

Быков Ю.Н., Калягин А.Н.

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия
664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1

Дифференциальная диагностика невропатической боли

Невропатическая боль — это острая или хроническая боль, вызванная повреждением или дисфункцией периферической нервной системы и/или ЦНС. Невропатическая боль является прямым следствием поражения или заболевания соматосенсорной нервной системы. Представлены определение, международные критерии диагностики, особенности клинической картины, диагностики и причины развития невропатического болевого синдрома, различия между ноцицептивной и невропатической болью, классификация основных невропатических болевых синдромов, опросник DN4 для выявления невропатической боли. Отмечено существенное клиническое и патофизиологическое сходство невропатической боли и фибромиалгии и приведены предварительные диагностические критерии фибромиалгии.

Для дифференциальной диагностики невропатической, ноцицептивной и психогенной боли, определения уровня поражения нервной системы и ведущего патогенетического механизма формирования невропатического болевого синдрома требуется не только тщательное клиническое исследование чувствительной сферы, но и нейрофизиологическое обследование, включающее электронейромиографию, регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов, количественное сенсорное тестирование, а в ряде случаев — нейровизуализационное (магнитно-резонансная томография) или морфологическое (исследование плотности интраэпидермальных волокон) подтверждение поражения соматосенсорных афферентов.

Ключевые слова: невропатическая боль; ноцицептивная боль; фибромиалгия; диагностика.

Контакты: Алексей Николаевич Калягин; akalagin@mail.ru

Для ссылки: Быков ЮН, Калягин АН. Дифференциальная диагностика невропатической боли. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015;(1):4–10.

Differential diagnosis of neuropathic pain

Bykov Yu.N., Kalyagin A.N.

*Irkutsk State Medical University, Ministry of Health of Russia, Irkutsk, Russia
1, Krasnogo Vosstaniya St., Irkutsk 664003*

Neuropathic pain is an acute or chronic pain caused by damage to or dysfunction of the peripheral and/or central nervous system. Neuropathic pain is a direct sequel of damage to or disease of the somatosensory nervous system. The paper presents the definition, international diagnostic criteria, clinical and diagnostic features, and causes of neuropathic pain syndrome, differences between nociceptive and neuropathic pain, the classification of major neuropathic pain syndromes, and the DN4 questionnaire to identify neuropathic pain. It shows a substantial clinical and pathophysiological similarity of neuropathic pain and fibromyalgia and gives preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia.

The differential diagnosis of neuropathic, nociceptive, and psychogenic pain and the determination of the level of damage to the nervous system and a leading pathogenetic mechanism of neuropathic pain syndrome require not only meticulous clinical examination of the sensory sphere, but also neurophysiological examination including electroneuromyography, somatosensory evoked potential recording, quantitative sensory testing, and, in a number of cases, neuroimaging (magnetic resonance imaging) or morphological (intraepidermal nerve fiber density examination) verification of injury somatosensory afferents.

Key words: neuropathic pain; nociceptive pain; fibromyalgia; diagnosis.

Contact: Aleksey Nikolaevich Kalyagin; akalagin@mail.ru

For reference: Bykov YuN, Kalyagin AN. Differential diagnosis of neuropathic pain. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015; (1):4–10.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2015-1-4-10>

По определению Международной ассоциации по изучению боли, боль — «это неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с существующими или возможными повреждениями ткани или описываемое в терминах такого повреждения» [1].

Различают острую (длящуюся до 90 дней) и хроническую (более 3 мес) боль. Механизмы ее развития принципиально различаются: если в основе острой боли чаще лежит реальное повреждение тканей организма (травма, воспаление, инфекционный процесс), то в генезе хронической боли на первый план выходят изменения ЦНС, вы-

званные длительным непрекращающимся потоком болевой импульсации от поврежденного органа. Боль, связанная с активацией ноцицепторов после тканевого повреждения, соответствующая его выраженности и длительности действия повреждающих факторов, а затем полностью регрессирующая после заживления, называется ноцицептивной, или острой, болью [2–4].

