

Полифармакотерапия тригеминальной невралгии

Л.Г.Турбина¹, С.А.Гордеев², А.А.Зусьман¹

¹Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского, кафедра неврологии ФУВ

(зав. кафедрой – проф. С.В.Котов);

²Научный центр неврологии РАМН, отдел исследований мозга, Москва

(зав. отделом – проф. С.Н.Иллариошкин)

Проведен сравнительный анализ эффективности и безопасности применения антидепрессантов пипофезина и венлафаксина в сопоставимых суточных дозировках в комбинации с антиконвульсантом карбамазепином при лечении тригеминальной невралгии. Обследован 51 пациент и 17 здоровых испытуемых, сравнимых с больными по полу и возрасту. Были использованы клинико-неврологический и психометрический методы исследования. Показана высокая равная эффективность приема карбамазепина в дозе 200 мг 4 раза в сутки в комбинации с венлафаксином в дозе 37,5 мг 2 раза в сутки или пипофезином в дозе 25 мг 3 раза в сутки при терапии хронической пароксизмальной нейропатической боли, коморбидных тревожно-депрессивных и вегетативных расстройств у пациентов с тригеминальной невралгией. При этом пипофезин обладает лучшим профилем безопасности (меньшим количеством и выраженностью побочных эффектов и более хорошей переносимостью) по сравнению с венлафаксином.

Ключевые слова: тригеминальная невралгия, тревога, депрессия, антидепрессанты, антиконвульсанты

Polypharmacotherapy of the trigeminal neuralgia

L.G.Turbina¹, S.A.Gordeev², A.A.Zusman¹

¹M.F.Vladimirskiy Moscow Regional Research Clinical Institute, Department of Neurology of DIF, Moscow (Head of the Department – Prof. S.V.Kotov);

²Research Center of Neurology of Russian Academy of Medical Sciences, Department of Brain Research, Moscow (Head of the Department – Prof. S.N.Illarioshkin)

The aim of the study was the comparative analysis of efficiency and safety of the use of antidepressants pipofozine and venlafaxine in comparable daily dosages in a combination with anticonvulsant carbamazepine at trigeminal neuralgia treatment. 51 patients with trigeminal neuralgia and 17 healthy control subjects with comparable age and sex were examined. We used clinical-neurological and psychometric methods. It was prescribed high, equal to the efficiency of taking carbamazepine 200 mg 4 times daily in combination with venlafaxine at a dose of 37.5 mg twice daily or pipofozine 25 mg 3 times daily for the treatment of a chronic paroxysmal neuropathic pain, comorbid anxiety-depressive and vegetative disorders in patients with trigeminal neuralgia. Thus pipofozine possesses more favorable safety profile (smaller quantity, less side effects and a good tolerability) in comparison with venlafaxine.

Key words: trigeminal neuralgia, anxiety, depression, antidepressants, anticonvulsants

Тригеминальная невралгия (ТН) – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с ремиссиями и обострениями. ТН служит типичным примером хронической пароксизмальной нейропатической боли (НБ) [1]. Хроническая НБ оказывает значительное отрицательное воздействие на качество жизни пациентов, вызывая нарушения сна, усиление тревоги, депрессии, снижение повседневной активности, работоспособности. В неврологической практике не менее чем в 50% случаев она сочетается с

депрессией и тревогой [1–3]. ТН – одна из самых распространенных прозопагий, ее относят к числу наиболее устойчивых болевых синдромов в клинической неврологии. Для лечения ТН изначально стали применять антиконвульсанты, среди которых препаратом первого выбора является карбамазепин [4, 5]. В настоящее время при лечении НБ также доказана эффективность использования антидепрессантов [6]. Поскольку хроническую боль часто сопровождают тревожно-депрессивные расстройства, актуален выбор препаратов, эффективно воздействующих на подобные психопатологические состояния. В соответствии с этим целью работы – провести сравнительное исследование эффективности и безопасности применения антидепрессантов пипофезина и венлафаксина в сопоставимых суточных дозировках в комбинации с антиконвульсантом карбамазепином при лечении ТН.

