



## ПО МАТЕРИАЛАМ ДИССЕРТАЦИОННЫХ РАБОТ

УДК 616.8-009:616.833-06-052:616.12-008.331.1

**Д.Р. САФИНА, Ф.И. ДЕВЛИКАМОВА**

Казанская государственная медицинская академия

# Влияние степени лобной дисфункции и депрессивно-тревожного фона на уровень нейропатической боли у пациентов с травмами нервов и сопутствующей гипертонической болезнью

**Сафина Диана Рустэмовна**

аспирант кафедры неврологии и мануальной терапии

420021, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13, тел. (843) 278-97-28, e-mail: safina\_neuro@mail.ru

*Представлены результаты исследований 54 пациентов с хронической нейропатической болью в результате травмы периферического нерва. Установлены особенности уровня болевого синдрома, когнитивных функций и депрессивно-тревожного фона в случае соматической отягощенности (гипертоническая болезнь).*

**Ключевые слова:** нейропатическая боль, гипертоническая болезнь, травмы нервов.

**D.R. SAFINA, F.I. DEVLIKAMOVA**

Kazan State Medical Academy

# Effect of the degree of frontal dysfunction and depression-anxiety background on the level neuropathic pain in patients with nerve injuries and concomitant hypertension

*The results of the study 54 patients with chronic neuropathic pain due to peripheral nerve injury are presented. The peculiarities of the level of pain, cognitive and depressive-anxiety background in the case of somatic family history (hypertension) are described in two groups.*

**Key words:** neuropathic pain, hypertonic disease, injuries of nerves.

В настоящее время важной медико-социальной проблемой является нейропатическая боль (НБ), которая вызывается первичным повреждением или болезнью соматосенсорной системы [1], в том числе травматическим повреждением периферических нервов. Международные эксперты под руководством R.D. Treede (2008) предложили воспользоваться алгоритмом градации вероятности диагноза НБ. Диагностика с использованием данного алгоритма базируется на 4 критериях: 1 — локализация боли в нейроанатомической зоне; 2 — история поражения или заболевания периферической или центральной соматосенсорной нервной системы; 3 — выявление в нейроанатомической зоне позитивных и

негативных сенсорных симптомов; 4 — объективное подтверждение поражения соматосенсорной нервной системы [2].

Нейропатическая боль возникает, в том числе, и при травмах нервов. P. Ciaramitaro et al. (2010) обследовали 158 пациентов с травмами периферических нервов и выявили, что болевой синдром присутствовал у 66%, а нейропатическая боль — у 50% всех пациентов. При этом у 79% пациентов интенсивность нейропатической боли была умеренной или выраженной [3].

Основной теорией возникновения хронического болевого синдрома считается центральная модификация входящего сенсорного импульса. Эта

Таблица 1.

**Соотношение уровня болевого синдрома по ВАШ, данных оценки когнитивных нарушений с помощью батареи лобной дисфункции (FAB) и краткого исследования психического состояния (MMSE) и уровня депрессии по SF-36v2 у пациентов с травмами периферических нервов**

| Показатели                                         | Контрольная группа | Группа пациентов с гипертонической болезнью, без болевого синдрома | Группы пациентов с нейропатической болью |                                |
|----------------------------------------------------|--------------------|--------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|--------------------------------|
|                                                    |                    |                                                                    | С гипертонической болезнью               | Без соматической отягощенности |
| ВАШ                                                | 0                  | 0                                                                  | 5,7±0,24                                 | 3,8±0,25                       |
| Подшкала психологического здоровья SF-36v2 (%)     | 82,7±0,5           | 74,5±1                                                             | 42,3±1,9                                 | 63,5±1,4                       |
| Краткое исследование психического состояния (MMSE) | 29,7±0,1           | 29,95±0,2                                                          | 29,6±0,17                                | 29,8±0,14                      |
| Батарея лобной дисфункции (FAB)                    | 16,9±0,19          | 15,35±0,18                                                         | 15,2±0,17                                | 16,9±0,16                      |

теория предполагает наличие нескольких синапсов на пути сенсорного стимула в кору головного мозга, наиболее важными из которых являются задние рога спинного мозга, стволовые структуры, таламус и сама кора. Согласно теории воротного контроля на каждом из вышеперечисленных уровней на импульс оказывается возбуждающее или тормозящее воздействие со стороны коллатеральных аксонов, а также восходящих или нисходящих путей ноцицептивной и антиноцицептивной систем.

Нейрогенные механизмы антиноцицептивной системы обеспечиваются импульсацией нейронов серого вещества вокруг желудочков мозга, покрышки моста, миндалевидного тела, гиппокампа, отдельных ядер мозжечка, ретикулярной формации, которые образуют нисходящие пути, подавляющие чувство боли. Анализирующая импульсация от указанных структур тормозит поток восходящей болевой информации, по-видимому, на уровне синапсов в задних рогах спинного мозга, а также ядер срединного шва продолговатого мозга (в основном nucleus caudatus) [4].

M. Sabbatini. с соавт. в исследованиях на мышах выявили влияние гипертонической болезни на гиппокамп в виде гибели нейронов и изменениях в астроцитах [5].

Активность лобных долей напрямую зависит от кровотока [6]. