниями периферической нервной системы.* В лечении корешковых болей, кроме общепринятого подхода с применением локально-сегментарного метода и точек общего действия, широко использовали точки каналов мочевого пузыря, почек, желчного пузыря, печени для лечения пояснично-корешковых радикулопатий и точки каналов перикарда, легких, сердца, тонкой кишки, тройного обогревателя, толстой кишки для лечения шейно-грудных радикулопатий.

В лечении идиопатической невралгии тройничного нерва придерживались следующей тактики. На первых процедурах воздействовали на отдаленные точки, затем на локальные точки области головы, лица, шеи. На следующих процедурах воздействовали на точки каналов акупунктуры, траектории которых проходят в области лица и головы (VB, TR, E, GV, V). Акупунктурный рецепт составлялся индивидуально в зависимости от топикой поражения и интенсивности болевого синдрома. Процедуры иглотерапии проводились ежедневно или через день, курс обычно состоял из 10–



12 сеансов. Часто уже после первых процедур пациенты отмечали урежение приступов и уменьшение интенсивности болей. Если боли не беспокоили пациента в течение нескольких дней, дозу антиконвульсантов начинали постепенно снижать.

На рис. 6 и 7 представлены точки акупунктуры, которые были использованы для уменьшения болевого синдрома. В лечении хронического болевого синдрома при диабетической и алкогольной полиневропатиях в соответствии с основными положениями китайской медицины мы воздействовали на так называемые точки «огня» (по правилу «пяти первоэлементов»). На каналах ног применяли точки: R2 (жань-гу), RP2 (да-ду), F2 (син-цзян) на одной процедуре, точки E-41 (цзе-си), VB-38 (ян-фу), V60 (кунь-лунь) – на другой процедуре; на каналах рук применяли точки P10 (юй-цзи), MC8 (лао-гун), C8 (шао-фу) на одной процедуре, GI-5 (ян-си), TR-6 (чжи-гоу), IG-5 (ян-гу) – на другой процедуре. Воздействие проводили стимулирующим методом с экспозицией игл 5–7 мин либо прогреванием – симметрично, одновременно с двух сторон. Выраженный эффект в виде ощущения тепла, покалывания отмечался больными на самой процедуре и сохранялся в течение нескольких часов, а в некоторых случаях до 1 сут. После курса лечения пациенты отмечали уменьшение болей и парестезий, сокращение зоны гипестезии.

При хронических заболеваниях в патологический процесс оказываются вовлечены и так называемые «Чудесные сосуды» (ЧС). Воздействие на них запускает нейрогуморальные и нейроэндокринные процессы саногенеза в организме (Самосюк И.З. и др., 2004; Шапкин В.И., 2001), является высокоэффективным при хроническом, упорном течении заболевания.

Для лечения шейно-грудных радикулопатий, комплексного регионарного болевого синдрома, плекопатий плечевого сплетения, компрессионно-ишемических невропатий нервов плечевого пояса нами применялось воздействие на ЧС ян-вэй-май. Акупунктуру проводили в точки: TR5 (вай-гуань на правой стороне у женщин, на левой – у мужчин, VB43 (ся-си) на левой стороне у женщин, на правой – у мужчин, GI-14 (би-нао), VB21 (цзянь-цзин), TR15 (тянь-ляо), IG13 (цюй-юань), T12 (шэнь-чжу), IG10 (нао-шу) и другие наиболее болезненные точки – с обеих сторон.

Для лечения пояснично-крестцовых радикулопатий, компрессионно-ишемических невропатий нервов ног оказывалось воздействие на ЧС ян-цзяо-май. Акупунктуру проводили в точки: 62V (шэнь-май) на правой стороне у женщин, на левой – у мужчин, IG-3 (хоу-си) на левой стороне у женщин, на правой – у мужчин, V66 (цзу-тун-гу), VB35 (ян-цзяо), V59 (фу-ян), VB29 (цзюй-ляо) и другие наиболее болезненные точки на стороне поражения или с обеих сторон.

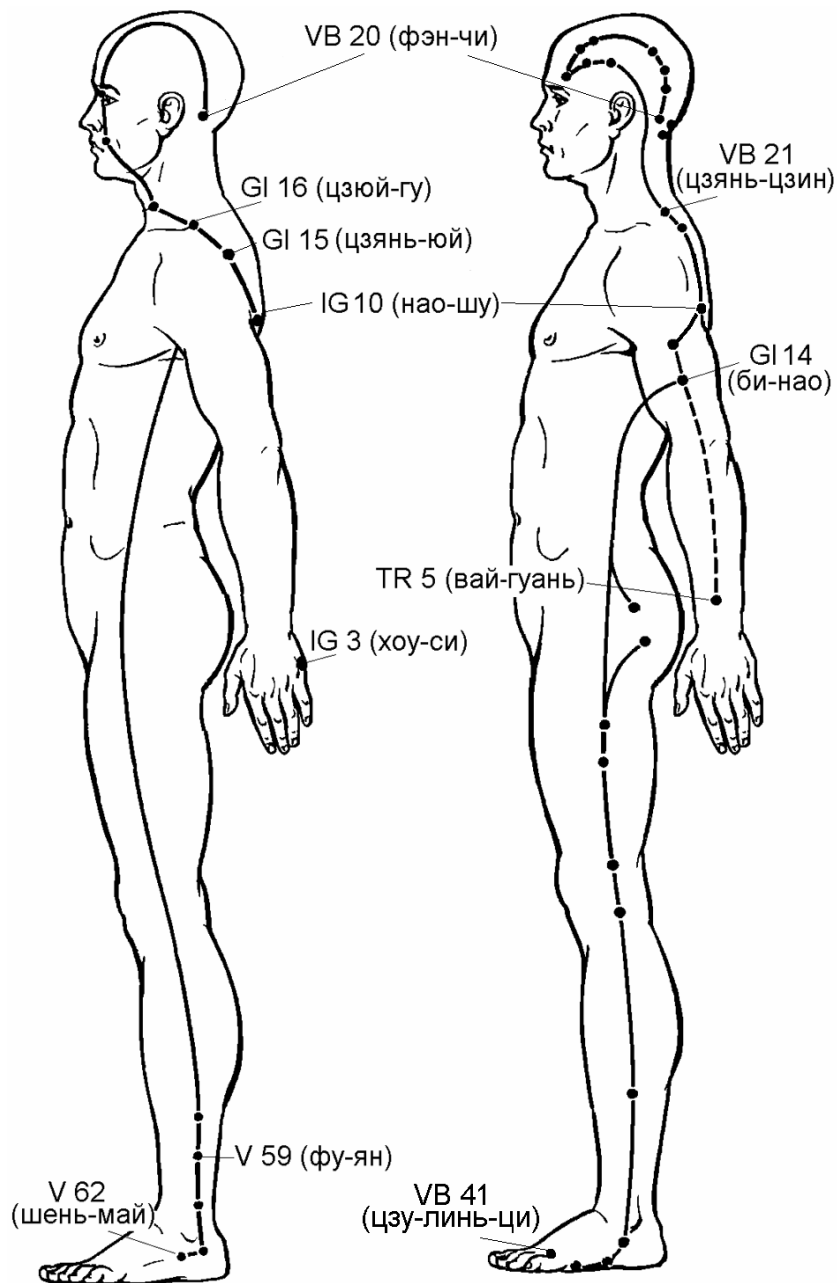


Рис. 6. Точки акупунктуры, используемые для снятия болевого синдрома.

Были разработаны специальные методики иглотерапии, направленные на лечение астенических, тревожных и депрессивных расстройств. По данным литературы, с целью коррекции психоэмоциональных нарушений применяется воздействие на точки GI4 (хэ-гу), E36 (цзу-сань-ли), IG3 (хоу-си), C3 (шао-хай), C7 (шэнь-мэнь), V62 (шэнь-май), MC6 (нэй-гуань), RP6 (сань-инь-цзяо), являющиеся точками общего действия (Табеева Д. М., 2004, Шапкин В.И., 2001). Нами применялся дифференцированный подход иглотерапии в зависимости от клинического варианта расстройств аффективной сферы, точки общего действия включались в рецепт как вспомогательные. В лечении тревожных нарушений применяли воздействие на точ-

ки каналов легких, селезенки-поджелудочной железы; при преобладании в клинической картине депрессивных нарушений применяли воздействие на точки канала почек, сердца, при астеническом синдроме воздействовали стимулирующим методом на точки каналов селезенки-поджелудочной железы, сердца, перикарда, почек, «шу-точки» спины, в зависимости от варианта и преобладающих клинических симптомов. Методики, направленные на лечение тревожных, депрессивных и астенических расстройств, применяли с 3–4-й процедуры, 2–4 раза за курс лечения.

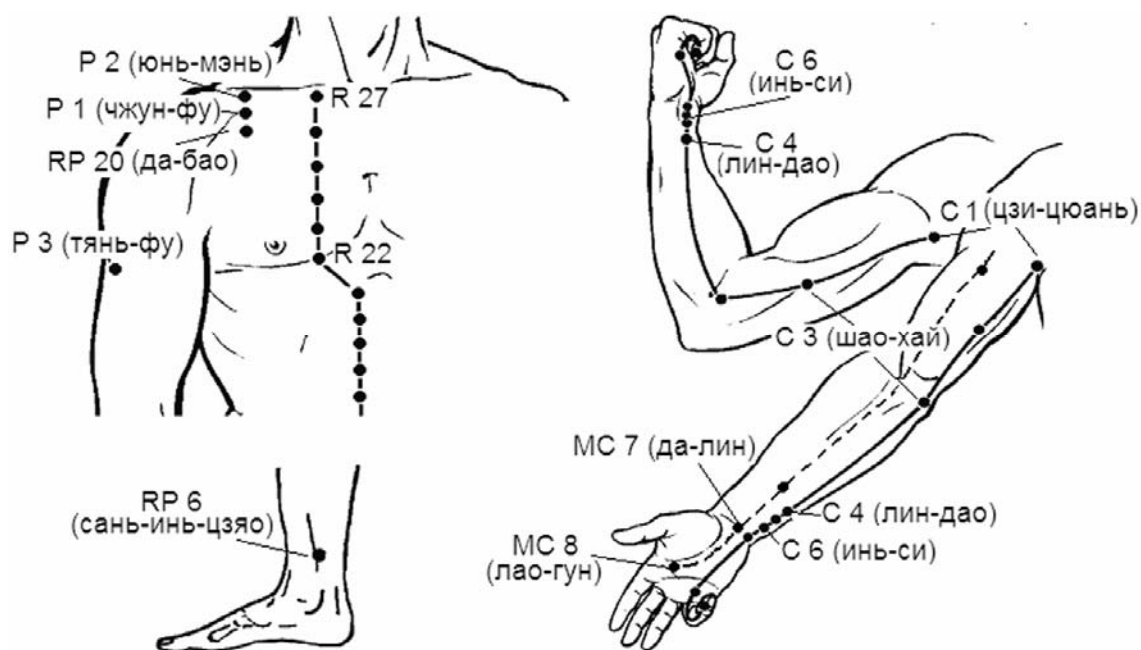


Рис. 7. Точки акупунктуры, используемые для снятия болевого синдрома.

При лечении тревожно-депрессивного синдрома оказывали воздействие на точки канала легких P1 (чжун-фу), P2 (юнь-мэнь), P3 (тянь-фу), а также точки C7 (шэнь-мэнь), E36 (цзу-сань-ли), нейтральным методом с экспозицией игл на 15–20 мин.

С целью коррекции астенодепрессивных расстройств воздействовали на точки: канала почек (R22–R27), болезненные при пальпации нейтральным методом, и точки общего действия V15 (синь-шу), MC6 (нэй-гуань), VG4 (мин-мэнь), V23 (шэнь-шу), E36 (цзу-сань-ли) стимулирующим методом в течение 3–5 мин.

У пациентов с соматизированной депрессией воздействовали на шу-точки, которые были болезненными при пальпации нейтральным методом, а также точки общего действия E36 (цзу-сань-ли), RP6 (сань-инь-цзяо), MC6 (нэй-гуань) с экспозицией игл на 15–20 мин.

**4.1.4. Психотерапия в лечении хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы.** В комплекс лечебных мероприятий, кроме проводимой медикаментозной и немедикаментозной терапии, обязательно включали психотерапию. Задачами психотерапии являлись: устранение внутреннего психологического конфликта, изменение ставшего привычным «болевого поведения», мобилизация естественных возможностей пациента, обучение методам аутотренинга. Применялись следующие принципы организации психотерапии:

1) системность и многоуровневость психотерапевтического воздействия, учитывающего особенности организации лечебного процесса в конкретном лечебном заведении;

2) этапность и комплексность психотерапевтических мероприятий;

3) максимальная индивидуализация психотерапевтических воздействий с учетом давности и выраженности хронического болевого синдрома;

4) дифференцированное сочетание патогенетической, симптоматической и профилактической направленности психотерапевтических мероприятий при сочетании индивидуальных и групповых форм работы с больным;

5) направленность психотерапии на купирование тревожной, депрессивной и астенической симптоматики, коррекцию неадекватного отношения к соматическому заболеванию, дезактуализацию конкретных симптомов и смягчение страданий.

Психотерапевтические мероприятия проводились в несколько этапов с применением различных методик. В качестве основы для разработки системы психотерапевтических мероприятий была использована теория психологического совладания (копинг), определяющего успешную или неуспешную адаптацию пациента. Исходили из того, что копинг-механизм представляет собой стратегию действий, предпринимаемых человеком в ситуациях психологической угрозы, в частности в условиях приспособления к болезни как угрозе физическому, личностному и социальному благополучию. В терапевтической группе пациентов, в лечении которых использовались методы психотерапии и психофармакотерапии, выделялись три уровня отражения болезни в психике заболевшего и модальности механизмов совладания:

- эмоциональный – связанный с различными видами реагирования на отдельные симптомы, соматическое заболевание в целом и его последствия;

- интеллектуальный (когнитивный) – связанный с представлениями больного о своем заболевании, размышлениями о его причинах и возможных последствиях;

- мотивационно-поведенческий – связанный с изменением поведения и образа жизни в условиях болезни и актуализацией деятельности по возвращению и сохранению здоровья.