Для корреспонденции:

Гордеев Сергей Александрович, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела исследований мозга Научного центра неврологии РАМН

Адрес: 125367, Москва, Волоколамское ш., 80

Телефон: (495) 917-1886

E-mail: gordeevSA58@mail.ru

Статья поступила 18.03.2011 г., принята к печати 14.12.2011 г.

Пациенты и методы

Обследованы 30 женщин и 21 мужчина с классической ТН. Средний возраст пациентов составил $56,2 \pm 12,9$ года, длительность заболевания – $5,1 \pm 2,4$ года. Группу здоровых испытуемых (ЗИ) составили 10 женщин и 7 мужчин. Средний возраст ЗИ – $53,4 \pm 11,7$ года.

Критериями включения пациентов с ТН в исследование были:

1. Соответствие критериям диагностики Международной классификации головных болей второго пересмотра:

а. пароксизмальная боль, которая длится от доли секунды до 2 мин, наблюдается в зоне иннервации одной или более ветвей тройничного нерва и соответствует критериям b и c;

б. боль имеет по крайней мере одну из следующих характеристик: – интенсивная, острая, поверхностная или колющая; – провоцируется воздействием на триггерные точки или воздействием триггерных факторов;

с. у одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер;

д. отсутствуют клинические признаки явного неврологического дефицита;

е. приступы не вызваны никакими другими расстройствами.

2. Возраст пациентов 30–75 лет.

3. Длительность обострения хронической нейропатической боли не более трех недель или впервые диагностированная ТН.

4. Интенсивность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) не менее 6 баллов.

Критериями исключения пациентов с ТН были:

1. Текущее органическое поражение ЦНС опухолевого, инфекционного характера; острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе.

2. Текущие соматические заболевания, в том числе тяжелая почечная, печеночная или сердечная недостаточность, тяжелые нарушения ритма, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения.

3. Беременность и лактация.

4. Инфаркт миокарда давностью менее двух лет.

5. Психические заболевания эндогенной природы.

6. Злоупотребление алкоголем и наркотиками.

7. Хроническое употребление антидепрессантов, антиконвульсантов, ингибиторов МАО, анальгетиков, противомигренозных препаратов, бензодиазепинов, нейролептиков.

8. Наличие других хронических болей типа остеоартрита или мигренозных головных болей.

Всем пациентам с ТН проводили полифармакотерапию (сочетание антиконвульсанта с антидепрессантом). Каждый пациент был осведомлен о цели приема препаратов, возможных побочных эффектах терапии, подписал информированное согласие. Обследование пациентов проводили при первичном обращении к врачу и через 8 нед после начала лечения. В соответствии с целью настоящей работы пациентов разделили на две подгруппы. В первую (ТН-1) вошли 24 пациента, принимавших карбамазепин (800 мг в сутки в 4 приема) и пипофезин (75 мг в сутки в 3 приема), во вторую (ТН-2) – 27 больных, которые принимали карбамазепин (800 мг в сутки в 4 приема) и венлафаксин (75 мг в сутки

в 2 приема). Подгруппы не имели между собой достоверных различий по возрастному и половому составу, длительности заболевания, коморбидным расстройствам, наследственной отягощенности, интенсивности и характеру болевого синдрома, что позволило корректно провести сравнительный анализ эффективности и безопасности применения пипофезина и венлафаксина.

В работе использовали следующие методы:

- Клинико-неврологическое и соматическое обследование – включало сбор анамнестических данных (исследовали события, способствующие развитию обострения заболевания, частоту обострений, длительность ремиссии, сопутствующие заболевания), подробный неврологический осмотр. При необходимости применяли также параклинические методы исследования (компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга). При исследовании поверхностной чувствительности оценивали количественные расстройства, которые подразделяли на позитивные (симптомы раздражения) и негативные (симптомы выпадения). Тестировали поверхностную, глубокую и сложные виды чувствительности. Границы и степень расстройства болевой чувствительности оценивали с помощью покалывания инъекционной иглой. Выделяли негативные симптомы (аналгезия, гипалгезия) и позитивные симптомы (гипералгезия). Аналогичным образом исследовали тактильную чувствительность (прикосновение тупым концом молоточка, кисточкой). Изучали также качественные расстройства чувствительности – наличие или отсутствие характерных стимулзависимых болевых симптомов (аллодинии, гиперпатии, дизестезии).