Невропатическая боль — это острая или хроническая боль, вызванная повреждением или дисфункцией периферической нервной системы и/или ЦНС. В отличие от ноцицептивной боли, являющейся адекватной физиологической

Таблица 1. *Различия между ноцицептивной и невропатической болью*

Клинический признак	Ноцицептивная боль	Невропатическая боль
Определение	Боль, вызванная физиологической активацией ноцицептивной системы	Боль, вызванная повреждением нервной системы
Тканевое повреждение	Есть	Необязательно
Соответствие степени повреждения	Соответствует	Не соответствует по времени или по интенсивности
Локализация	Четкая (кроме висцеральной и отраженной боли)	Область иннервации боли пораженного сегмента нервной системы
Чувствительные расстройства	Нет	Локализованы в зоне боли
Характер боли	Острая, четко описывается пациентом, «привычная»	Необычные ощущения, описываемые аналогами
Продолжительность боли	Соответствует длительности повреждающего стимула	Хроническая, может быть рецидивирующей
После заживления	Регрессирует	Продолжается
Механизм	Проведение нормального болевого импульса	Дисфункция ноцицептивной и антиноцицептивной систем

реакцией на болевой раздражитель или повреждение тканей, невропатическая боль неадекватна характеру, интенсивности или продолжительности воздействия раздражителя. Так, аллодиния, встречающаяся в структуре невропатических болевых синдромов, характеризуется возникновением жгучей или саднящей боли при прикосновении мягкой кисточкой или ватой к неповрежденной коже (боль неадекватна характеру раздражения: тактильный стимул воспринимается как боль или жжение).

Невропатическая боль является прямым следствием поражения или заболевания соматосенсорной нервной системы.

На сегодняшний день используются следующие **международные критерии диагностики невропатической боли** [5]:

1. Локализация боли в нейроанатомической зоне.
2. История поражения или заболевания периферической или центральной соматосенсорной нервной системы.
3. Выявление в нейроанатомической зоне позитивных или негативных сенсорных симптомов.
4. Объективное подтверждение поражения соматосенсорной нервной системы.

Диагноз невропатической боли имеет высокую вероятность при наличии 1-го и 2-го критериев в сочетании с 3-м или 4-м, умеренную вероятность только при наличии критериев 1 и 2.

Различия между ноцицептивной и невропатической болью представлены в табл. 1.

Динамическая гипералгезия на укол иглой — яркий пример болевой реакции, не адекватной интенсивности раздражителя: в зоне поражения нервных волокон боль от укола может чувствоваться острее, быть неприятнее, чем на здоровой стороне. При гиперпатии боль от укола будет ощущаться дольше и даже усиливаться после прекращения воздействия иглы — это пример боли, не адекватной продолжительности воздействия повреждающего фактора. Жжение или, наоборот, зябкость, возникающие при нормальной, комфортной для человека температуре

тела и окружающей среды, — клинический пример невропатической боли, появляющейся вообще без каких-либо раздражителей.

Причинами развития невропатического болевого синдрома могут быть различные этиологические факторы, приводящие к поражению чувствительных афферентов центральной и периферической нервной системы. Выделяют центральный и периферический уровни поражения нервной системы, приводящего к возникновению невропатической боли.

Периферический уровень этиологических факторов:

1. Метаболические и эндокринные заболевания: сахарный диабет; заболевания печени; терминальная хроническая болезнь почек (в том числе при проведении гемодиализа); гипотиреоз.
2. Инфекционные заболевания: ВИЧ; опоясывающий герпес; вирусный гепатит В и С; лепра; клещевой боррелиоз; Т-клеточная лимфома; тропический спастический парапарез.
3. Демиелинизирующие заболевания: острая или хроническая воспалительная демиелинизирующая полинеuropатия.
4. Паранеопластические синдромы.
5. Туннельные neuropатии.
6. Системные заболевания соединительной ткани: синдром Шегрена; системная красная волчанка; ревматоидный артрит; саркоидоз; узелковый полиартериит; васкулит Черджа—Строс; гранулематоз с полиангиитом (Вегенера); гигантоклеточный артериит.
7. Парапротеинемии: моноклональная М-протеинемия; первичный и вторичный амилоидоз; криоглобулинемия.
8. Алиментарные заболевания: алкогольная полинеuropатия; заболевания желчного пузыря; дефицит цианокобаламина, тиамина и других витаминов.
9. Токсические заболевания: отравление тяжелыми металлами; последствия химиотерапии.
10. Наследственные заболевания: болезнь Шарко—Мари; болезнь Фабри; семейный амилоидоз; порфирия.

Центральный уровень этиологических факторов:

1. Спинальная травма.
2. Постинсультная боль.
3. Рассеянный склероз.
4. Миелопатии.
5. Сирингомиелия.

К сочетанным невропатическим болевым синдромам относятся:

1. Комплексный регионарный болевой синдром.
2. Фантомный болевой синдром.

Однако не каждое поражение периферической нервной системы или ЦНС обуславливает формирование невропатических болевых синдромов, а лишь то, которое сопровождается аномальной нейрональной пластичностью, приводящей к гипервозбудимости воспринимающих боль ноцицептивных структур и подавлению активности антиноцицептивных систем. В настоящее время накапливается все больше свидетельств того, что в основе этих процессов лежит индивидуальная, генетически обусловленная предрасположенность [2, 6, 7].

Субъективные неприятные или необычные ощущения, отсутствующие у здоровых людей, называют позитивной или положительной симптоматикой (плюс-симптомы). Важность позитивной симптоматики определяется огромным значением боли как сигнала, побуждающего пациента обратиться за медицинской помощью на ранних стадиях заболевания, когда неврологические и метаболические нарушения могут быть обратимыми. Негативной или отрицательной симптоматикой принято называть объективно выявляемые врачом признаки неврологических нарушений (дефицитарные минус-симптомы).

Сенсорная позитивная симптоматика подразделяется на неболевую и болевую. К первой относятся: онемение, стягивание, жабкость, зуд, парестезии. Болевая позитивная симптоматика, или собственно невропатическая боль, представлена двумя основными компонентами: спонтанной (стимулнезависимой) и вызванной (стимулзависимой) болью.

Спонтанная боль подразделяется на симпатически независимую и симпатически поддерживаемую; это дизестезическая боль, т. е. возникающая вследствие нарушения нормального проведения импульса по нервным волокнам. Симпатически независимая боль, как правило, пароксизмальная — стреляющая, дергающая, как при прохождении электрического тока. Симпатически поддерживаемая боль чаще постоянная — жгучая, сопровождающаяся трофическими изменениями, нарушением терморегуляции и потоотделения. Ярким примером симпатически поддерживаемой боли является каузалгия — интенсивная жгучая непереносимая боль, сопровождающаяся аллодинией, гиперпатией, вазомоторной дисфункцией и последующими трофическими изменениями [8, 9].

Однако не все спонтанные болевые феномены в структуре невропатического болевого синдрома развиваются вследствие дисфункции афферентной нервной системы. Глубокая (ноющая, ломящая, мозжащая) боль связана с активацией медиаторами воспаления так называемых спящих (в обычных условиях неактивных) периферических С-ноцицепторов.

Стимулзависимая боль (гипералгезия) — интенсивная боль, возникающая при легком болевом раздражении зоны первичного повреждения (первичная гипералгезия) либо соседних и даже отдаленных (вторичная гипералгезия) зон. Болевая реакция при гипералгезии не соответствует величине

наносимого стимула. В зависимости от вида вызвавшего стимула гипералгезия может быть тепловой, холодовой, механической, химической. Первичная и вторичная гипералгезия неоднородна. Первичная гипералгезия встречается при ноцицептивных болевых синдромах и представлена тремя типами боли: температурной, механической и химической; а вторичная гипералгезия — двумя типами: механической и температурной [2, 10, 19].

Тепловая гипералгезия выявляется при прикосновении к коже пробирок с теплой (36–38 и 40–42 °С) и горячей (>43 °С) водой. Жгучая боль, испытываемая больным при прикосновении к пораженной зоне, неадекватна температуре пробирки и отличается от ощущения при прикосновении в непораженной области.

Холодовая гипералгезия возникает при постепенном охлаждении пораженной области, часто описывается больными как жгучая боль.