При проведении психотерапии конкретному пациенту использовались наиболее конструктивные механизмы совладания: активное сотрудничест-

во пациента в диагностическом и лечебном процессе, развитие у него положительной мотивации к лечению, активный поиск поддержки в терапевтической и социальной среде, проблемный анализ болезни и ее возможных последствий, разумная степень игнорирования болезни и определенное дистанцирование в отношении проявлений заболевания, терпеливость, сохранение самообладания и эмоциональной разрядки. Развитие и поддержание у пациента вышеуказанных механизмов совладания способствовали замене незрелых или неадекватных защитных реакций на более адаптивные способы психологической компенсации. Конструктивное изменение отношения пациента к соматическому заболеванию способствовало, в частности, симптоматическому снижению тревоги, укреплению чувства «Я», повышению самооценки.

Психотерапевтические мероприятия осуществлялись в три этапа по методике, разработанной А.Ю. Васильевой и соавт. (2004): 1-й – седативно-адаптирующий, 2-й – лечебно-корректирующий, 3-й – поддерживающе-профилактический.

Основными задачами седативно-адаптирующего этапа являлись установление эмоционального контакта с больным, формирование доверия к врачу, адекватного отношения к психотерапии. 1-й этап состоял из 1–2 индивидуальных и 1–2 групповых занятий. Основными методами являлись рациональная и косвенная психотерапия, направленная на потенцирование общетерапевтических воздействий.

2-й (лечебно-корректирующий) этап состоял из 2 индивидуальных и 4–6 групповых занятий. Основными задачами являлись: осознание пациентами связи эмоциональных расстройств с соматическим заболеванием и особенностями их личности; коррекция масштаба переживания болезни и ее социальной значимости; формирование у больного положительной терапевтической перспективы и достижение положительной динамики его эмоционального состояния. Основными методами на этом этапе были коллективно-групповая, рациональная, когнитивно-поведенческая психотерапия и психическая саморегуляция.

Задачами 3-го (поддерживающе-профилактического) этапа психотерапии являлось закрепление навыков саморегуляции, адекватного, терапевтически благоприятного отношения к болезни и профилактика развития в дальнейшем невротоподобных расстройств. С этой целью проводилось 1–2 индивидуальных и 2 групповых занятия.

В процессе психотерапии каждому пациенту разъяснялась необходимость лечения, предоставлялась информация о характере развившегося эмоционального состояния, возможностях его динамики и прогноза, особенностях и предпочтительности тех или иных лечебно-реабилитационных мероприятий. Пациенту разъяснялось, почему в данном случае предпочтительность отдавалась конкретному фармпрепарату или психотерапевтическому методу, какие эффекты и результаты от их применения следует

ожидать. Также пациенты информировались о предполагаемых сроках проведения терапии. При разъяснении тактики лечения пациента достигалось активное его участие в проводимых мероприятиях.

Индивидуальная психотерапия была направлена, прежде всего, на глубокое изучение личности пациента, выявление и изучение этиопатогенетических механизмов, способствующих как возникновению, так и сохранению у него болезненного состояния, достижение осознания больным причинно-следственных отношений между особенностями функционирования его нервной системы, соматическими нарушениями и развитием эмоциональных расстройств, коррекция имеющихся у пациента уничижительных оценок себя, своего прошлого и будущего, и наконец, потенцирование применяемых методов медикаментозной терапии.

Рациональная психотерапия включала логическое переубеждение пациента, доказательный подход к необходимости пересмотра им своего отношения к самому себе, к развившемуся соматическому заболеванию, лечению и прогнозу, к своим возможностям и перспективам с помощью разъяснения, морального одобрения, отвлечения и переключения внимания. Проводилось обучение больного более оптимистичному восприятию себя и окружающего мира, изменение у него негативного аффекта на позитивный, что реализовалось в повышении общей активности пациентов, постановке перед ними реалистических задач и применении терапии «малыми успехами».

Аутогенная тренировка состояла из комбинированного воздействия на пациента состояния миорелаксации и целенаправленного самовнушения. Такой подход давал возможность активно вовлекать пациента в психотерапевтический процесс, тем самым способствовал более быстрой редукции болевого синдрома и восстановлению психоэмоционального состояния.

В соответствии с предложенными в настоящем исследовании принципами, нами было проведено дифференцированное лечение больных в зависимости от стадии (длительности) заболевания.

#### **4.2. Результаты лечения больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимися хроническим болевым синдромом**

При этом анализе результатов комплексного лечения больных обращали внимание на динамику болевого синдрома при хронических заболеваниях периферических нервов, неврологические и психофизиологические показатели состояния пациента. Данный подход позволяет не только оценить эффективность комплекса терапевтических мер при различных стадиях хронического болевого синдрома, но и составить прогноз лечения.

Эффективность лечения боли в мировой практике оценивается по ряду критериев: уменьшению интенсивности боли, динамике физических и эмо-

циональных функций, наличие или отсутствию побочных симптомов и реакций, связанных с лечением (Breivik H. и др., 2008). Снижение интенсивности боли на 10–20 % считается минимальным значимым, умеренно (клинически) значимым считается снижение интенсивности боли на 30 %, а снижение более чем на 50 % считается существенным облегчением боли. (Данилов А.Б. и др., 2012; Talbot L., 2003; Breivik H. и др., 2008).

Результаты лечения расценивались как хорошие, если удавалось добиться уменьшения интенсивности болевого синдрома более чем на 50 % при положительной динамике клинических, лабораторных, электрофизиологических и психофизиологических показателей. Удовлетворительными считали результаты лечения при уменьшении болевого синдрома на 30–50 % при отсутствии отрицательной динамики основных клинических и инструментальных показателей (табл. 4). Неудовлетворительным считали результат лечения при уменьшении показателей болевого синдрома менее чем на 30 % при отсутствии динамики клинических, инструментальных, психофизиологических показателей.

**Таблица 4**

Результаты лечения больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимися хроническим болевым синдромом, n (%)

Диагноз	Результат лечения		
	хороший	удовлетворительный	неудовлетворительный
Радикулопатии	80 (37,4)	118 (55,1)	16 (7,5)
Плечевые плексопатии	14 (45,2)	14 (45,2)	3 (9,7)
Компрессионно-ишемические невропатии	36 (66,7)	14 (25,9)	4 (7,4)
Комплексный региональный болевой синдром	9 (28,1)	21 (65,6)	2 (6,3)
Идиопатическая невралгия тройничного нерва	14 (36,8)	22 (57,9)	2 (5,3)
Хроническая диабетическая полиневропатия	13 (28,3)	28 (60,9)	5 (10,8)
Хроническая алкогольная полиневропатия	8 (25,8)	20 (64,5)	3 (9,7)
Всего	174 (39,0)	237 (53,1)	35 (7,9)

Клинические, психофизиологические показатели оценивались до начала лечения, через 4 нед и 8 нед от начала лечения. Электрофизиологические показатели оценивались до начала лечения и через 8 нед от начала лечения.

Подводя итог клиническим результатам проведенного лечения, следует отметить положительную динамику в виде регресса болевого синдрома и основных клинических проявлений невропатий и радикулопатий, также отмечена хорошая переносимость комплексной терапии во всех группах больных. Наиболее эффективна рефлексотерапия в сочетании с анксиолитиками и антидепрессантами в отношении регресса хронического болевого синдрома. Наличие астенических, тревожных и депрессивных расстройств

значительно утяжеляет течение хронического болевого синдрома, замедляет регресс неврологических нарушений, удлиняет сроки лечения. Так, в группах КРБС, с невралгией тройничного нерва, диабетическими и алкогольными полиневропатиями, с высокими средними показателями боли по шкале ВАШ, высоким процентом нейропатических болей, наличием выраженных тревожных и депрессивных расстройств, хорошие результаты лечения были достигнуты реже, чем в группах с радикулопатиями, плечевыми плексопатиями, компрессионно-ишемическими невропатиями.

Были оценены результаты лечения больных с заболеваниями периферической нервной системы в группах с различной длительностью болевого синдрома (от 3 до 6, 6–12, дольше 12 мес).

В результате лечения было отмечено достоверное снижение уровня изучаемых показателей (боли, астении, тревоги, депрессии) во всех 3 группах у больных с различной длительностью заболевания (табл. 5). Выявлены следующие закономерности и тенденции в динамике психосоматических показателей в трех группах больных с различной длительностью хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы в различные периоды наблюдения за ними: до лечения, через 4 и 8 нед от начала лечения.

Доказано достоверное снижение уровня всех изучаемых показателей во всех группах по длительности заболевания (см. табл. 5). Например, в результате лечения показатели выраженности боли по ВАШ через 4 нед от начала лечения достоверно ( $p < 0,001$ ) снизились во всех 3 группах с разной длительностью заболевания. У больных с длительностью болевого синдрома 3–6 мес средние значения составили ( $29,7 \pm 1,5$ ) мм; со сроком заболевания 6–12 мес – ( $33,3 \pm 1,5$ ) мм; в группе с длительностью заболевания больше 12 мес – ( $29,4 \pm 1,5$ ) мм. При обследовании через 8 нед от начала лечения отмечалось дальнейшее достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение средних значений выраженности боли по ВАШ в группах с разной длительностью заболевания и составляло ( $8,7 \pm 1,5$ ), ( $13,5 \pm 1,5$ ) и ( $16,9 \pm 1,5$ ) мм соответственно; более выраженная динамика отмечалась в группе с наименьшей длительностью хронического болевого синдрома.

Динамика уменьшения средних значений показателей нейропатического компонента боли имела аналогичный характер. Отмечалось снижение показателей в зависимости от длительности лечения. Средние значения до начала лечения достоверно не различались и составляли: среди больных с длительностью заболевания от 3 до 6 мес – ( $5,12 \pm 0,15$ ) балла, 6–12 мес – ( $5,13 \pm 0,14$ ) балла, с длительностью более 1 года – ( $5,13 \pm 0,10$ ) балла. Через 4 нед средние значения выраженности нейропатического компонента боли достоверно ( $p < 0,001$ ) снизились во всех группах до практически одинакового уровня: ( $3,59 \pm 0,15$ ), ( $3,66 \pm 0,14$ ) и ( $3,59 \pm 0,10$ ) балла соответственно. Через 8 нед от начала лечения отмечено дальнейшее достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение средних показателей во всех группах, при этом



более низкие значения нейропатического компонента боли –  $(2,49 \pm 0,15)$  балла отмечались в группе больных с длительностью заболевания от 3 до 6 мес, по сравнению с группой длительностью заболевания больше 12 мес  $(2,88 \pm 0,10)$  балла ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 5**

Динамика боли и психосоматических показателей у больных в зависимости от длительности заболевания и сроков лечения

Длительность заболевания	Очередность обследования	Психологическая методика					
		ВАШ	DN4	М-А	РТ	ЛТ	MFI-20
От 3 до 6 мес	До лечения	$61,0 \pm 1,5$	$5,12 \pm 1,5$	$18,8 \pm 0,5$	$43,9 \pm 0,6$	$44,8 \pm 0,6$	$15,3 \pm 0,2$
	Через 4 нед	$29,7 \pm 1,5$	$3,59 \pm 1,5$	$15,4 \pm 0,6$	$37,3 \pm 0,6$	$39,0 \pm 0,6$	$12,0 \pm 0,2$
	Через 8 нед	$8,7 \pm 1,5$	$2,49 \pm 1,5$	$12,5 \pm 0,5$	$31,3 \pm 0,6$	$34,8 \pm 0,6$	$10,0 \pm 0,2$
6–12 мес	До лечения	$60,9 \pm 1,5$	$5,13 \pm 1,4$	$20,4 \pm 0,4$	$42,0 \pm 0,5$	$44,3 \pm 0,5$	$15,2 \pm 0,2$
	Через 4 нед	$33,3 \pm 1,5$	$3,66 \pm 1,4$	$16,5 \pm 0,4$	$37,1 \pm 0,5$	$39,7 \pm 0,5$	$12,3 \pm 0,2$
	Через 8 нед	$13,5 \pm 1,5$	$2,84 \pm 1,4$	$13,9 \pm 0,4$	$31,9 \pm 0,5$	$35,3 \pm 0,5$	$10,6 \pm 0,2$
Более 12 мес	До лечения	$55,3 \pm 1,0$	$5,03 \pm 1,0$	$21,8 \pm 0,3$	$39,6 \pm 0,3$	$41,4 \pm 0,3$	$15,2 \pm 0,1$
	Через 4 нед	$29,4 \pm 1,0$	$3,59 \pm 1,0$	$17,7 \pm 0,4$	$35,3 \pm 0,3$	$36,9 \pm 0,3$	$12,3 \pm 0,1$
	Через 8 нед	$16,9 \pm 1,0$	$2,88 \pm 1,0$	$15,3 \pm 0,3$	$30,8 \pm 0,3$	$33,0 \pm 0,3$	$11,0 \pm 0,1$

Анализ динамики показателей астении показал значимое ( $p < 0,001$ ) снижение уровня астении через 4 нед от начала терапии у всех больных в группах с различной длительностью заболевания, средний балл астении составил  $(12,0 \pm 0,2)$ ,  $(12,3 \pm 0,2)$  и  $(12,3 \pm 0,2)$  соответственно. Через 8 нед было отмечено дальнейшее достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение уровня астении во всех группах наблюдения. Средние значения существенно различались ( $p < 0,001$ ) и составляли:  $(10,0 \pm 0,2)$  балла для группы с длительностью заболевания от 3 до 6 мес;  $(10,6 \pm 0,2)$  балла для группы с длительностью заболевания от 6 до 12 мес и  $(11,0 \pm 0,10)$  балла для группы с длительностью заболевания более 12 мес (см. табл. 5).

Значения уровня РТ и ЛТ показали тесную корреляционную связь, отмечались одинаковые закономерности их изменений в зависимости от дли-

тельности заболевания и времени, прошедшего от начала лечения. В процессе лечения наблюдалось достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение средних значений уровня РТ через 4 и 8 нед терапии независимо от длительности заболевания. Динамика средних значений ЛТ показала те же закономерности, единственной особенностью оказалось то, что в группе с длительностью заболевания больше 12 мес средние показатели были достоверно ниже ( $p < 0,001$ ) по сравнению с двумя другими группами исследования, между которыми существенных различий обнаружено не было ( $p > 0,05$ ).

Динамика показателей депрессии была следующей: до начала лечения средние значения достоверно различались ( $p < 0,01$ ) во всех группах по длительности заболевания и составляли ( $18,8 \pm 0,5$ ), ( $20,4 \pm 0,4$ ) и ( $21,8 \pm 0,4$ ) балла соответственно. В процессе лечения отмечалось достоверное снижение средних показателей через 4 нед ( $p < 0,01$ ) и 8 нед ( $p < 0,001$ ) от начала лечения с сохранением значимых различий между группами ( $p < 0,01$ ).

В результате проведенного исследования было отмечено, что распределение результатов лечения на хорошие, удовлетворительные, неудовлетворительные в основном обусловлено временем, прошедшим от начала лечения. Доля вклада этого фактора составила: в динамику болевых проявлений по шкале ВАШ – 57,0 %; нейропатического компонента боли, оцененного по шкале DN4, – 41,1 %; уровня депрессии – 43,8 %; РТ – 42,1 %; ЛТ – 36,2 %; уровня астении – 50,1 %. Значение для дальнейшего результата лечения фактора длительности заболевания практически во всех случаях оказалось крайне низким, за исключением уровня депрессии, где вклад длительности заболевания составил 7,1 %, т.е. с увеличением длительности болевого синдрома выраженность депрессивных нарушений возрастает, что ухудшает результат лечения.

Полученные результаты дают возможность предположить, что возрастание силы связи уровня депрессии с показателями боли, тревожных и астенических расстройств обусловлено тем, что при хороших и удовлетворительных результатах лечения удалось достичь редукции как болевого синдрома, так и аффективных и астенических нарушений. У больных с неудовлетворительными результатами лечения не удалось добиться купирования либо клинически значимого уменьшения болевого синдрома в указанные сроки из-за наличия психического компонента боли, о чем косвенно свидетельствуют выявленные у всех больных этой группы нарушения аффективной сферы и выраженные астенические расстройства.

В процессе лечения связь выраженности боли с депрессивными нарушениями возрастала и к 8-й нед лечения становилась статистически значимой. Данный выявленный нами факт свидетельствует о том, что у больных с выраженными депрессивными нарушениями результат лечения чаще оказывается неудовлетворительным, в то время как у больных с депрессивными нарушениями легкой и умеренной степени результаты лечения были хорошими и удовлетворительными.

Была проведена оценка динамики болевого синдрома и психофизиологических показателей у больных с различным результатом лечения. При анализе связи основных психосоматических показателей с результатами лечения больных с заболеваниями ПНС было установлено, что значимая динамика этих показателей обусловлена преимущественно временем от начала лечения, длительность заболевания существенного влияния не оказывает. При оценке качества связи результатов лечения с ретроспективными значениями динамики психосоматических показателей в различные сроки от начала лечения (до лечения, через 4 нед и 8 нед от начала лечения) удалось выявить определенные закономерности (табл. 6).

Таблица 6

Динамика психосоматических показателей у больных с заболеваниями периферической нервной системы с различными результатами лечения

Пе-риод	Результат лечения	ВАШ, мм	DN4, балл	М-А, балл	РТ, балл	ЛТ, балл	MFI-20, балл
До лечения	Хороший	54,4 ± 0,9	4,87 ± 0,14	20,2 ± 0,5	40,9 ± 0,4	42,6 ± 0,4	14,8 ± 0,2
	Удовлетворительный	61,5 ± 0,8	5,13 ± 0,08	20,7 ± 0,3	40,6 ± 0,3	42,4 ± 0,3	15,3 ± 0,1
	Неудовлетворительный	55,9 ± 2,0	5,22 ± 0,21	22,4 ± 0,6	41,9 ± 0,7	43,5 ± 0,7	15,6 ± 0,3
Через 4 нед	Хороший	22,5 ± 0,9	3,33 ± 0,14	16,1 ± 0,7	35,3 ± 0,4	37,2 ± 0,4	11,4 ± 0,2
	Удовлетворительный	33,6 ± 0,8	3,55 ± 0,08	16,4 ± 0,3	35,6 ± 0,3	37,6 ± 0,3	12,2 ± 0,1
	Неудовлетворительный	52,9 ± 2,0	4,65 ± 0,21	19,6 ± 0,6	40,0 ± 0,7	41,4 ± 0,7	14,6 ± 0,3
Через 8 нед	Хороший	0,5 ± 0,9	2,25 ± 0,14	12,9 ± 0,5	29,3 ± 0,4	32,1 ± 0,4	9,6 ± 0,2
	Удовлетворительный	19,9 ± 0,8	2,75 ± 0,08	13,8 ± 0,3	30,6 ± 0,3	33,6 ± 0,3	10,8 ± 0,1
	Неудовлетворительный	50,6 ± 2,0	4,30 ± 0,21	18,7 ± 0,6	38,2 ± 0,7	39,5 ± 0,7	13,7 ± 0,3

Исследования, проведенные до начала лечения, не выявили статистически значимых различий средних значений этих показателей у больных, отличающихся в последующем исходами лечения. Через 4 нед от начала лечения все показатели продемонстрировали статистически значимые снижения средних значений во всех группах. К 8-й неделе закономерность снижения средних значений показателей продолжилась и проявилась закономерность существенных различий между ними для каждой из групп больных. Исходя из сказанного, можно предположить, что изученные нами психосоматические показатели могут использоваться как достоверные детерминанты результата лечения больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимся хроническим болевым синдромом.

### 4.3. Построение модели прогноза результатов лечения хронического болевого синдрома у больных с заболеваниями периферической нервной системы

В доступной современной научной литературе мы не обнаружили сведений, относящихся к прогнозу лечения хронических болей. Очередной задачей исследования было выявление детерминант исхода лечения на момент поступления больного в клинику и в различные сроки от начала лечения – через 4 нед и через 8 нед. Для решения этих задач применяли наиболее адекватный математико-статистический метод многомерной статистики – дискриминантный анализ.

При попытке выявления признаков, определяющих результат лечения, при поступлении в стационар нами использовалась процедура пошагового их отбора с пороговым уровнем значимости не менее 70 % ( $p < 0,3$ ). В статистически значимую модель ( $p = 0,002$ ) в качестве значимых вошли следующие признаки: характеристика интенсивности боли по ВАШ ( $p < 0,001$ ), уровень личностной тревожности ( $p = 0,06$ ), уровень депрессии ( $p = 0,35$ ), уровень РТ ( $p = 0,2$ ), качественная характеристика нейропатической боли по опроснику DN4 ( $p = 0,14$ ) и уровень астении по опроснику MFI-20 ( $p = 0,15$ ). Однако классификационная способность модели оказалась крайне низкого качества (табл. 7), несмотря на то, что общая ее способность оказалась более 70 % (72,3 %). При этом практически не опознанными оказались пациенты с неудовлетворительным (14,3 %) и хорошим результатом лечения (33,3 %).

Таблица 7

Оценка чувствительности решающих правил по классификационной матрице до начала лечения

Результат в эксперименте	Процент совпадения	Результат по прогнозу		
		неудовлетворительный	удовлетворительный	хороший
Неудовлетворительный	14,3	1	6	0
Удовлетворительный	91,4	3	53	2
Хороший	33,3	0	12	6
Общий результат	72,3	4	71	8

Таким образом, психосоматические признаки обследованных больных при поступлении в клинику как по отдельности, так и в своей совокупности и взаимодействии, не могут быть использованы для прогноза результатов лечения и являться их детерминантами.

Построенная по данным результатов обследования больных через 4 нед после начала лечения модель (табл. 8) продемонстрировала еще большую статистическую значимость ( $p < 0,001$ ). Изучались следующие признаки:

характеристика боли, полученная по ВАШ ( $p < 0,05$ ), качественная характеристика боли по оценке DN4 ( $p < 0,05$ ), уровень депрессии ( $p = 0,3$ ), длительность заболевания ( $p = 0,08$ ), уровень реактивной тревоги ( $p = 0,2$ ), и возраст больного ( $p = 0,22$ ). При этом классификационная способность модели осталась недостаточного качества (табл. 9), из-за слабой чувствительности по отношению к группе больных с неудовлетворительным результатом лечения – всего 33,3 %. Однако отмечена возросшая возможность модели по определению на этом сроке лечения пациентов с хорошим (71,4 %), а тем более с удовлетворительным (96,2 %) результатом лечения. Именно этот факт и обеспечил достаточно высокую общую прогностическую способность модели.

**Таблица 8**

Оценка чувствительности решающих правил по классификационной матрице через 4 нед после начала лечения

Результат в эксперименте	Процент совпадения	Результат по прогнозу		
		неудовлетворительный	удовлетворительный	хороший
Неудовлетворительный	33,3	2	4	0
Удовлетворительный	96,2	1	51	1
Хороший	71,4	0	4	10
Общий результат	86,3	3	59	11

По результатам обследования через 8 нед от начала первого обследования удалось установить статистически значимые детерминанты отнесения конкретного больного в определенную группу по результатам лечения. Нами выявлены те психосоматические показатели, которые обеспечили 93,9 % общую классификационную способность (табл. 9). На достаточно высоком уровне проявилась классификационная способность и в группах: 66,7 % – в группе с неудовлетворительным результатом лечения; 98,6 % – с удовлетворительным; 88,9 % – с хорошим.

**Таблица 9**

Оценка чувствительности решающих правил по классификационной матрице через 8 нед после начала лечения

Результат в эксперименте	Процент совпадения	Результат по прогнозу		
		неудовлетворительный	удовлетворительный	хороший
Неудовлетворительный	66,7	6	3	0
Удовлетворительный	98,6	0	70	1
Хороший	88,9	0	2	16
Общий результат	93,9	6	75	17

Перечень признаков, ставших основными детерминантами определения результатов лечения, их коэффициенты и уровень значимости приведены в табл. 10, из которой следует, что наиболее значимым из них является уровень боли, определенный по ВАШ ( $p < 0,001$ ). 2-е место по значимости принадлежит показателю уровня депрессии ( $p = 0,013$ ), далее следует показатель интенсивности болевых проявлений по шкале DN4 ( $p = 0,12$ ), и замыкает группу значимых детерминант возраст больного ( $p = 0,31$ ).

В результате проведенного исследования было выявлено, что изученные в работе психосоматические показатели могут использоваться как достоверные детерминанты результата лечения больных с заболеваниями периферической нервной системы, сопровождающимися хроническим болевым синдромом.

**Таблица 10**

Признаки, включенные в модель, коэффициенты линейных дискриминантных функций (ЛДФ) и их уровни значимости через 8 нед от начала лечения

Признак	Прогноз			p
	ЛДФ <sub>1</sub> (неудовлетворительный)	ЛДФ <sub>2</sub> (удовлетворительный)	ЛДФ <sub>3</sub> (хороший)	
Уровень боли по шкале ВАШ, мм	-0,17	0,02	0,34	0,001
Уровень депрессии по шкале Монтгомери–Асберга, балл	2,14	2,09	2,75	0,013
Показатели нейропатической боли по шкале DN4, балл	2,48	2,26	3,38	0,119
Возраст, лет	0,38	0,34	0,26	0,306
Constant	-28,04	-25,40	-50,13	

Значимыми факторами для составления прогноза лечения являются: показатели выраженности боли по ВАШ и нейропатической боли по шкале DN4, показатели депрессивных нарушений по шкале Монтгомери–Асберга и возраст больного.

Прогноз лечения может быть составлен на основании математической модели, представленной следующим образом:

$$\text{ЛДФ}_1 = -28,04 - 0,17x_1 + 2,14x_2 + 2,48x_3 + 0,38x_4;$$

$$\text{ЛДФ}_2 = -25,40 + 0,02x_1 + 2,09x_2 + 2,26x_3 + 0,34x_4;$$

$$\text{ЛДФ}_3 = -50,13 + 0,34x_1 + 2,75x_2 + 3,38x_3 + 0,26x_4;$$

где ЛДФ – линейная дискриминантная функция;

$x_1$  – уровень боли по шкале ВАШ (мм);

$x_2$  – уровень депрессии по шкале Монтгомери–Асберга (балл);

$x_3$  – показатели нейропатической боли по шкале DN4 (балл);

$x_4$  – возраст, лет.

Расчет прогноза лечения по приведенным формулам проводится следующим образом. Результаты обследования конкретного больного (показатели боли по шкалам ВАШ и DN4, возраст и показатели депрессии) подставляются в каждую формулу. Затем решаются уравнения, сравниваются полученные значения. Больного следует отнести в ту группу по результатам лечения, для которой итог расчета оказался наибольшим (1 – неудовлетворительный, 2 – удовлетворительный, 3 – хороший).

*Рассмотрим пример построения прогноза результатов лечения.* Больной М., 36 лет. Находился на лечении в клинике нервных болезней с диагнозом: хронический вертеброгенный шейный радикулит с C<sub>VII</sub>–C<sub>VIII</sub> корешковым синдромом слева в стадии обострения.

Поступил на лечение с жалобами на постоянные боли в шейном отделе позвоночника, проецирующиеся в левое плечо по наружно-боковой поверхности, ощущение онемения, покалывания по локтевой поверхности левой руки; периодически головные боли диффузного характера, нарушения сна (бессонница), периодически приступы раздражительности.

Анамнез заболевания: около 10 лет периодически беспокоят боли в шейном и поясничном отделах позвоночника, специфическое лечение получал с нестойким положительным эффектом. Данное обострение около одного года, за медицинской помощью не обращался, боли купировались самостоятельно. В течение последних 3 мес боли приобрели постоянный характер, отмечает усиление интенсивности болевого синдрома, появление чувствительных нарушений; присоединение головных болей, бессонницы, приступов раздражительности связывает с повышенной эмоциональной нагрузкой. Самостоятельно принимал препарат мильгамма по 1–2 таблетки 2–3 раза/сут без заметного терапевтического эффекта.

Объективно: состояние удовлетворительное, положение активное. Гиперстенического телосложения, повышенного питания. Кожа и видимые слизистые оболочки чистые, обычного цвета. Поясничный лордоз сглажен. Ограничение движений в шейном и поясничном отделах позвоночника. Пульс 78 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 130 и 80 мм рт. ст. на обеих руках, тоны сердца приглушены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень по краю реберной дуги. Функции тазовых органов контролирует.

Неврологический статус: сознание ясное. Контактен, в пространстве, времени, собственной личности ориентирован верно. Зрачки округлые,  $d = 1,5$  мм, фотореакции живые,  $D = S$ . Реакции на конвергенцию и аккомодацию сохранены. Глазные щели  $D = S$ , лицо симметричное, язык по средней линии. Глотание и фонация не нарушены. Мышечная сила в руках и ногах достаточная, мышечный тонус в руках, ногах не изменен. Глубокие рефлексы с рук и ног живые, симметричные. Поверхностные брюшные рефлексы живые, симметричные. Координаторные пробы выполняет правильно, в позе Ромберга устойчив. Нарушение чувствительности: гипестезия с

явлениями гиперпатии в зоне иннервации  $C_{VII}$ – $C_{VIII}$ -корешка слева до уровня локтевого сустава. Менингеальных знаков нет.

При поступлении уровень боли по ВАШ был 72 мм, что расценивалось как боль высокой интенсивности по ЦРШ; показатель нейропатической боли по DN4 – 4 балла. При проведении психофизиологического тестирования показатели по шкале Монтгомери–Асберга составили 20 баллов, показатели по шкале MFI-20 – 15 баллов.

Рентгенография шейного отдела позвоночника: выпрямление лордоза, легкий кифоз с центром изгиба на  $C_{III-IV}$ -диска, проявления остеохондроза, унковертебрального артроза и спондилеза сегментов от  $C_{III-IV}$  до  $C_{VI-VII}$  (в сегменте  $C_{III-IV}$  – проявления заднего пролабирования диска в виде задних остеофитов).

При составлении прогноза лечения показатели выраженности боли по ВАШ, депрессивных проявлений по шкале Монтгомери–Асберга, возраст больного были подставлены в формулы и решены уравнения:

$$ЛДФ_1 = -28,04 - 0,17 \times 72 + 2,14 \times 20 + 2,48 \times 4 + 0,38 \times 36 = 26,12;$$

$$ЛДФ_2 = -25,40 + 0,02 \times 72 + 2,09 \times 20 + 2,26 \times 4 + 0,34 \times 36 = 62,70;$$

$$ЛДФ_3 = -50,13 + 0,34 \times 72 + 2,75 \times 20 + 3,38 \times 4 + 0,26 \times 36 = 37,11.$$

Наибольшее значение было получено при решении уравнения  $ЛДФ_2$  (62,7), т.е., по прогнозу пациент мог быть отнесен в группу с удовлетворительным результатом лечения.

Пациенту было проведено лечение: витаминотерапия (мильгамма 2,0 в/м № 10), НПВП (мовалис 15 мг 1 раз/сут в течение 5 сут), amitриптилин 12,5 мг 2 раза/сут в течение 4 нед, затем 6,25 мг 2 раза/сут в течение 1 нед с постепенной отменой); ЛФК, физиотерапевтическое лечение, курс ИРТ, когнитивная психотерапия.

При повторном обследовании через 4 нед от начала лечения показатели интенсивности боли по ВАШ были = 36 мм, по DN4 = 2 балла, депрессивные нарушения по шкале Монтгомери–Асберга = 15 баллам, показатели астении по шкале MFI-20 = 13 баллов. При проведении неврологического осмотра отмечалась положительная динамика чувствительных нарушений: явлений гиперпатии не выявлялось, зона гипестезии оставалась прежних размеров в проекции иннервации  $C_{VII}$ – $C_{VIII}$ -корешков слева от плеча до уровня локтевого сустава.

При обследовании через 8 нед от начала лечения показатели боли по ВАШ составляли 31 мм, проявлений нейропатической боли отмечено не было, депрессивные нарушения по шкале Монтгомери–Асберга = 14 баллам, показатели астении по шкале MFI-20 = 12 баллов. Чувствительные нарушения сохранялись в виде гипестезии в проекции иннервации  $C_{VII}$ – $C_{VIII}$ -корешков слева.

Результаты проведенного лечения были расценены нами как удовлетворительные. Несмотря на то, болевой синдром уменьшился на 50 % через 4 нед от начала лечения и на 57 % через 8 нед от начала лечения, были ку-



пированы проявления нейропатической боли и депрессивные нарушения, что позволило бы расценить результаты лечения как хорошие; при неврологическом исследовании сохранялись чувствительные нарушения в виде зоны гипестезии в проекции иннервации C<sub>VII</sub>–C<sub>VIII</sub>-корешков. Кроме того, показатели астении оставались клинически значимыми (12 баллов по шкале MFI-20). Таким образом, прогноз лечения подтвердился.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования показали, что хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы является сложным многоуровневым процессом с вовлечением центральных структур нервной системы, вследствие чего развиваются психопатологические нарушения. В большинстве случаев у больных с хроническим болевым синдромом выявляются астенические (76,5 %) и тревожные (72,9 %) расстройства. У  $\frac{1}{3}$  больных (31,4 %) диагностируются депрессивные нарушения. Развитие аффективных и астенических нарушений имеет определенную закономерность, в целом значительно ухудшает течение заболевания и перспективы выздоровления.

После проведения анализа особенностей течения хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы при разной длительности заболевания были выделены 3 стадии:

I – длительность болевого синдрома от 3 до 6 мес, характеризуется начальными этапами «хронизации боли» с формированием астенических нарушений, преобладанием тревожных расстройств высокой интенсивности и депрессивных нарушений лёгкой выраженности;

II – длительность болевого синдрома от 6 до 12 мес, в эти сроки происходит увеличение частоты астенических и аффективных нарушений; снижение интенсивности тревожных расстройств и усиление выраженности депрессивных нарушений с формированием порочного круга взаимоподдерживающих связей болевого синдрома и аффективных нарушений;

III – длительность болевого синдрома больше 12 мес. На этом этапе происходит «фиксация» хронической боли; клиническая картина характеризуется дальнейшим увеличением частоты астенических, тревожных, депрессивных нарушений; достоверным снижением интенсивности тревожных расстройств и увеличением интенсивности депрессивных расстройств по сравнению с предыдущими двумя стадиями.

В работе изложены основные принципы и реализованы методологические подходы в лечении заболеваний периферической нервной системы, сопровождающиеся хроническим болевым синдромом.

Статистический анализ результатов проведенного лечения показал, что применение разработанного нами алгоритма комплексной терапии с уче-

том стадии патологического процесса, характера и выраженности психопатологических нарушений оказывается эффективным у большинства пациентов. Хорошие результаты лечения были отмечены у 39 % больных, удовлетворительные – у 53,1 %. В оценке эффективности проведенного лечения необходимо ориентироваться на клинические, электрофизиологические, психофизиологические показатели, с обязательным включением в комплексную оценку психометрических шкал.

Анализ результатов исследования показал необходимость соблюдения сроков проводимого лечения не менее 4–8 нед, на каждой из стадий, вне зависимости от времени пребывания больных в стационаре. В терапии хронического болевого синдрома необходимо проводить коррекцию выявленных астенических, тревожных, депрессивных нарушений с самых ранних этапов лечения с применением медикаментозного и немедикаментозного лечения. При неудовлетворительных клинических, электрофизиологических либо психофизиологических показателях необходимо продлить срок лечения.

Достоверный прогноз результатов лечения возможен только через 8 нед от начала терапии, может осуществляться на основании математической обработки формул и сравнения полученных данных. Значимыми показателями для составления прогноза лечения являются: интенсивность боли, наличие нейропатической боли, выраженность депрессивных нарушений, возраст больного.

Данная категория больных нуждается в помощи широкого круга специалистов: психологов, врачей ЛФК, физиотерапевтов, специалистов среднего медицинского звена, поскольку лечение носит комплексный характер. В дальнейшем рекомендуется диспансерное наблюдение с участием невролога, психотерапевта; обучение больного стратегии преодоления и совладания; личностная и социальная адаптация пациента, что позволяет добиться стойкой реабилитации и максимального социально-экономического эффекта.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов Г.А., Одинак М.М., Живолупов С.А. [и др.]. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении травматических поражений нервных стволов конечностей: (обзор) // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1989. – Т. 89, вып. 5. – С. 126–132.
2. Алексеев В.В., Яхно Н.Н. Боль // Болезни нервной системы : руководство для врачей : в 2 т. / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2001. – Т. 1. – С. 10–123.
3. Алексеев В.В. Нейропатическая боль: симптомы, механизмы, терапия // Consilium Medicum. – 2010. – Т. 12, № 2. – С. 52–59.
4. Аль-Замиль М.Х. Сочетание фибулярного туннельного синдрома с дистальной симметричной полиневропатией нижних конечностей при сахарном диабете 2-го типа // Материалы X всерос. съезда неврологов с междунар. участием. – Н. Новгород, 2012. – С. 360.
5. Бадалян Л.О., Скворцов А.И. Клиническая электронейромиография : руководство для врачей. – М. : Медицина, 1986. – 368 с.
6. Баринов А. Н. Некоторые аспекты патогенеза и лечения боли в спине // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2011. – № 3. – С. 70–75.
7. Бреговский В. Б. Болевые формы диабетической полиневропатии нижних конечностей: современные представления и возможности лечения: [обзор литературы] // Боль. – 2008. – № 1. – С. 2–34.
8. Булатова М.В., Загоруйко О.И., Гнездилов А.В. [и др.]. Комплексное лечение невралгии тройничного нерва // Материалы 6-й межрегион. науч.-практ. конф., посвящ. смежным вопросам неврологии и психиатрии. – Новосибирск, 2009. – С. 67–68.
9. Василенко А. М. Элементы современной теории рефлексотерапии // Рефлексотерапия. – 2002. – № 3(3). – С. 28 – 37.
10. Вознесенская Т. Г. Хроническая боль и депрессия // Фарматека. – 2008. – № 6 (160). – С. 10–15.
11. Воробьева О.В. Хронические болевые синдромы в клинике нервных болезней: вопросы долговременной анальгезии // Consilium medicum. – 2006. – № 6. – С. 55–60.
12. Гайдар Б.В., Шулев Ю.А., Руденко В.В. [и др.]. Реабилитация раненых и больных нейрохирургического профиля // Медицинская реабилитация раненых и больных / под ред. Ю.Н. Шанина. – СПб. : СпецЛит, 1997. – С. 490–518.
13. Гайдар Б.В., Рамешвили Т.Е., Труфанов Г.Е. [и др.]. Лучевая диагностика опухолей головного и спинного мозга. – СПб. : Фолиант, 2006. – 335 с.
14. Герман Д.Г., Скоромец А.А., Ирецкая М.В. Туннельные невропатии. – Кишинев : Штиинца, 1989. – 238 с.
15. Гехт Б.М. Нейромидин в лечении заболеваний периферического нейромоторного аппарата // Доктор Ру. – 2003. – С. 3–5.
16. Гойденко В.С. Структурно-функциональная теория механизма действия иглотерапии и микроиглотерапии : учеб. пособие. – М. : ЦОЛИУВ, 1990. – 42 с.
17. Гойденко В.С., Руденко И.В., Галанов В.П. Рефлексотерапия в лечении и профилактике вертеброгенных болевых синдромов поясничного остеохондроза : учеб. пособие. – М. : ЦОЛИУВ, 1988. – 35 с.
18. Грачев Ю.В., Шмырев В.И. Тригеминальная лицевая боль: систематика клинических форм, принципы диагностики и лечения // Лечащий врач. – 2008. – № 8. – С. 34–38.
19. Грибова Н.П. Применение препарата катадолон в лечении болевых синдромов при радикуломиелоишемии // Вестник СГМА. – 2000. – С. 56–63.
20. Григорян Ю.А., Онопченко Е.В. Результаты тригеминальной нуклеотракотомии при лицевых болях // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2000. – № 2. – С. 3–7.

21. Дамулин И.В. Использование ипидакрина (аксамона) в неврологической практике // Трудный пациент. – 2007. – Т. 5, № 11. – С. 15–20.
22. Данилов А. Б. Биологические и патологические аспекты боли // Болевые синдромы в неврологической практике / под ред. В.Л. Голубева. – 4-е изд. – М. : Медпресс-информ, 2010. – С. 20–32.
23. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. Управление болью: биопсихосоциальный подход. – М. : Медпресс-информ, 2012. – 568 с.
24. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника (лучевая диагностика, осложнения после дискэктомии) : руководство для врачей / Т.Е. Рамешвили, Г.Е. Труфанов, Б.В. Гайдар [и др.]. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2011. – 218 с.
25. Деревянченко Л.В., Помников В.Г., Абазиева Н.Л. Неврологические проявления при остеопорозе позвоночника // X Всерос. съезд неврологов с междунар. участием : материалы съезда. – Н. Новгород. – 2012. – С. 374–375.
26. Дизрегуляторная патология / под ред. Г.Н. Крыжановского. – М. : Медицина, 2002. – 632 с.
27. Дробижев М.Ю., Изнак А.Ф. Нейрональная пластичность – новая мишень в терапии депрессий. – М., 2003. – 24 с.
28. Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Рашидов Н.А., Бардаков С.Н. Локальная инъекционная терапия (блокады) в неврологии. – СПб. : ВМедА, 2014. – 126 с.
29. Живолупов С.А., Михайленко А.А., Искра Д.А. Современные методы диагностики травматических и ишемических миелопатий // Журн. неврологии и психиатрии. – 1997. – Т. 97, вып. 12. – С. 91–94.
30. Жовнир И.К., Деяк О.М. Комплексное лечение люмбаго при периферических невралгиях на основе применения иглотерапии и нуклеотидов // Матеріали наради-семинару «Сучасні аспекти використання рефлексотерапії в медичній реабілітації». – Київ, 2011. – С. 20–23.
31. Жулев Н.М., Лобзин В.С., Бадзгардзе Ю.Д. Мануальная и рефлекторная терапия в вертебрoneврологии : руководство для врачей. – СПб., 1992. – 589 с.
32. Зеелигер А., Берснев В.П. Нейромодуляция при хронических болевых синдромах различного генеза. – СПб. : РНХИ, 2010. – 247 с.
33. Зотов П.Б., Уманский С.М. Депрессии в общей медицинской практике (клиника, диагностика, лекарственная терапия): метод. пособие для врачей. – М., 2006. – 14 с.
34. Иваничев Г.А. Сенсорное и рефлекторное взаимодействие в механизмах акупунктуры. – Казань : Матбугат йорты, 1999. – 144 с.
35. Игнатов Ю.Д., Качан А.Т., Васильев Ю.Н. Акупунктурная аналгезия: экспериментально-клинические аспекты. – Л. : Наука, 1990. – 256 с.
36. Искра Д. А. Головная боль напряжения : руководство для врачей. – СПб. : ВМедА, 2012. – 96 с.
37. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. – М. : Медицина, 1984. – 210 с.
38. Камчатнов П.Р., Сальникова Г.С. Рациональные подходы к ведению пациента с хронической болью в спине // Consilium medicum. – 2011. – Т. 13, № 2. – С. 31–34.
39. Карлов В.А. Неврология : руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Мед. информ. аг-во, 2011. – 664 с.
40. Ключева Е. Г. Применение препарата цитофлавин в неврологии : пособие для врачей. – СПб., 2008. – 24 с.
41. Кокина М.С., Филатова Е.Г. Анализ причин неудачного хирургического лечения пациентов с болью в спине // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2011. – № 3. – С. 30–34.

42. Количественное сенсорное тестирование в диагностике компрессионно-ишемических радикулоневропатий / Н.М. Жулев [и др.] // Рефлексотерапия и мануальная терапия в XXI веке : материалы междунар. конгр. – М., 2006. – С. 177–178.
43. Команцев В.Н., Заболотных В.А. Методические основы клинической электронейромиографии : руководство для врачей. – СПб., 2001. – 349 с.
44. Коршунов В.Ф., Еськин Н.А., Магдиев Д.А., Чуловская И.Г. Возможности ультрасонографии в диагностике повреждений и заболеваний периферических нервов предплечья // Реабилитационная помощь населению в Российской Федерации : материалы 1-го Рос. конгр. – М., 2003. – С. 134–135.
45. Крыжановский Г.Н. Важное событие в отечественной медицине // Боль. – 2003. – № 1 (1). – С. 4–5.
46. Кузнецов И. В., Черненко О.А. Послеоперационные люмбоишиалгии и люмбалгии // Вертеброневрология. – 2006. – № 3/4 (13). – С. 117–118.
47. Кукушкин М. Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. – М. : Медицина, 2004. – 144 с.
48. Кукушкин М. Л. Хроническая боль // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 3. – С. 80–86.
49. Купаткин А.И. Классификация и перспективы развития методов диагностики травматических невропатий // Журн. неврологии и психиатрии. – 1997. – Т. 97, вып. 12. – С. 54–57.
50. Ласков В.Б., Краснобородько Л.С. Экспериментально-клиническое обоснование сочетанной нейростимуляции на этапе восстановительного лечения после травмы периферического нерва // Этапное восстановительное лечение заболеваний и травм периферической нервной системы. – Ставрополь, 1987. – С. 188–192.
51. Лечение тоннельных невропатий рук у больных сахарным диабетом / Ж.А. Афонина, И.А. Строков, А.С. Аметов, Э.А. Войчик // РМЖ. – 2008. – № 12. – С. 1621–1625.
52. Лобзин С. В. Пункции и блокады в неврологии. – Изд. 2-е, доп. – СПб. : Гиппократ, 2005. – 136 с.
53. Магнитно-резонансная томография : руководство для врачей / под ред. Г.Е. Труфанова, В.А. Фокина. – СПб. : Гиппократ, 2007. – 256 с.
54. Макаров А.Ю., Амелина О.А., Помников В.Г. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы : руководство для врачей. – СПб. : Золотой век, 1998. – 602 с.
55. Марков А.В., Полторацкий В.Г., Головашич А.Б. Селективная крионейротомия чувствительного корешка тройничного нерва – операция выбора при тяжёлых формах невралгии тройничного нерва / Поленовские чтения : материалы IX всерос. науч.-практ. конф. – СПб. : Человек и его здоровье, 2010. – С. 359–360.
56. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. – Женева, 1995. – 315 с.
57. Мелкумова К.А. Когнитивно-поведенческая психотерапия при лечении хронической боли // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 1. – С. 9–13.
58. Мирзаев А.У., Кариев Г. М., Алтыбаев У.У. [и др.]. Дифференцированное хирургическое лечение и качество жизни больных при невралгии тройничного нерва // Український нейрохірургіч. журн. – 2011. – № 3. – С. 49–51.
59. Михайленко А.А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика): учеб. пособие. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – СПб. : Фолиант, 2012. – 432 с.
60. Михайленко А.А., Куркин А.Н. Реабилитационное лечение больных (раненых) на санаторном этапе с травматическими повреждениями периферической нервной системы : метод. рекомендации. – Пятигорск, 2002. – 124 с.

61. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб. : Мед. информ. аг-во, 1995. – 565 с.
62. Невропатии : руководство для врачей / Н.М. Жулев [и др.]. – СПб. : СПбМАПО, 2005. – 416 с.
63. Нинель В.Г. Электростимуляция спинного мозга в лечении тяжелых болевых синдромов туловища и конечностей нейрогенной природы : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1994. – 27 с.
64. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Комплексный регионарный болевой синдром как вариант хронической нейропатической боли // Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9, № 25. – С. 1152–1162.
65. Общая неврология : учеб. пособие / М.В. Александров, Е.Г. Ключева, В.М. Макарова. – СПб. : Артиком плюс, 2009. – 232 с.
66. Одинак М.М., Шамрей В.К., Софронов А.Г. [и др.]. Астенические состояния : пособие для врачей. – СПб. : ВМедА. – 2003. – 63 с.
67. Одинак М.М., Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Болевые синдромы в неврологической практике // Журн. неврологии и психиатрии. – 2009. – № 9. – С. 80–88.
68. Одинак М.М., Живолупов С.А. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинич. и эксперим. опыта) : руководство для врачей. – СПб., СпецЛит. – 2009. – 367 с.
69. Одинак М.М., Живолупов С.А., Вознюк И.А. [и др.]. Современные методы модуляции компенсаторно-восстановительных процессов при травматических невропатиях и плексопатиях // Механизмы развития и принципы лечения заболеваний периферической нервной системы : материалы конф. – М., 2007. – С. 97–108.
70. Павленко С.С., Танеева Е.В., Веретельников И.А., Сорогина Л.Д. Исследование эффективности габапентина (тебантина) при лечении различных видов невропатической боли // Боль. – 2007. – № 1 (14). – С. 37–40.
71. Парсамян Р.Р. Хроническая боль в спине: возможности терапии / Р.Р. Парсамян, О.Н. Воскресенская // Материалы X всерос. съезда неврологов с междунар. участием. – Н. Новгород, 2012. – С. 398 – 399.
72. Парфенов В.А. Боли в спине в общемедицинской практике // Рус. мед. журн. – 2009. – № 4. – С. 267–271.
73. Петровская А.С., Мелиди Е.Г., Кривошапкин А.Л. [и др.]. Дисфункция антиноцицептивной системы ствола мозга при хроническом болевом синдроме на примере невралгии тройничного нерва // Нейрохирургия. – 2009. – № 2. – С. 46–48.
74. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. – М. : ГЭОТАР-Медиа. – 2010. – 368 с.
75. Помников В.Г., Росков Р.В., Андриевская А.О. МСЭ и реабилитация инвалидов при последствиях осложненных травм позвоночника и повреждений периферических нервов : учеб.-метод. пособие. – СПб., 2007. – 86 с.
76. Поповиченко Н.В. Роль гипоталамической нейросекреторной системы в приспособительных реакциях организма. – Киев : Наук. думка, 1973. – 123 с.
77. Рачин А.П. Десять доказательств успешного применения флупиртина (катадолона) при болях в нижней части спины // Лечение нервных болезней. – 2007. – № 2. – С. 35–39.
78. Рачин А.П., Анисимова С.Ю. Дорсопатии: актуальная проблема практикующего врача // Рос. мед. журн. – 2012. – № 19. – С. 964–967.
79. Русина Н. А. Психолого-педагогические основы организации «Школы больного» : учеб. пособие. – Ярославль: Аверс плюс, 2012. – 40 с.
80. Самосюк И.З., Лысенюк В.П. Акупунктура. – М. : АСТ-Пресс Книга, 2004. – 528 с.
81. Сорока А.В., Надеждина М.В., Афина Э.Т., Ступников С.Н. О лечении хронической боли методом биологической обратной связи с помощью аппарата Multi-Cervical

Unit (MCU) // Материалы 6-й межрегион. науч.-практ. конф., посвящ. смежным вопросам неврологии и психиатрии. – Новосибирск : НГМУ, 2009. – С. 112.

82. Строков И.А., Зиновьева О.Е., Баринов А.Н. [и др.]. Нейромидин в лечении диабетической невропатии // Неврол. журн. – 2007. – Т. 12, № 6. – С. 52–55.

83. Строков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Солоха О.А. Эффективность витаминов группы В при лечении болевых синдромов // РМЖ : неврология, психиатрия. – 2010. – № 18. – С. 1014–1017.

84. Табеева Д.М. Практическое руководство по иглорефлексотерапии : учеб. пособие. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 440 с.

85. Тринитатский Ю.В., Острова К.А. Причины рецидива болевого синдрома после оперативного лечения на поясничных межпозвонковых дисках // Материалы X всерос. съезда неврологов с междунар. участием. – Н. Новгород, 2012. – С. 412.

86. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: краткое руководство. – Л. : Медицина, 1974. – 247 с.

87. Фишер Ю. Локальное лечение боли : [пер. с нем.] / под ред. О.С. Левина. – 4-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 160 с.

88. Фролов Л.С., Вишневская А.М. Определение амплитуды движений в суставах человека : метод. рекомендации. – Л., 1982. – 19 с.

89. Ханин Ю.Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера. – Л. : ЛНИИ ФК, 1976. – 18 с.

90. Ходулев В.И., Нечипуренко Н.И., Марченко С.В. Изменения формы М-ответа при полиневропатиях различного генеза // Журн. неврологии и психиатрии. – 2001. – Т. 1, вып. 8. – С. 29–31.

91. Цегла Т., Готтшальк А. Лечение боли : справочник : [пер. с нем.] / под общ. ред. А.Н. Баринова. – М. : МЕДпресс-информ, 2011. – 384 с.

92. Частная неврология : учебное пособие / под ред. М.М. Одинака. – М. : Мед. информ. аг-во, 2009. – 576 с.

93. Чаплыгина В.Ю. Психотерапия невротических и психосоматических расстройств, в условиях многопрофильного стационара // Материалы 6-й межрегион. науч.-практ. конф., посвящ. смежным вопросам неврологии и психиатрии. – Новосибирск : НГМУ, 2009. – С. 119–120.

94. Чурюканов М.В. Основные положения рекомендаций Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) по диагностике и медикаментозному лечению невропатической боли // Боль. – 2007. – № 3 (16). – С. 38–45.

95. Чурюканов М. В. Организация медицинской помощи пациентам с хроническими болевыми синдромами: системный подход, доказанная эффективность // Боль. – 2010. – № 4. – С. 52–56.

96. Шабалов В.А., Исагулян Э.Д. Что делать с трудной болью. Электростимуляция спинного и головного мозга в лечении хронической неонкологической боли : руководство для врачей. – М. : Реал-Графика, 2008. – 96 с.

97. Шабанов П.Д. Психофармакология. СПб. : ЭЛБИ, 2008. – 416 с.

98. Шамрей В.К., Марченко А.А., Абриталин Е.Ю. [и др.]. Патоморфоз невротических расстройств у военнослужащих // Воен.-мед. журн. – 2010. – Т. 331, № 1. – С. 29 – 34.

99. Шапкин В.И. Рефлексотерапия. – М.: ГЭОТАР-Мед., 2001. – 640 с.

100. Шевелев И.Н. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение травматических поражений плечевого сплетения : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1990. – 19 с.

101. Шулев Ю.А., Гордиенко К.С., Юсупов М.Н. Результаты применения передней фораминальной декомпрессии у пациентов с цервикальной компрессионной радикулопатией и радикуломиелопатией // Нижегород. ведомости медицины. – 2010. – № 12. – С. 29–33.

102. Яхно Н.Н., Кукушкин М.Л., Давыдов О.С. [и др.] Результаты Российского эпидемиологического исследования распространенности нейропатической боли, ее причин и характеристик в популяции амбулаторных больных, обратившихся к врачу-неврологу // *Боль*. – 2008. – № 3 (20). – С. 24–32.
103. Яхно Н. Н., Кукушкин М.Л., Подчуфарова Е.В. О дисфункциональном механизме хронической боли // *Боль*. – 2012. – № 1 (34). – С. 24–25.
104. Abstracts of the Second International Congress on Neuropathic Pain (NeuPSIG). June 7–10, 2007. Berlin, Germany // *Eur. J. Pain*. – 2007. – Vol. 11, Suppl. 1. – S. 1–209.
105. Ammendolia C., Furlan A.D., Imamura M. [et al.]. Evidence-informed management of chronic low back pain with needle acupuncture // *The Spine J.* – 2008. – Vol. 8, N 1. – P. 160–172.
106. Attal N., Cruccu G., Haanpää M. [et al.]. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain // *Eur. J. Neurol.* – 2006. – Vol. 13, N 11. – P. 1153–1169.
107. Barbano R.L., Herrmann D.N., Hart-Gouveau S. [et al.] Effectiveness, tolerability, and impact on quality of life of the 5 % lidocaine patch in diabetic polyneuropathy // *Arch. Neurol.* – 2004. – Vol. 61, N 6. – P. 914–918.
108. Barolat G., Ashwini D.S. Spinal Cord Stimulation for Chronic Pain Management // *Arch. Med. Res.* – 2000. – Vol. 31, N 3. – P. 258–262.
109. Basbaum A.I., Fields H.L. Endogenous pain control systems: brainstem spinal pathways and endorphin circuitry // *Annu. Rev. Neurosci.* – 1984. – Vol. 7. – P. 309–338.
110. Bederson J.B., Wilson C.B. Evaluation of microvascular decompression and partial sensory rhizotomy in 252 cases of trigeminal neuralgia // *Neurosurgery*. – 1989. – Vol. 71, N 3. – P. 359–367.
111. Bendszus M., Stoll G. Technology insight: visualizing peripheral nerve injury using MRI // *Nat. Clin. Pract. Neurol.* – 2005. – Vol. 1, N 1. – P. 45–53.
112. Berger P. Acupuncture in a western medical context // *J. of pain the South African*. – 2008. – Vol. 3, N 1. – P. 9 – 13.
113. Bernatsky S., Dobkin P.L., De Civita M. [et al.]. Co-morbidity and physician use in fibromyalgia // *Swiss. Med. Wkly.* – 2005. – Vol. 135, N 5/6. – P. 76–81.
114. Bilbey J.H., Lamond R.G., Mattrey R.F. MR Imaging of Disorders of the Brachial Plexus // *J. Magn. Reson. Imaging*. – 1994. – Vol. 4, N 1. – P. 13–18.
115. Bjørk M., Sand T. Quantitative EEG power and asymmetry increase 36 h before a migraine attack // *Cephalalgia*. – 2008. – Vol. 28, N 9. – P. 960–968.
116. Bondy B. Pathophysiology of depression. in Dialogues in clinical neuroscience // *Dialogues in Clinical Neuroscience*. – 2002. – Vol. 4, N 1. – P. 7–20.
117. Bouhassira D., Attal N., Alchaar H. [et al.]. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnosis questionnaire (DN4) // *Pain*. – 2005. – Vol. 114, N 1/2. – P. 29–36.
118. Bouhassira D., Attal N., Fermanian J. [et al.]. Development and validation of the neuropathic pain symptom inventory // *Pain*. – 2004. – Vol. 108, N 3. – P. 248–257.
119. Braddom R.L. Physical medicine and rehabilitation. – Philadelphia : Saunders, 1996. – XX, 1301 p.
120. Breivik H., Collett B., Ventafridda V. [et al.]. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment // *Eur. J. Pain*. – 2006. – Vol. 10, N 4. – P. 287–333.
121. Breivik H., Borchgrevink P.C., Allen S.M. [et al.]. Assessment of pain // *Br. J. Anaesth.* – 2008. – Vol. 101, N 1. – P. 17–24.
122. Brown J.A., Barbaro N.M. Motor cortex stimulation for central and neuropathic pain: current status // *Pain*. – 2003. – Vol. 104, N 3. – P. 431–435.



123. Bruera E., Palmer J. L., Bosnjak S. [et al.]. Methadone versus morphine as a first-line strong opioid for cancer pain: a randomized, double-blind study // *J. Clin. Oncol.* – 2004. – Vol. 22, N 1. – P. 185–192.
124. Burton A.K., Balague F., Cardon G. [et al.]. How to prevent low back pain: for the COST B13 Working Group on European Guidelines for Prevention in Low Back Pain // *Best. Pract. Res. Clin. Rheumatol.* – 2005. – Vol. 19, N 4. – P. 541–555.
125. Byers M.R., Bonica J.J. Peripheral pain mechanisms and nociceptor plasticity / In: Loeser J.D. (Ed.) *Bonica's Management of Pain.* – 3rd ed. – Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2001. – P. 26–72.
126. Cameron T. Safety and efficacy of spinal cord stimulation for the treatment of chronic pain: a 20-year literature review // *J. Neurosurg.* – 2004. – Vol. 3. – P. 254–267.
127. Ciaramitaro P., Mondelli M., Logullo F. [et al.]. Traumatic peripheral nerve injuries: epidemiological findings, neuropathic pain and quality of life in 158 patients // *J. Peripher Nerv Syst.* – 2010. – N 2. – P. 120–127.
128. Caram-Salas N. L., Reyes-Garcia G., Medina-Santillan R. [et al.]. Thiamine and cyanocobalamin relieve neuropathic pain in rats: synergy with dexamethasone // *Pharmacology.* – 2006. – Vol. 77, N 2 – P. 53–62.
129. Carragee E.J., Han M.Y., Suen P.W. [et al.]. Clinical outcomes after lumbar discectomy for sciatica: the effect of fragment type and anular competence // *J. Bone. Joint. Surg. Am.* – 2003. – Vol. 85-A. – P. 102–108.
130. Chan C. W., Peng P. Failed back surgery syndrome // *Pain Med.* – 2011. – Vol. 12, N 4. – P. 577–606.
131. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms/prepared by International Association for the Study of Pain, Task Force on Taxonomy; eds. H. Merskey, N. Bogduk. – 2nd ed. – Seattle : IASP Press, 1994. – 222 p.
132. Davies M., Brophy S., Williams R. [et al.]. The prevalence, severity, and Impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes // *Diabetes care.* – 2006. – Vol. 29, N 7. – P. 1518–1522.
133. Davis A.M., Inturissi C.E. d-Metadone blocks morphine tolerance and N-methyl-D-aspartate-induced hyperalgesia // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 1999. – Vol. 289, N 2. – P. 1048–1053.
134. Diener H.C., Limmroth V. Medication – overuse headache: a worldwide problem // *Lancet neurol.* – 2004. – N 3. – P. 475–483.
135. Dworkin R.H., Backonja M., Rowbotham M.C. [et al.]. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations // *Arch. Neurol.* – 2003. – Vol. 60, N 11. – P. 1524–1534.
136. Dworkin R.H., O'Connor A.B., Backonja M. [et al.]. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations // *Pain.* – 2007. – Vol. 132, N 3. – P. 237–251.
137. Dworkin R.H., O'Connor A.B., Audette J. Recommendation for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update // *Mayo Clin. Proc.* – 2010. – Vol. 85, Suppl. 3. – P. 3–14.
138. Eisenberg E., McNicol E., Carr D.B. Opioids for neuropathic pain // *Cochrane Database of Syst. Rev.* – 2006 – Vol. 3. – P. 6146.
139. Finnerup N.B., Otto M., McQuay H.J. [et al.]. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal // *Pain.* – 2005. – Vol. 118, N 3. – P. 289–305.
140. Finnerup N.B., Otto M., Jensen T.S. [et al.]. An evidence-based algorithm for the treatment of neuropathic pain // *Med. Gen. Med.* – 2007. – Vol. 9, N 2. – P. 36.
141. Fishbain D.A. Evidence-based data on pain relief with antidepressants // *Ann. Med.* – 2000. – Vol. 32, N 5. – P. 305–336.

142. Ignatavicius D. D. [et al.]. *Medical-Surgical Nursing Across the Health Care Continuum*. – 3rd ed. – Philadelphia : W.B. Saunders C<sup>o</sup>, 1999. – 4351 P.
143. International Association for the Study of Pain (IASP). Desirable characteristic for pain treatment facilities. 1990.
144. Gallagher R. M. Neuropathic pain: the global challenge // *Pain. Med.* – 2004. – Vol. 5, Suppl. 1. – S. 1–2.
145. Galer B.S., Jensen M.P., Ma T. [et al.]. The lidocaine patch 5 % effectively treats all neuropathic pain qualities: results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled, 3-week efficacy study with use of the neuropathic pain scale // *Clin. J. Pain.* – 2002. – Vol. 18, N 5. – P. 297–301.
146. Gibson A., Woodside J.V., Young I.S. [et al.]. Alcohol increases homocysteine and reduces B vitamin concentration in healthy male volunteers – a randomized, crossover intervention study // *OJM.* – 2008. – Vol. 101, N 11. – P. 881–887.
147. Glombiewski J.A., Hartwich-Tersek J., Rief W. Attriptionin cognitive-behaviorial treatment of chronic back pain // *Clinic. J. Pain.* – 2010. – Vol. 26, N 7. – P. 137–144.
148. Goldstein D.J., Lu Y., Detke M.J. [et al.]. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy // *Pain.* – 2005. – Vol. 116, N 1/2. – P. 109–118.
149. Grelik C., Bennett G. J., Ribeiro-da-Silva A. Autonomic fibre sprouting and changes in nociceptive sensory innervation in the rat lower lip skin following chronic constriction injury // *Eur. J. Neurosci.* – 2005. – Vol. 21, N 9. – P. 2475–2487.
150. Gureje O., Simon G. E., Von Korff M. A cross-national study of the course of persistent pain in primary health care // *Pain.* – 2001. – Vol. 92, N 1/2. – P. 195–200.
151. Hui F., Boyle E., Vayda E. [et al.]. A randomized controlled trial of a multifaceted integrated complementary-alternative therapy for chronic herpes zoster-related pain // *Altern. Med. Rev.* – 2012. – Vol. 17, N 1. – P. 57–68.
152. Janetta P.J. Cranial rhizopathy // *Current therapy in neurological surgery*; eds.: D.M. Long, B.C. Decker. – Toronto ; Philadelphia : C.V. Mosby C<sup>o</sup>, 1985. – P. 235–238.
153. Kanpolat Y., Savas A., Bekar A. [et al.]. Percutaneous controlled radiofrequency trigeminal rhizotomy for the treatment of idiopathic trigeminal neuralgia: 25-year experience in 1600 patients // *Neurosurgery.* – 2001. – Vol. 48. – P. 524–534.
154. Koike H., Iijima M., Sugiura M. [et al.]. Alcoholic neuropathy in clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy // *Ann. Neurol.* – 2003. – Vol. 54, N 1. – P. 19–29.
155. Kost R.G., Straus S.E. Postherpetic neuralgia-pathogenesis, treatment, and prevention // *New. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 335. – P. 32–42.
156. LaMotte C. Distribution of the tract of Lissauer and the dorsal root fibers in the primate spinal cord // *J. Comp. Neurol.* – 1977. – Vol. 172, N 3. – P. 529–561.
157. Lee B.H., Won R., Baik E.J. [et al.]. An animal model of neuropathic pain employing injury to the sciatic nerve branches // *NeuroReport.* – 2000. – Vol. 11, N 4. – P. 657–661.
158. Lipsitz J. Masia-Warner C., Apfel H. [et al.]. Anxiety and depressive symptoms and anxiety sensitivity in youngsters with noncardiac chest pain and benign heart murmurs // *J. Pediatr. Psychol.* – 2004. – Vol. 29, N 8. – P. 607–612.
159. Lopez B.C., Hamlyn P.J., Zakrzewska J.M. Systematic review of ablative neurosurgical techniques for the treatment of trigeminal neuralgia // *Neurosurgery.* – 2004. – Vol. 54, N 4. – P. 973–982.
160. Lorenz B., Schluter T. Effect of flupirtine on cell death of human umbilical vein endothelial cells induced by reactive oxygen species // *Biochem. Pharmacol.* – 1998. – Vol. 56, N 12. – P. 1615–1624.

161. Mastronardi I., D'Onofrio M., Scanni E. [et al.]. Analgesic activity of flupirtine maleate: a controlled double-blind study with diclofenac sodium in orthopaedics // *J. Int. Med. Res.* – 1988. – Vol. 16, N 5. – P. 338–348.
162. Masur H., Papke K., Althoff S. [et al.]. Visual analogue scale (VAS) / Scales and scores in neurology. Quantification of neurological deficits in research and practice. – Thieme Stuttgart : New York, 2004. – 94 p.
163. Mauro G. L., Martorana U., Cataldo P. [et al.]. Vitamin B in low back pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* – 2000. – Vol. 4, N 3. – P. 53–58.
164. McMahon S.B., Koltzenburg M. *Wall and Melzack's Textbook of Pain.* – 5th ed. – Elsevier Churchill Livingstone, 2005. – 1239 p.
165. McCaffery M., Beebe A. *Pain: Clinical manual for nursing practice.* – Baltimore : V.V. Mosby Company, 1993. – 353 p.
166. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods // *Pain.* – 1975. – Vol. 1, N 3. – P. 277–299.
167. Melzack R., Wall P. D. Pain mechanisms: a new theory // *Science.* – 1965. – Vol. 150, N 3699. – P. 971–979.
168. Millan M. J. The induction of pain: an integrative review // *Prog. Neurobiol.* – 1999. – Vol. 57, N 1. – P. 1–164.
169. Mitchell B., Vivian D., Verrills P. Peripheral nerve field stimulation: a novel treatment for chronic pain. // *Medicine & Science in Sports & Exercise.* – 2008. – Vol. 40, N 5. – P. 4–5.
170. Mixcoatl-Zecuatl T., Quinonez-Bastidas G. N., Caram-Salas N. L. [et al.]. Synergistic antiallodinic interaction between gabapentin or carbamazepine and either benfotiamine or cyanocobalamin in neuropathic rats // *Methods Find Exp. Clin. Pharmacol.* – 2008. – Vol. 30, N 6. – P. 431–441.
171. Moallem S. A., Hosseinzaden H., Farahi S. A study of acute and chronic anti-nociceptive and anti-inflammatory effects of thiamine in mice // *Iran Biomed. J.* – 2008 – Vol. 12, N 3. – P.173–178.
172. Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change / *Br. J. Psychiatry.* – 1979. – Vol. 134. – P. 382–389.
173. Mueller-Schwefe G. Flupertine in acute and chronic pain associated with muscle tenseness. Results of a postmarket surveillance study // *Fortschr. Med. Orig.* – 2003. – Vol. 121, N 1. – P. 11–18.
174. Nicholson B. D. Gabapentin use in neuropathic pain syndromes // *Acta. Neurol. Scand.* – 2000. – Vol. 101. – P. 359–371.
175. Nguyen J.P., Lefaucher J.P., Le Guerinel C. [et al.]. Motor cortex stimulation in the treatment of central and neuropathic pain // *Arch. Med. Res.* – 2000. – Vol. 31, N 3. – P. 263–265.
176. Nolan M., Simon D.A., Wendelschafer-Crabb G. [et al.]. Topical capsaicin in humans: parallel loss of epidermal nerve fibers and pain sensation // *Pain.* – 1999. – Vol. 81, N 1/2. – P. 135–145.
177. Puzinski S. Choroby afektywne nawracajace // *J. psychiatr.* – 2002. – P. 343–415.
178. Ragozzino M.W., Melton L.J., Kurland L.T. [et al.]. Population-based study of herpes zoster and its sequelae // *Medicine.* – 1982. – Vol. 61. – P. 310–316.
179. Ranoux D., Attal N., Morain F. [et al.]. Botulinum toxin type A induces direct analgesic effects in chronic neuropathic pain // *Ann. Neurol.* – 2009. – Vol. 65, N 3. – P. 274–283.
180. Ringe J.D., Miethe D., Pittrow D. [et al.]. Analgesic efficacy of flupirtine in primary care of patients with osteoporosis related pain. A multivariate analysis // *Arzneimittelforschung.* – 2003. – Vol. 53, N 7. – P. 496–502.

181. Ritter P.M., Friedman W.A., Bhasin R.R. The surgical treatment of trigeminal neuralgia: overview and experience at the university of Florida / *J. of neuroscience nursing*. – 2009. – Vol. 41, N 4. – P. 211–214.
182. Ritzwoller D.P., Crouse L., Shetterly S. [et al.]. The association of comorbidities, utilization and costs for patients identified with low back pain // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2006. – Vol. 7. – P. 72–82.
183. Rossi B., Vignocchi M. G. Methodological considerations on the use of the blink reflex R3 component in the assessment of pain in man // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1993. – Vol. 14, N 3. – P. 217–224.
184. Rowbotham M.C. Neuropathic pain: from basic science to evidence-based treatment / In: *Pain 2002 – an updated review* / Ed. A.M. Giamberardino. – Siettle : IASP Press, 2002. – P. 165–176.
185. Russo R.B. Diagnosis of low back pain: role of imaging studies // *Clin. Occup. Environ. Med.* – 2006. – Vol. 5, N 3. – P. 571–589.
186. Sandrini G., Arrigo A., Bono G. [et al.]. The nociceptive flexion reflex as a tool for exploring pain control systems in headache and other pain syndromes // *Cephalalgia.* – 1993. – Vol. 13, N 1. – P. 21–27.
187. Saruhashi Y., Mori K., Katsuura A. [et al.]. Evaluation of standard nucleotomy for lumbar disc herniation using the love method: results of follow up studies after more then 10 years // *Eur. Spine. J.* – 2004. – Vol. 13, N 7. – P. 626–630.
188. Satomi K., Horai T., Hirakawa S. Electrophysiological study of superficial abdominal reflexes in normal men // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1993. – Vol. 89, N 2. – P. 113–119.
189. Schwarz M.J., Ackenheil M. The role of substance P in depression: therapeutic implications // *Dialogues Clin. Neurosci.* – 2002. – Vol. 4, N 1. – P. 21–29.
190. Sindrup S.H., Otto M., Finnerup N.B. [et al.] Antidepressants in the treatment of neuropathic pain // *Basic. Clin. Pharmacol. Toxicol.* – 2005. – Vol. 96, N. 6. – P. 399–409.
191. Shen F.H., Smartzis D., Andersson G.B. Nonsurgical management of acute and chronic low back pain // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* – 2006. – Vol. 14, N 8. – P. 477–487.
192. Slavin K. Peripheral nerve stimulation for neuropathic pain // *Neurotherapeutics.* – 2008. – Vol. 5, N 1. – P. 100–106.
193. Smets E.M., Garssen B., Bonke B. [et al.]. The Multidimensional Fatigue Inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue // *J. Psychosom. Res.* – 1995. – Vol. 39, N 3. – P. 315–325.
194. Song X.S., Huang Z.J., Song X.J. Thiamine suppressed thermal hyperalgesia, inhibits hyperexcitability, and lessens alterations of sodium currents in injured, dorsal root ganglion neurons in rats // *Anesthesiology.* – 2009. – Vol. 110, N 2. – P. 387–400.
195. Spilberger C.D. *Anxiety: current trends in theory and research.* – New York : Acad. Press, 1972. – 510 p.
196. Stang P.E., Brandenburg N.A., Lane M.C. [et al.]. Mental and Physical Comorbid Conditions and Days in Role Among Persons with Arthritis // *Psychosom. Med.* – 2006. – Vol. 68, N 1. – P. 152–158.
197. Stracke H., Lindemann A., Federlin K. A benfotiamine-vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy // *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* – 1996. – Vol. 104, N 4. – P. 311–316.
198. Sun Y., Lai M.S., Lu C.J. Effectiveness of vitamin B12 on diabetic neuropathy: systematic review of clinical controlled trials // *Acta Neurol. Taiwan.* – 2005. – Vol. 14, N 2. – P. 48–54.
199. Talbot L. Failed back surgery syndrome // *BMJ.* – 2003. – Vol. 327, N 7421. – P. 985–986.

200. Talaei A., Siavash M., Majidi H. [et al.]. Vitamin B12 may be more effective than nortriptyline in improving painful diabetic neuropathy // *Int. J. Food. Sci. Nutr.* – 2009. – Suppl. 5. – P. 71–76.
201. Thornalley P.J. The potential role of thiamine (vitamin B(1) in diabetic complications // *Curr. Diabetes. Rev.* – 2005. – Vol. 1, N 3. – P. 287–298.
202. Tölle R. *Psychiatrie.* – Berlin : Heidelberg, 1996. – 406 p.
203. Treede R.D., Jensen T.S., Campbell G.N. [et al.]. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes // *Neurology.* – 2008. – Vol. 70, N 18. – P. 1630–1635.
204. Turner J.A., Sears J.M., Loeser J.D. Programmable intrathecal opioid delivery systems for chronic noncancer pain: a systematic review of effectiveness and complications // *Clin. J. Pain.* – 2007. – Vol. 23, N 2. – P. 180–195.
205. Tölle T., Freynhagen R., Versavel M. [et al.]. Pregabalin for relief of neuropathic pain associated with diabetic neuropathy: a randomized, double-blind study // *Eur. J. Pain.* – 2008. – Vol. 12, N 2. – P. 203–213.
206. Vadakkan K., Jia Y. H., Zhuo M. A behavioral model of neuropathic pain induced by ligation of the common peroneal nerve in mice // *J. Pain.* – 2005. – Vol. 6, N 11. – P. 747–756.
207. Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. [et al.]. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care // *Eur Spine J.* – 2006. – Vol. 15, Suppl. 2. – S.169–S191.
208. Vock P., Mattle H., Studer M. Lumbosacral plexus lesions: correlation of clinical signs and computed tomography // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1988. – Vol. 51, N 1. – P. 72–79.
209. Waddell G., Burton A.K. Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review // *Occup. Med. (Lond).* – 2001. – Vol. 51, N 2. – P. 124–135.
210. Wakamoto H., Miyazaki H., Orii M. [et al.]. Aseptic meningitis as a complication caused by an allergic reaction after microvascular decompression: two case reports // *No Shinkei Geka.* – 2002. – Vol. 30, N 12. – P. 1331–1335.
211. Wallace B.A., Ashkan K., Benabid A.L. Deep brain stimulation for the treatment of chronic, intractable pain // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 2004. – Vol. 15, N 3. – P. 343–357.
212. Wang Z.B., Gan Q., Rupert R.L. [et al.]. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron loss // *Pain.* – 2005. – Vol. 114, N 1/2. – P. 266–277.
213. Watson C.P., Tyler K.L., Bickers D.R. [et al.]. A randomized vehicle-controlled trial of topical capsaicin in the treatment of postherpetic neuralgia // *Clin. Ther.* – 1993. – Vol. 15, N 3. – P. 510–526.
214. McMahon S.B., Koltzenburg M. *Wall and Melzack's Textbook of Pain.* – 5th ed. – Elsevier : Churchill Livingstone, 2005. – 1239 p.
215. Waddell G. *Illness behavior // The back pain revolution / ed. by G. Waddell – 2<sup>nd</sup> ed.* – Edinburgh : Elsevier, 2001. – 456 p.
216. Wernicke J.F., Pritchett Y.L., D'Souza D.N. [et al.]. A randomized controlled trial of duloxetine in diabetic peripheral neuropathic pain // *Neurology.* – 2006. – Vol. 67, N 8. – P. 1411–1420.
217. Wieseler-Frank J., Maier S.F., Watkins L.R. Central proinflammatory cytokines and pain enhancement // *Neurosignals.* – 2005. – Vol. 14, N 4. – P. 166–174.
218. Wiffen P. J., Rees J. Lamotrigine for acute and chronic pain // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2007. – Vol. 2. – P. 6044.

219. Wilier J.C. Nociceptive flexion reflexes as a tool for pain research in man / In: Desmerdt J.E. (Ed.) Motor control mechanisms in health and disease. – New York : Raven Press, 1983. – P. 809–827.
220. Williams L.S., Jones W.J., Shen J. Prevalence and impact of depression and pain in neurology outpatients // J. of neurology neurosurgery and psychiatry. – 2003. – Vol. 74. – P. 1587–1589.
221. Witt C.M., Brinkhaus J.S., Liecker B. [et al.]. Acupuncture for patients with chronic neck pain // Pain. – 2006. – Vol. 125, N 1/2. – P. 98–106.
222. Yoshimoto K., Fukuda F., Hori M. [et al.]. Acupuncture stimulates the release of serotonin, but not dopamine, in the rat nucleus accumbens // Tohoku J. Exp. Med. – 2006. – Vol. 208, N 4. – P. 321–366.
223. Zelman D. C., Dukes E., Brandenburg N. [et al.]. Identification of cut-points for mild, moderate and severe pain due to diabetic peripheral neuropathy // Pain. – 2005. – Vol. 115, N 1/2. – P. 29–36.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

### Приложение 1

#### Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) (Visual analogue scale) оценки интенсивности боли



### Приложение 2

#### Опросник для оценки нейропатической боли DN4

Пожалуйста, заполните этот опросник, отметив «галочкой» один ответ для каждого пункта в приведенных ниже вопросах

##### Собеседование с пациентом

1-я часть. Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?

1. Ощущение
2. Болезненное ощущение холода
3. Ощущение как от ударов током

Да	Нет
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2-я часть. Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?

4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек
5. Покалыванием
6. Онемением
7. Зудом

Да	Нет
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

##### Осмотр пациента

3-я часть. Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома?

8. Пониженная чувствительность к прикосновению
9. Пониженная чувствительность к покалыванию

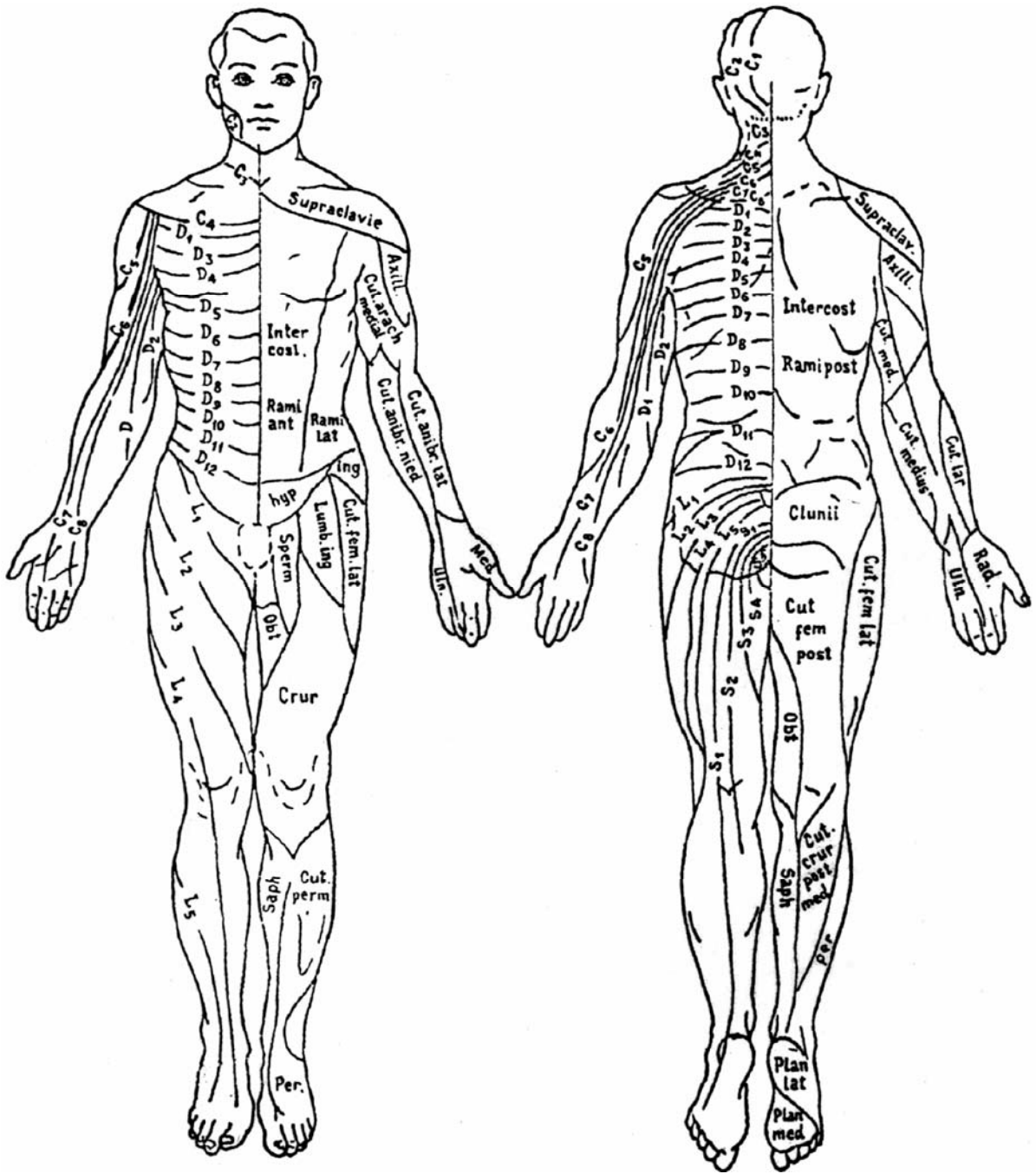
Да	Нет
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4-я часть. Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации?

10. Проведя в этой области кисточкой

Да	Нет
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Схема расстройств чувствительности





## Приложение 4

### Шкала реактивной (ситуативной) и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина

Тестирование по методике Спилбергера–Ханина проводится с применением двух бланков: один бланк – для измерения показателей ситуативной тревожности, а второй – для измерения уровня личностной тревожности.

Инструкция: прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже предложений и зачеркните цифру в соответствующей графе справа в зависимости от того, как вы себя чувствуете в данный момент. Над вопросами долго не задумывайтесь, поскольку правильных и неправильных ответов нет.

#### *Шкала ситуативной тревожности (реактивной тревоги)*

№	Суждение	Никогда	Почти никогда	Часто	Почти всегда
1	Я спокоен	1	2	3	4
2	Мне ничто не угрожает	1	2	3	4
3	Я нахожусь в напряжении	1	2	3	4
4	Я внутренне скован	1	2	3	4
5	Я чувствую себя свободно	1	2	3	4
6	Я расстроен	1	2	3	4
7	Меня волнуют возможные неудачи	1	2	3	4
8	Я ощущаю душевный покой	1	2	3	4
9	Я встревожен	1	2	3	4
10	Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1	2	3	4
11	Я уверен в себе	1	2	3	4
12	Я нервничаю	1	2	3	4
13	Я не нахожу себе места	1	2	3	4
14	Я взвинчен	1	2	3	4
15	Я не чувствую скованности, напряжения	1	2	3	4
16	Я доволен	1	2	3	4
17	Я озабочен	1	2	3	4
18	Я слишком возбужден и мне не по себе	1	2	3	4
19	Мне радостно	1	2	3	4
20	Мне приятно	1	2	3	4

*Шкала личной тревожности*

№	Суждение	Никогда	Почти никогда	Часто	Почти всегда
21	У меня бывает приподнятое настроение	1	2	3	4
22	Я бываю раздражительным	1	2	3	4
23	Я легко расстраиваюсь	1	2	3	4
24	Я хотел бы быть таким же удачливым, как и другие	1	2	3	4
25	Я сильно переживаю неприятности и долго не могу о них забыть	1	2	3	4
26	Я чувствую прилив сил и желание работать	1	2	3	4
27	Я спокоен, хладнокровен и собран	1	2	3	4
28	Меня тревожат возможные трудности	1	2	3	4
29	Я слишком переживаю из-за пустяков	1	2	3	4
30	Я бываю вполне счастлив	1	2	3	4
31	Я все принимаю близко к сердцу	1	2	3	4
32	Мне не хватает уверенности в себе	1	2	3	4
33	Я чувствую себя беззащитным	1	2	3	4
34	Я стараюсь избегать критических ситуаций и трудностей	1	2	3	4
35	У меня бывает хандра	1	2	3	4
36	Я бываю доволен	1	2	3	4
37	Всякие пустяки отвлекают и волнуют меня	1	2	3	4
38	Бывает, что я чувствую себя неудачником	1	2	3	4
39	Я – уравновешенный человек	1	2	3	4
40	Меня охватывает беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1	2	3	4

Обработка результатов включает следующие этапы:

- определение показателей ситуативной (СТ) и личностной (ЛТ) тревожности с помощью ключа;
- на основе оценки уровня тревожности составление рекомендаций для коррекции поведения испытуемого;
- вычисление среднегруппового показателя ситуативной СТ и ЛТ и их сравнительный анализ.

Результаты тревожности оцениваются в следующих градациях:

- до 30 баллов – низкая;
- 31–45 баллов – умеренная;
- 46 и более – высокая.

#### Ключ

СТ №	Ответы				ЛТ №	Ответы			
	1	2	3	4		1	2	3	4
<i>Ситуативная тревожность</i>					<i>Личностная тревожность</i>				
1	4	3	2	1	21	4	3	2	1
2	4	3	2	1	22	1	2	3	4
3	1	2	3	4	23	1	2	3	4
4	1	2	3	4	24	1	2	3	4
5	4	3	2	1	25	1	2	3	4
6	1	2	3	4	26	4	3	2	1
7	1	2	3	4	27	4	3	2	1
8	4	3	2	1	28	1	2	3	4
9	1	2	3	4	29	1	2	3	4
10	4	3	2	1	30	4	3	2	1
11	4	3	2	1	31	1	2	3	4
12	1	2	3	4	32	1	2	3	4
13	1	2	3	4	33	1	2	3	4
14	1	2	3	4	34	1	2	3	4
15	4	3	2	1	35	1	2	3	4
16	4	3	2	1	36	4	3	2	1
17	1	2	3	4	37	1	2	3	4
18	1	2	3	4	38	1	2	3	4
19	4	3	2	1	39	4	3	2	1
20	4	3	2	1	40	1	2	3	4

## Приложение 5 Шкала оценки депрессии Монтгомери–Асберга

### 1. Подавленное состояние (характеризуется внешними проявлениями).

Пациент испытывает уныние, полный упадок духа и отчаяние (не просто плохое настроение), что отражается в его речи, выражении лица и позе. Оценивается на основании силы переживаний и неспособности приободриться.

0	Подавленное – отсутствует
1	
2	Выглядит подавленным, но может без труда выйти из этого состояния и приободриться
3	
4	Печальный и несчастный большую часть времени
5	
6	Выглядит печальным постоянно. Крайняя степень уныния

### 2. Подавленное состояние (со слов пациента).

Жалобы на подавленное состояние, независимо от того, отражается это на внешнем виде или нет. Симптомы включают угнетенное состояние, отчаяние, чувство безнадежности. Оценивается на основании степени выраженности и продолжительность таких переживаний, а также степени влияния внешних обстоятельств на настроение.

0	Изредка испытывает чувство грусти, обусловленное внешними обстоятельствами
1	
2	Испытывает печаль или грусть, однако может без труда выйти из этого состояния и приободриться
3	
4	Доминирующее чувство грусти или уныния. На настроение по-прежнему оказывают воздействия внешние обстоятельства
5	
6	Постоянное чувство грусти, тоски или отчаяния

### 3. Внутреннее напряжение.

Безотчетное чувство беспокойства, внутреннего дискомфорта, достигающего до паники, ужаса или душевных страданий. Оценивается на основании тяжести, частоты и продолжительности таких переживаний, а также того, насколько пациент способен отвлечься от своих переживаний в ответ на попытки окружающих успокоить его.

0	Спокоен; очень редко испытывает мимолетное внутреннее напряжение
1	
2	Изредка нервничает и испытывает неопределенное чувство беспокойства
3	
4	Постоянное ощущение внутреннего напряжения или периодические приступы паники, преодолевая которые пациент испытывает определенные затруднения
5	
6	Неослабевающий ужас или постоянные душевные страдания. Неконтролируемые приступы паники

#### 4. Ухудшение сна.

0	Спит как обычно
1	
2	Малозаметные трудности засыпания, слегка нарушенный или прерывистый сон
3	
4	Сон нарушен, по крайней мере, в течение 2 ч
5	
6	Менее чем 2- или 3-часовой сон

#### 5. Нарушение аппетита.

0	Нормальный или повышенный аппетит
1	
2	Немного пониженный аппетит
3	
4	Отсутствие аппетита, пища лишена вкуса
5	
6	Питается по принуждению

#### 6. Трудности концентрации.

0	Отсутствуют
1	
2	Редкое затруднение внимания
3	
4	Трудности концентрации, неотвязные мысли, мешающие читать или поддерживать разговор
5	
6	Неспособность читать, большие трудности в беседе

#### 7. Усталость.

0	Трудности в начале деятельности сомнительны, вялости нет
1	
2	Затруднение начать активную деятельность
3	
4	Трудности начать рутинные действия, сопряженные с затратой сил
5	
6	Сильная вялость, неспособность делать хоть что-нибудь без помощи

#### 8. Неспособность испытывать чувства.

0	Нормальный интерес к окружающему и людям
1	
2	Снижение способности получать удовольствие от обычных интересов
3	
4	Низкий интерес к окружающему, снижение чувств к друзьям и близким
5	
6	Явления эмоционального паралича, неспособность испытывать гнев, горе или удовольствие, мучительное отсутствие чувств к родственникам и друзьям

#### 9. Пессимистические мысли.

0	Отсутствуют
1	
2	Непостоянные идеи неудачливости, самоупрек или самоосуждение
3	
4	Повторяющееся самообвинение или ясные, но рациональные идеи вины или греховности, нарастающий пессимизм в отношении будущего
5	
6	Бред гибели или неискупимого греха, абсурдное и непоколебимое самообвинение

#### 10. Суицидальные мысли.

0	Получает удовольствие от жизни или воспринимает ее такой, какая она есть
1	
2	Усталость от жизни, мимолетные суицидальные мысли
3	
4	Возможная выгода от смерти, общепринятые суицидальные мысли, суицид рассматривается как возможное решение, но без специальных планов и целей
5	
6	Явные суицидальные намерения (если представится случай), активная подготовка к самоубийству

Оценка основывается на клиническом интервью от наименее прямых к уточняющим вопросам о состоянии и степени тяжести пациента. Каждый пункт шкалы оценивается от 0 до 6 баллов в соответствии с нарастанием тяжести симптома по основным баллам – 0, 2, 4, 6 или промежуточным – 1, 3, 5. Для оценки состояния в динамике проводится повторное тестирование через фиксированные промежутки времени. Максимальный суммарный балл составляет 60.

Сумма баллов соответствует:

0–15 – отсутствию депрессивного эпизода;

16–25 – малому депрессивному эпизоду;

26–30 – умеренному депрессивному эпизоду;

свыше 30 – большому депрессивному эпизоду.

Приложение 6

Субъективная шкала оценки астении  
(Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20)

Инструкция: в соответствии со своим состоянием Вы должны оценить свое самочувствие в последнее время и обвести кружком степень соответствия того или иного утверждения.

1	Я чувствую себя здоровым	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда
2	Физически я способен на немногое	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
3	Я чувствую себя активным	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда
4	Все, что я делаю, доставляет мне удовольствие	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда
5	Я чувствую себя усталым	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
6	Мне кажется, я многое успеваю за день	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда
7	Когда я занимаюсь чем-либо, я могу сконцентрироваться на этом	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда
8	Физически я способен на многое	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда
9	Я боюсь дел, которые мне необходимо сделать	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
10	Я думаю, что за день выполняю очень мало дел	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
11	Я могу хорошо концентрировать внимание	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда
12	Я чувствую себя отдохнувшим	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда
13	Мне требуется много усилий для концентрации внимания	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
14	Физически я чувствую себя в плохом состоянии	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
15	У меня много планов	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда
16	Я быстро устаю	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
17	Я очень мало успеваю сделать	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
18	Мне кажется, что я ничего не делаю	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
19	Мои мысли легко рассеиваются	Да, это правда	5	4	3	2	1	Нет, это не правда
20	Физически я чувствую себя в прекрасном состоянии	Да, это правда	1	2	3	4	5	Нет, это не правда

### Регистрационный бланк к MFI-20

Субшкалы	Вопросы субшкал	Сумма баллов
Общая астения	1, 5, 12, 16	
Пониженная активность	3, 6, 10, 17	
Снижение мотивации	4, 9, 15, 18	
Физическая астения	2, 8, 14, 20	
Психическая астения	7, 11, 13, 19	
Общая сумма баллов		

Шкала содержит 20 утверждений, отражающих разные составляющие астении: общую, физическую, пониженную активность, снижение мотивации и психическую астению. Оценка субшкалы является суммой баллов отдельных составляющих ее пунктов и может варьировать в интервале от 4 до 20 баллов. Наивысший балл отражает самую высокую тяжесть астении. Клинически выраженная астения считается при превышении 12 баллов по любой субшкале, а также при общем балле больше 60.

## **Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы (клиника, психопатологические нарушения, лечение и прогноз)**

### **Монография**

Андреева Галина Олеговна – канд. мед. наук, ассистент кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; e-mail: galinan-dreev@yandex.ru;

Емельянов Александр Юрьевич – д-р мед. наук, профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова;

Евдокимов Владимир Иванович – д-р мед. наук, профессор кафедры безопасности жизнедеятельности, экстремальной и радиационной медицины Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины МЧС России; e-mail: 9334616@mail.ru

Корректор Л.Н. Агапова  
Компьютерная верстка Л.Н. Евдокимова

Отпечатано в полном соответствии с представленным оригиналом-макетом издания в ООО «Политехника сервис» (Санкт-Петербург, Измайловский пр., д. 18Д), тел. 7 (812) 251-51-27, +7 (812) 251-50-26, e-mail: politehnika@mail.ru

---

Подписано в печать 15.07.2014 г. Формат 60×84/16. Объем 6,0 печ. л. Тираж 500 экз.

---