- Оценка болевого синдрома – использовали ВАШ для оценки интенсивности боли и болевой опросник Мак-Гилла для определения качественных особенностей боли [7].

- Психометрические методы исследования – определяли уровни реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности (Тест Спилберга) и степень выраженности депрессии (Шкала Бека), оценивали состояние вегетативной нервной системы по вегетативной анкете (ВА) – вопроснику для выявления признаков вегетативных нарушений.

- Статистическая обработка данных – использовали программу «Statistica v. 6.0 for Windows», применяли методы математической статистики (*t*-критерий Стьюдента, дисперсионный анализ ANOVA). Для выявления взаимосвязей между количественными признаками рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона (*r*). Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

У пациентов с ТН длительность заболевания составила от 8 мес до 14 лет (в среднем $5,1 \pm 2,4$ года). Течение заболевания хроническое. Некоторые больные указывали на очень интенсивные приступы в дебюте заболевания. У 2/3 больных в начале заболевания наблюдали легкие пароксизмы по типу прострелов в губах или альвеолярных отростках челюстей, которые могли продолжаться до 2 нед, затем самостоятельно проходили. Через полгода или год пароксизмы возобновлялись, но уже в более тяжелой форме. Пациенты, как правило, обращались к стоматологу, требуя удаления

одного или нескольких зубов, что в большинстве случаев приводило к уменьшению боли. Однако через несколько лет заболевание проявлялось типичными развернутыми пароксизмами. У всех пациентов заболевание носило ремитирующий характер, но постепенно периоды ремиссии становились более короткими, а обострения – более длительными.

На момент первичного обследования все пациенты с ТН предъявляли жалобы на приступы внезапных интенсивных болей стреляющего, пронзающего характера, похожих на «удар электрическим током». Интенсивность боли составляла от 5 до 10 баллов по ВАШ (в среднем – $7,7 \pm 2,7$ балла), продолжительность приступов – от 1 до 20 сек (в среднем – $6,8 \pm 5,2$ сек), частота приступов – от 3 до 20 (в среднем – $8,9 \pm 4,9$) в течение дня. Спровоцировать болевые пароксизмы могло жевание, бритье, разговор, глотание, умывание, чистка зубов, дуновение ветра. У 71% пациентов с ТН обнаружены триггерные (курковые) зоны – гиперсенситивные участки на коже лица (вокруг губ, на височной и щечной областях), на слизистой ротовой полости, деснах, губах. У 100% больных выявлены чувствительные расстройства на лице – у 12 пациентов на ранней стадии заболевания (от 10 мес до 1,5 лет) отмечены отрицательные симптомы (гипестезия, гипалгезия на лице, снижение корнеального рефлекса и рефлекса со слизистой носа на стороне боли), в то время как у 39 пациентов на более поздних стадиях развития болезни (длительность заболевания более 1,5 лет) на стороне боли обнаружены положительные симптомы (гиперестезия, аллодиния, гипералгезия, дизестезия, парестезии). Подобная динамика чувствительных расстройств при ТН (симптомы выпадения чувствительности на лице в начальной стадии болезни и появление признаков НБ в более позднем периоде), вероятно, обусловлена демиелинизацией корешка тройничного нерва с последующим развитием сенситизации его структур в процессе заболевания. Поскольку в основе ТН лежит периферический уровень поражения тройничного нерва, компрессия корешка на уровне мозгового ствола и наличие признаков НБ укладываются в представление об этиологии заболевания.

Анализ данных болевого опросника Мак-Гилла показал, что по количеству выбранных дескрипторов на первый план выступили сенсорные расстройства – $29,8 \pm 8,5$ балла в подгруппе ТН-1 и $31,7 \pm 9,3$ балла в подгруппе ТН-2. Значения эмоциональных и оценочных дескрипторов соответственно составили $7,2 \pm 3,3$ и $3,8 \pm 1,8$ балла в подгруппе ТН-1, $8,3 \pm 3,4$ и $4,9 \pm 2,6$ балла в подгруппе ТН-2. Индекс боли у пациентов в ТН-1 – $3,3 \pm 1,3$ балла, в ТН-2 – $3,7 \pm 1,8$ балла. Ранговый индекс боли (РИБ) в ТН-1 – $26,4 \pm 8,7$ и в ТН-2 – $28,6 \pm 9,9$. Данные болевого опросника Мак-Гилла указывают на ведущую роль чувствительных расстройств в формировании болевого синдрома при ТН [7].

Группа больных ТН отличалась от группы ЗИ наличием умеренных нарушений вегетативных функций ($39,1 \pm 8,9$ балла vs. $21,7 \pm 6,8$ балла, $p < 0,04$), умеренно-сильной степени депрессии ($27,2 \pm 9,1$ балла vs. $9,1 \pm 4,2$ балла, $p < 0,001$), высоким уровнем РТ ($48,5 \pm 10,9$ балла vs. $24,6 \pm 9,8$ балла, $p < 0,001$) и ЛТ ($51,4 \pm 12,1$ балла vs. $26,3 \pm 10,2$ балла, $p < 0,001$).

У пациентов с НБ высока распространенность депрессивных и тревожных расстройств [1]. При сочетании хронической боли с депрессией качество жизни больных хуже,

а интенсивность боли выше. Тревогу, частое коморбидное состояние при НБ, пациенты с хронической болью обычно испытывают как результат стресса от жизни с болью. Боль может вызывать изменения в уровне тревоги, а повышенная тревога может усилить ее восприятие. Известно, что лимбико-ретикулярный комплекс играет важную роль в мотивационном поведении и эмоционально-аффективном переживании боли [8]. Соответственно, стрессодоступность больных ТН в первую очередь отражает неустойчивость компенсаторных механизмов основных звеньев неспецифических систем мозга, прежде всего лимбико-ретикулярного комплекса.

В результате проведенного корреляционного анализа по Пирсону обнаружена достоверная ($p < 0,05$) положительная корреляция интенсивности боли по ВАШ с уровнем депрессии (0,71), уровнем РТ (0,73) и ЛТ (0,76), данными ВА (0,36), длительностью заболевания (0,44). Таким образом, выявленная корреляционная связь между интенсивностью боли и следующими показателями: тревожностью – наиболее тесная, депрессией – чуть менее тесная, длительностью заболевания и вегетативными расстройствами – наименее тесная. Причем более тесная связь между интенсивностью боли и уровнем тревожности и депрессии возникала как следствие наличия болевого синдрома. Полученные результаты совпадают с данными литературных источников о том, что у пациентов с ТН часто развиваются тревога и депрессия [2].

В настоящее время не существует универсальных методов терапии НБ. При выборе лекарственных препаратов необходимо принимать во внимание наличие коморбидных расстройств (тревоги, депрессии, заболеваний внутренних органов и т.д.) и, помимо непосредственно анальгетического, учитывать другие положительные эффекты выбранного препарата (уменьшение уровней тревоги, депрессии, улучшение сна и настроения), а также его переносимость и возможность развития серьезных осложнений. Фармакотерапия ТН основана прежде всего на использовании карбамазепина (200–1200 мг/сут), который является препаратом первого выбора [4]. Его противоболевое действие главным образом обусловлено способностью уменьшать для натрия проницаемость мембран нейронов, участвующих в ноцицептивных реакциях. С 1970-х годов прошлого столетия для лечения ТН стали использовать антидепрессанты. А исследования, проведенные в последние 5 лет, доказали эффективность применения трициклических антидепрессантов (ТЦА) [9]. Принято считать, что обезболивающее действие ТЦА связано с ингибированием ими обратного захвата серотонина и норадреналина. Вследствие этого происходит усиление нисходящей активности норадренергических и серотонинергических систем, которые оказывают тормозящее влияние на проведение болевых импульсов по ноцицептивным путям в ЦНС. Однако применение ТЦА в общей медицинской практике существенно ограничено большим количеством побочных эффектов и целым рядом серьезных противопоказаний. Антидепрессанты «двойного действия» селективно увеличивают содержание в мозге и серотонина, и норадреналина. Эти препараты сравнимы с «классическими» ТЦА (имипрамин, амитриптилин, кломипрамин) по эффек-

Таблица 1. Характер и частота встречаемости побочных эффектов проводимой терапии в подгруппах больных с тригеминальной невралгией

Побочные эффекты	Число больных	
	ТН-1 (n = 23)	ТН-2 (n = 25)
Головокружения	14 (61%)	16 (64%)
Сонливость	6 (26%)	5 (20%)
Неустойчивость при ходьбе	5 (22%)	7 (28%)
Тошнота	10 (43,5%)	12 (48%)
Снижение либидо	0 (0%)*	6 (24%)
Яркие, красочные сновидения неприятного характера	0 (0%)*	5 (20%)

*различия между подгруппами достоверны ($p < 0,04$).

тивности в терапии как хронической НБ, так и в коррекции эмоционально-аффективных нарушений, однако не имеют соответствующих побочных эффектов. К данной группе антидепрессантов относят селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН), в частности венлафаксин, а также неизбирательный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина пипофезин («нетипичный» ТЦА). Большое значение имеет также относительно низкая стоимость этих лекарственных средств. Отмечена высокая эффективность, хорошая переносимость и безопасность венлафаксина и пипофезина как при лечении хронической НБ, так и депрессии [10, 11]. Назначение «рациональной полифармакотерапии» (одновременное применение препаратов из разных фармакологических групп) позволяет повысить эффективность лечения при меньших дозировках лекарственных средств и меньшем количестве побочных эффектов. Полифармакотерапию очень часто используют при лечении ТН, поэтому сравнительное изучение эффективности и безопасности применения «нетипичного» ТЦА пипофезина и СИОЗСН венлафаксина в сочетании с антиконвульсантом карбамазепином своевременно и актуально.

В подгруппе ТН-1 больных, выбывших из исследования из-за побочных эффектов на фоне проводимой терапии, не было. Один пациент выбыл из исследования в связи с экстренной операцией по поводу паховой грыжи. Соответственно, полный курс лечения закончили 23 пациента. В подгруппе ТН-2 из исследования выбыли двое больных в связи возникновением выраженных побочных эффектов венлафаксина, проявившихся в виде аллергической реакции и галлюцинаций, которые полностью купировались при отмене препарата. Полный курс лечения закончили 25 пациентов этой подгруппы. В табл. 1 представлены характер и частота встречаемости побочных явлений на фоне проводимой терапии в обеих подгруппах больных. Полученные данные свидетельствуют о меньшем количестве и выраженности побочных эффектов в подгруппе ТН-1 по сравнению с подгруппой ТН-2.

В результате проведенного лечения в обеих подгруппах больных наблюдали значительный регресс болевого синдрома. У 43,5% больных подгруппы ТН-1 и 48% больных подгруппы ТН-2 болевой синдром был полностью купирован. У остальных 56,5% пациентов подгруппы ТН-1 и 52% – подгруппы ТН-2 выявлено уменьшение интенсивности боли на 50% и более исходного значения. После лечения с одинаковой степенью достоверности ($p < 0,001$) снижена средняя интенсивность боли по ВАШ – с $7,3 \pm 2,9$ до $3,4 \pm 1,9$ балла в подгруппе ТН-1 и с $7,9 \pm 2,5$ до $3,6 \pm 2,1$ балла в подгруппе ТН-2. Анализ данных опросника Мак-Гилла показал, что после курса полифармакотерапии в обеих подгруппах больных с одинаковой степенью достоверности отмечено уменьшение сенсорных, эмоциональных и оценочных дескрипторов, а также РИБ, индекса боли и интенсивности боли.

Кроме того, у пациентов обеих подгрупп отмечено достоверное снижение степени нарушения вегетативных функций, уровней депрессии, РТ и ЛТ. В табл. 2 представлена

Таблица 2. Динамика основных клинических и психометрических показателей в подгруппах больных с тригеминальной невралгией после курса терапии

Показатели	ТН-1 (n = 23)		ТН-2 (n = 25)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Длительность приступа, с	$6,4 \pm 4,8$	$3,1 \pm 2,3^{***}$	$7,1 \pm 5,1$	$3,4 \pm 2,5^{***}$
Число приступов в течение дня	$8,6 \pm 4,7$	$3,9 \pm 2,6^*$	$9,1 \pm 4,6$	$4,3 \pm 2,9^*$
Наличие триггерных зон, %	67	17***	70	20***
Наличие факторов, провоцирующих боль, %	100	56,5***	100	52***
Рефлекторные нарушения				
Снижение корнеального рефлекса на стороне боли, %	100	61***	100	64***
Снижение рефлекса со слизистой носа на стороне боли, %	100	61***	100	64***
Расстройства чувствительности				
Гипалгезия в зонах иннервации второй и третьей ветвей, %	37,5	17	26	12
Гипестезия в зонах иннервации второй и третьей ветвей, %	33	13	30	16
Гипералгезия, %	29	4*	33	8*
Гиперестезия, %	37,5	13*	41	16*
Парестезии, %	25	13	30	16
Дизестезия, %	29	4*	37	8*
Аллодиния, %	42	13*	48	20*
Вегетативные расстройства				
Вегетативная анкета, баллы	$36,8 \pm 8,3$	$27,9 \pm 7,6^*$	$40,4 \pm 9,2$	$30,5 \pm 8,1^*$
Похолодание пальцев кистей и стоп, %	33	8*	41	16*
Лабильность артериального давления, %	46	13*	37	8*
Диффузные головные боли давящего характера, %	21	0*	26	4*
Нарушение сна (трудности засыпания, частые пробуждения), %	25	4*	30	8*
Тревожно-депрессивные расстройства				
Уровень депрессии по опроснику Бека, баллы	$26,2 \pm 8,7$	$13,9 \pm 6,7^{**}$	$28,1 \pm 10,2$	$14,8 \pm 7,3^{**}$
Уровень реактивной тревоги по опроснику Спилбергера, баллы	$49,8 \pm 10,6$	$35,5 \pm 9,2^{**}$	$47,3 \pm 9,9$	$34,1 \pm 9,6^{**}$
Уровень личностной тревоги по опроснику Спилбергера, баллы	$53,2 \pm 12,2$	$38,3 \pm 10,1^{**}$	$49,8 \pm 11,5$	$36,8 \pm 10,6^{**}$

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ при сравнении с соответствующим показателем в подгруппе до лечения.Различия между подгруппами больных ТН-1 и ТН-2 после проведенной терапии не достоверны ($p > 0,1$).

динамика основных клинико-неврологических и психометрических показателей в подгруппах больных ТН-1 и ТН-2 после проведенного курса лечения.

С целью определить предикторы эффективности лечения проводили сравнение пациентов с отличным ответом на терапию (полное купирование болевого синдрома) и тех, у кого наблюдали уменьшение интенсивности боли на 50% и более исходного значения. Для пациентов с отличным ответом на терапию были характерны: длительность заболевания – менее 3 лет; длительностью приступов – менее 4 с; частота приступов – менее 5 в сутки; интенсивность боли – не более 7 баллов по ВАШ; уровень депрессии – менее 26 баллов по опроснику Бека; уровень ЛТ – менее 47 баллов по опроснику Спилбергера.