Химическая гипералгезия обусловлена высвобождением медиаторов боли и воспаления в зоне повреждения. Она выявляется при нанесении на кожу раствора слабой кислоты (лимонной, уксусной), что вызывает жгучую боль.

Механическая гипералгезия подразделяется на динамическую и статическую. В зависимости от способа вызывания динамической гипералгезии выделяют кисточковую гипералгезию (возникает при легком прикосновении кисточкой, конским волосом, комочком ваты и т. п.) и гипералгезию на укол иглой. Кисточковая гипералгезия — типичная форма аллодинии.

Аллодиния — возникновение болевого ощущения при воздействии неболевых раздражителей различной модальности (тактильных или температурных).

Гипералгезия на укол иглой отличается от кисточковой гипералгезии пространственно-временными характеристиками: ее зона не только шире, чем зона кисточковой гипералгезии, но и дольше сохраняется после раздражения.

Статическая гипералгезия может быть вызвана легким тупым надавливанием и поколачиванием; чаще она сопровождается ноющей болью.

Помимо описанных выше основных видов спонтанной и стимулзависимой боли, в структуре невропатических болевых синдромов встречаются также следующие клинические феномены:

- *дизестезия* — извращенное восприятие модальности стимула (например, холод или укол воспринимается как жжение, тепло — как покалывание);
- *полиестезия* — одиночное раздражение воспринимается как множественное;
- *аллохейрия* — стимул ощущается не там, где наносится, а в симметричном участке на противоположной стороне тела;
- *синестезия* — стимул ощущается не только там, где наносится, но и в отдаленной области;
- *гиперпатия* — выраженная реакция на повторные болевые воздействия с сохранением ощущения боли после прекращения болевой стимуляции [11–16].

Для выявления невропатической боли разработаны различные опросники и комбинированные шкалы, включающие оценку как субъективных жалоб, так и объективной неврологической симптоматики. Наиболее удобен в рутинной клинической практике опросник DN4 (табл. 2) [17].

При положительном ответе на 4 и более из 10 пунктов этого опросника диагноз «невропатическая боль» становится

Таблица 2. Опросник DN4

СОБЕСЕДОВАНИЕ С ПАЦИЕНТОМ		
Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?		
	Да	Нет
1. Ощущение жжения	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Болезненное ощущение холода	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Ощущение, как от удара током	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?		
	Да	Нет
4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Покальванием	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Онемением	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Зудом	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ОСМОТР ПАЦИЕНТА		
Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома:		
	Да	Нет
8. Пониженная чувствительность к прикосновению	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Пониженная чувствительность к покалыванию	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации:		
	Да	Нет
10. Проведя в этой области кисточкой	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ся обоснованным. Чувствительность методики DN4 (в пределах 80%) позволяет использовать ее в качестве скрининга для выявления невропатических болевых синдромов.

К сожалению, не существует диагностических шкал и опросников, обладающих 100% специфичностью, т. е. способных гарантировать точную дифференциальную диагностику ноцицептивной, невропатической и психогенной боли. Именно поэтому, помимо перечисленных выше методов, исследование больных с невропатическими болевыми синдромами включает методики нейрофизиологической диагностики состояния афферентных соматосенсорных систем. Для верификации диагноза требуется не только тщательное клиническое исследование чувствительной сферы, но и нейрофизиологическое обследование, включающее электронейромиографию, регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов, количественное сенсорное тестирование, а в ряде случаев — нейровизуализационное (магнитно-резонансная томография) или морфологическое (исследование плотности интраэпидермальных волокон) подтверждение поражения соматосенсорных афферентов.

Применение перечисленных выше методов исследования позволяет не только провести дифференциальную диагностику невропатической, ноцицептивной и психогенной боли, но и определить уровень поражения нервной системы и преобладающий патогенетический механизм формирования невропатического болевого синдрома [2, 18–23].

Предпринимались попытки соотнести отдельные симптомы невропатической боли с механизмами их развития и патофизиологически обоснованно стратифицировать терапию невропатических болевых синдромов. Однако на современном этапе знаний о механизмах невропатической боли реализовать такой подход клинически не удастся. Дело в том, что за развитие одного симптома могут отвечать несколько патофизиологических механизмов, а один и тот же патофизиологический механизм может проявляться раз-

ными клиническими симптомами, т. е. отсутствует специфичность клинико-патофизиологической связи.

Так, развитие аллодинии может быть связано со следующими процессами: 1) повышением числа натриевых каналов на мембранах периферических аксонов; 2) центральной сенситизацией нейронов заднего рога; 3) регенеративным спраутингом и прорастанием терминалей А-бета-волокон тактильной чувствительности во вторую пластину заднего рога, воспринимающую исключительно ноцицептивную информацию, а также формированием новых интернейронных связей ноцицептивных и неноцицептивных нейронов; 4) патологическим усилением временной суммации болевых импульсов (феномен «взвинчивания») нейронами заднего рога спинного мозга; 5) утратой нисходящих тормозных антиноцицептивных влияний или, напротив, с усилением нисходящей, активирующей ноцицептивные структуры задних рогов афферентации из головного мозга.

В то же время повышение числа натриевых каналов на мембранах периферических аксонов может клинически проявляться: 1) аллодинией; 2) стреляющими болями; 3) парестезией; 4) дизестезией; 5) динамической гипералгией на укол иглой.

Хотя стимулзависимая боль и описанные выше феномены формально относятся к позитивной неврологической симптоматике, для их выявления необходимы активное клиническое и неврологическое обследование и определение нейроанатомической локализации. Простого сбора жалоб и анамнеза (как правило, при исследовании спонтанной боли) в данном случае недостаточно. Важен детальный дифференциальный диагноз болевого синдрома по всем параметрам (этиология, патогенез, клиническая картина), а затем детальный клинический осмотр и функциональная диагностика. Только после этого возможно проведение корректной аналгетической терапии с воздействием на все звенья формирования боли.

Таблица 3. Оценка болевого индекса

БИ: запишите число областей, в которых пациент испытывал боль в течение последней недели. Как много областей, в которых пациент испытывает боль? Шкала значений от 0 до 19	
Плечевой пояс, слева Верхняя часть руки, слева Нижняя часть руки, слева Бедро (ягодица, большой вертел), слева Верхняя часть ноги, слева Нижняя часть ноги, слева Челюсть, слева	Плечевой пояс, справа Верхняя часть руки, справа Нижняя часть руки, справа Бедро (ягодица, большой вертел), справа Верхняя часть ноги, справа Нижняя часть ноги, справа Челюсть, справа
Грудная клетка Живот Верхняя часть спины Нижняя часть спины Шея	

Существенное клиническое и патофизиологическое сходство с невропатической болью имеет фибромиалгия [24], представляющая собой функциональную распространенную мышечную боль. Эта боль, являющаяся основным симптомом заболевания, в сочетании с аллодинией и гипералгезией формируют общий симптомокомплекс фибромиалгии. Ключевые проявления заболевания дополняются крайней степенью усталости, множеством других соматических симптомов. Исследования больных, в том числе с использованием нейровизуализации, показывает отклонения в функционировании нейротрансмиттеров и ненормальную реакцию на боль. Изменение обработки боли на периферии и в центральных структурах способствует центральной сенситизации и нарушению эффекта диффузного тормозного контроля.

Симптоматика при фибромиалгии достаточно разнообразна [25]. Боль носит монотонный характер, обостряется после эмоционального напряжения и физической усталости, а также в состоянии покоя, после охлаждения и перенапряжения от пребывания в стереотипной позе. Облегчается боль после воздействия тепла, массажа, отдыха. Хотя интенсивность боли может меняться в течение суток, боль сопровождает пациента постоянно, т. е. субъективно не отмечается «светлых промежутков». Столь же характерно и распределение болевых ощущений. Хотя пациенты предъявляют жалобы на ограниченную боль, при активном расспросе, как правило, все отмечают распространенную боль (во всем теле или во множестве ограниченных участков). Именно боль является основной причиной нетрудоспособности (около 1/3 пациентов не могут работать из-за хронической боли). Весьма характерна для фибромиалгии выраженная диссоциация между низкой интенсивностью собственно алгических феноменов и выраженной степенью дезадаптации пациентов.

Для клинической верификации диагноза применяется исследование специфических для фибромиалгии чувствительных точек, которые обозначаются как болезненные точки (БТ; tender points). Одной из наиболее характерных особенностей БТ является воспроизводимость при пальпации той боли, которая бывает у пациентов спонтанно. Количество точек может быть различным. Существуют описания до 70 чувствительных точек у одного больного. Важность их исследования определяется еще и высокой степенью корреляции между количеством БТ и выраженностью основных клинических симптомов болезни.

Одним из наиболее важных проявлений фибромиалгии является наличие психических нарушений, в част-

ности депрессии и тревоги. К частым симптомам заболевания относят нарушения сна («невосстановительный» сон — у 74,6% больных).

С 2010 г. используются новые диагностические критерии [26] этого заболевания. Учитывая их новизну и необходимость широкого исследования перспектив применения, критерии были названы предварительными.

Предварительные диагностические критерии фибромиалгии. У пациента, отвечающего диагностическим критериям фибромиалгии, должны быть 3 следующих признака:

1. Широко распространенный болевой индекс (БИ) ≥ 7 и общий счет по шкале тяжести симптомов (ШТС) ≥ 5 или БИ 3–6 и ШТС ≥ 9 .
2. Симптомы должны быть представлены на одном уровне по крайней мере в течение 6 мес.
3. У пациента не должно быть другого расстройства, способного объяснить боль.

Для использования данных критериев необходимо определение ряда понятий. Прежде всего, к ним относится БИ. Для его расчета больному предлагается указать, в каких конкретно из 19 областей тела он испытывал боль за последнюю неделю. Для простоты расчета каждой из областей присваивается 1 балл, и общий счет БИ может колебаться от 0 до 19. Для простоты восприятия все области, в которых осуществляется оценка БИ, представлены в табл. 3, причем выделены симметричные и асимметричные участки.

Кроме оценки БИ, в диагностике фибромиалгии применяется общий счет по ШТС, который представляет собой сумму тяжести 3 признаков (утомление, нарушение сна, когнитивные симптомы) плюс общая степень выраженности соматических симптомов. Финальная оценка колеблется от 0 до 12 баллов.

Каждый из 3 признаков (утомление, нарушение сна, когнитивные симптомы) должен быть оценен пациентом по шкале от 0 до 3 в течение последней недели: 0 баллов — нет проблем; 1 балл — легкие и незначительные проблемы, обычно малозаметные или преходящие; 2 балла — умеренной выраженности и значительные проблемы, много раз появляющиеся, и/или постоянные умеренной выраженности; 3 балла — тяжелые, постоянные, длительные, отягощающие жизнь проблемы. Суммарно этот раздел ШТС может быть оценен от 0 до 9 баллов.

Кроме того, у больного оценивают наличие ряда соматических симптомов из следующего перечня: мышечная боль (миалгия), синдром раздраженной кишки, утомление/усталость, проблемы мышления или памяти, мышеч-

ная слабость, головная боль, боль/рези в животе, онемение/покалывание, головокружение, нарушение сна, депрессия, запор, боль внизу живота, тошнота, нервозность, боль в грудной клетке, расплывчатое видение, лихорадка, сухость во рту, зуд, визинг (шумное дыхание), феномен Рейно, крапивница/рубцы, звон в ушах, рвота, изжога, язвы ротовой полости, утрата/изменение вкуса, припадки, сухость в глазах, одышка, утрата аппетита, сыпь, фоточувствительность, нарушение слуха, легкий ушиб, облысение, учащенное мочеиспускание, болезненное мочеиспускание, спастическая кровотоочивость. Всего подлечит учету 40 симптомов. Предлагается следующая градация наличия этих признаков: 0 баллов – нет симптомов; 1 балл – мало симптомов; 2 балла – умеренное количество симптомов; 3 балла – большое количество симптомов.

К сожалению, отсутствует четкая градация понятий «мало», «умеренное количество» и «большое количество». Потому можно условно исходить из следующего предложения: за «мало» принять от 1 до 5 соматических симптомов, за «умеренное количество» – 5–10, за «большое количество» – более 10. Суммарная оценка по ШТС

с учетом соматической симптоматики может колебаться от 0 до 12 баллов.

Важным требованием диагностики фибромиалгии должна стать стабильность болевого синдрома на протяжении ≥ 6 мес. Это позволяет говорить о мучительном, тягостном характере болевых ощущений.

Тактика ведения больных фибромиалгией включает образовательные мероприятия, направленные на разъяснение природы боли, устранение социально-психологического дискомфорта. Целесообразно назначение лечебной гимнастики, плавания, использование физиотерапевтических процедур и санаторно-курортного лечения. Для лиц с избыточной массой тела важно ее снижение [27].

Клиническое сходство с невропатической болью подчеркивает эффективность использования препаратов для коррекции невропатической боли и психотропных препаратов [28].

Таким образом, невропатическая боль и подобные ей состояния широко встречаются в клинической практике, требуют квалифицированной дифференциальной диагностики и адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно НН, редактор. Боль: Руководство для врачей и студентов. Москва: МЕДпресс-информ; 2009. 304 с. [Yakhno NN, editor. *Bol': Rukovodstvo dlya vrachei i studentov* [Pain: a Guide for physicians and students]. Moscow: MEDpress-inform; 2009. 304 p.]
2. Анисимова ЕИ, Данилов АВ. Невропатический болевой синдром: клинико-нейрофизиологический анализ. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003;(10):19–20. [Anisimova EI, Danilov AV. Neuropathic pain syndrome: clinical and neurophysiological analysis. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2003;(10):19–20. (In Russ.)].
3. Баринов АН, Яхно НН. Невропатическая боль: особенности клиники, диагностики и лечения. Врач. 2007;(3):16–22. [Barinov AN, Yakhno NN. Neuropathic pain: the clinical features, diagnosis and treatment. *Vrach*. 2007;(3):16–22. (In Russ.)].
4. Gilron I, Bailey JM, Tu D, et al. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med*. 2005 Mar 31;352(13):1324–34.
5. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, et al. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008 Apr 29;70(18):1630–5. Epub 2007 Nov 14.
6. Баринов АН. Современные достижения в понимании механизмов формирования и лечения хронической боли. Неврологический журнал. 2003;(56):57–61. [Barinov AN. Modern advances in the understanding of the formation mechanisms and treatment of chronic pain. *Neurologicheskii zhurnal*. 2003;(56):57–61. (In Russ.)].
7. Строков ИА, Баринов АН. Клиника, патогенез и лечение болевого синдрома при диабетической полиневропатии. Неврологический журнал. 2001;(6):47–55. [Strokov IA, Barinov AN. Clinic, pathogenesis and treatment of pain syndrome in diabetic polyneuropathy. *Neurologicheskii zhurnal*. 2001;(6):47–55. (In Russ.)].
8. Forouzanfar T, Koke AJA, van Kleef M, Weber WEJ. Treatment of complex regional pain syndrome type I. *Eur J Pain*. 2002;6(2):105–22.
9. Freynhagen R, Strojek K, Griesing T, et al. Efficacy of pregabalin in neuropathic pain evaluated in a 12-week, randomised, double-blind, multicentre, placebo-controlled trial of flexible- and fixed-dose regimens. *Pain*. 2005 Jun;115(3):254–63. Epub 2005 Apr 18.
10. Березовская АП, Быков ЮН. Невропатическая боль (Сообщение 1). Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2008;(4):13–6. [Berezovskaya AP, Bykov YuN. Neuropathic pain (Message 1). *Sibirskii meditsinskii zhurnal (Irkutsk)*. 2008;(4):13–6. (In Russ.)].
11. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, et al. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain*. 2005 Jul;116(1–2):109–18.
12. Березовская АП, Быков ЮН. Невропатическая боль (Сообщение 2). Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2008;(5):5–8. [Berezovskaya AP, Bykov YuN. Neuropathic pain (Message 2). *Sibirskii meditsinskii zhurnal (Irkutsk)*. 2008;(5):5–8. (In Russ.)].
13. Файзулин ЕР, Быков ЮН. Реабилитация больных с последствиями церебрального ишемического инсульта в условиях поликлиники. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2009;(5):20–3. [Faizulin ER, Bykov YuN. Rehabilitation of patients with consequences of cerebral ischemic stroke in the conditions of polyclinic. *Sibirskii meditsinskii zhurnal (Irkutsk)*. 2009;(5):20–3. (In Russ.)].
14. Данилов АВ, Давыдов ОС. Невропатическая боль. Москва: Боргес; 2007. 198 с. [Danilov AV, Davydov OS. *Neuropathicheskaya bol'* [Neuropathic pain]. Moscow: Borges; 2007. 198 p.]
15. Данилов АВ, Давыдов ОС. Диагностика и фармакология невропатической боли. Русский медицинский журнал. 2009;17(20):1389–94. [Danilov AV, Davydov OS. Diagnostics and pharmacology of neuropathic pain. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2009;17(20):1389–94. (In Russ.)].
16. Яхно НН. Неврология боли. Российский журнал боли. 2013;(2):3–5. [Yakhno NN. Neurology of pain. *Rossiiskii zhurnal boli*. 2013;(2):3–5. (In Russ.)].
17. 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 diagnostic questionnaire (DN4). *Pain*. 2005 Mar;114(1–2):29–36. Epub 2005 Jan 26.
18. Намсараева ОД, Быков ЮН. Депрессивные и двигательные расстройства у больных в восстановительном периоде церебрального ишемического инсульта. Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2009;(1):53–6. [Namsaraeva OD, Bykov YuN. Depressive and musculoskeletal disorders among patients in the recovery period of cerebral ischemic stroke. *Sibirskii meditsinskii zhurnal (Irkutsk)*. 2009;(1):53–6. (In Russ.)].
19. Дорохов ЕВ, Чурюканов МВ. Боль: междисциплинарная проблема (обзорные материалы Российской научно-практической конференции). Российский журнал боли. 2013;(3):44–7. [Dorokhov EV, Churyukanov MV.

Pain: an interdisciplinary problem (review of materials of the Russian scientific-practical conference). *Rossiiskii zhurnal boli*. 2013;(3):44–7. (In Russ.).

20. Яхно НН, Кукушкин МЛ. Хроническая боль: медико-биологические и социально-экономические аспекты. Вестник РАМН. 2012;(9):54–8. [Yakhno NN, Kukushkin ML. Chronic pain: biomedical and socio-economic aspects. *Vestnik RAMN*. 2012;(9):54–8. (In Russ.)].

21. Attal N, Cruccu G, Haanraa M, et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol*. 2006 Nov;13(11):1153–69.

22. Besson JM. The neurobiology of pain. *Lancet*. 1999 May 8;353(9164):1610–5.

23. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, et al. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain*. 2005 Dec 5;118(3):289–305. Epub 2005 Oct 6.

24. Sumpton JE, Moulin DE. Fibromyalgia. *Handb Clin Neurol*. 2014;119:513–27. doi: 10.1016/B978-0-7020-4086-3.00033-3.

25. Пайл К, Кеннеди Л. Диагностика и лечение в ревматологии: Проблемный подход. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011. С. 45–51. [Pile K, Kennedy L. Problem Solving in Rheumatology. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. P. 45–51].

26. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, et al. The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010 May;62(5):600–10. doi: 10.1002/acr.20140.

27. Shapiro JR, Anderson DA, Danoff-Burg S. A pilot study of the effects of behavioural weight loss treatment on fibromyalgia symptoms. *J Psychosom Res*. 2005 Nov;59(5):275–82.

28. Able SL, Cui Z, Shen W. Duloxetine treatment adherence across mental health and chronic pain conditions. *Clinicoecon Outcomes Res*. 2014 Feb 11;6:75–81. doi: 10.2147/CEOR.S52950. eCollection 2014.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

Уважаемые коллеги!

Журнал «НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОПСИХИАТРИЯ, ПСИХОСОМАТИКА»

индексируется в следующих базах данных:

EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, NLM Catalog, NLM Locator Plus, ВИНИТИ, Open Archives, WorldCat, Google Scholar, JournalTOCs.

Сайт журнала: <http://nnp.ima-press.net>