Таким образом, после проведенного курса лечения в подгруппах ТН-1 и ТН-2 с одинаковой степенью достоверности наблюдали значительный регресс болевого синдрома, вегетативных, тревожных и депрессивных расстройств, что позволило сделать вывод о сравнимой эффективности терапии больных с тригеминальной невралгией антидепрессантами разных фармакологических групп (пипофезином и венлафаксином) в сочетании с карбамазепином. Данные о частоте и выраженности побочных эффектов позволяют заключить, что пипофезин по сравнению с венлафаксином обладает лучшим профилем безопасности, его хорошо переносят пациенты, и он вызывает меньше побочных эффектов. Обнаружены предикторы эффективности лечения НБ у пациентов с ТН – меньшая интенсивность боли, меньшая длительность и количество пароксизмов в день, меньшие степень депрессии и уровень личностной тревожности, меньшая длительность заболевания.

Заключение

У пациентов с ТН достаточно важное место в клинической картине заболевания занимают высокие уровни тревожности и депрессии, вегетативные расстройства. Возможно, они отражают не только эмоциональную реакцию на болезнь, но и исходные изменения в функционировании нейромедиаторных систем мозга (норадреналин- и серотонинергических). Показана тесная взаимосвязь между интенсивностью болевого синдрома и уровнем тревоги и депрессии. Сочетание НБ с тревогой и депрессией существенно затрудняет лечение больных. Диагностика и оценка коморбидных расстройств у пациентов с ТН должны иметь большое значение для врача на этапе выбора терапии, а также в процессе лечения.

Доказана высокая эффективность венлафаксина и пипофезина в комплексном лечении как хронической НБ,

так и в терапии коморбидных расстройств (вегетативной дисфункции, тревожно-депрессивного синдрома). Венлафаксин и пипофезин в сопоставимых дозировках обладают практически равной эффективностью, при лучшем профиле безопасности пипофезина. Назначение «рациональной полифармакотерапии» позволит повысить эффективность лечения при меньших дозировках препаратов и меньшем количестве побочных эффектов. В качестве оптимальной схемы комплексной терапии ТН можно признать сочетание антиконвульсантов и антидепрессантов в средних терапевтических дозах.

Литература

1. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. М.: Боргес, 2007. 192 с.
2. Tolle T., Dukes E., Sadosky A. Patient burden of trigeminal neuralgia: results from a cross-sectional survey of health state impairment and treatment patterns in six European countries // *Pain Pract.* 2006. V.6. P.153–160.
3. Турбина Л.Г., Гордеев С.А., Зусьман А.А. Тригеминальная невралгия. Эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение // Сборник трудов Московской областной ассоциации неврологов «Всемирный день инсульта в Подмоскowie» Москва, 29 октября 2009 г.: Сб. статей. М., 2009. С.65–70.
4. Jorns T.P., Zakrzewska J.M. Evidence-based approach to the medical management of trigeminal neuralgia // *Br J Neurosurg.* 2007. V.21. P.253–261.
5. Moulin D.E., Clark A.J., Gilron I. et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain – consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society // *Pain Res Manag.* 2007. V.12. P.13–21.
6. Cruccu G. Treatment of painful neuropathy // *Curr. Opin. Neurol.* 2007. V.20. №5. P.531–535.
7. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods // *Pain.* 1975. V.1. №3. P.277–299.
8. Bonica J.J. The management of pain. Philadelphia: Lea and Febiger. 1990. 2120 p.
9. Attal N., Cruccu G., Haanpää M. et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain // *Eur. J. Neurol.* 2006. V.13. P.1153–1169.
10. Jann M.W., Slade J.H. Antidepressant agents for the treatment of chronic pain and depression // *Pharmacotherapy.* 2007. V.27. №11. P.1571–1587.
11. Гамбург А.Л., Лившиц Л.Я., Кром В.А., Ямпольский Л.Б. Психофармакотерапия психических нарушений у больных с хронической болью // *Неврол. вестн.* 1994. Т.XXVI. Вып.3–4. С.28–31.

Информация об авторах:

Турбина Лидия Григорьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии ФВБ Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского
Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2
Телефон: (495) 681-5610
E-mail: turbina-lg@rambler.ru

Зусьман Анна Ароновна, кандидат медицинских наук, врач-невролог кафедры неврологии ФВБ Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф.Владимирского
Адрес: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2
Телефон: (495) 663-2355
E-mail: annazusman@mail.ru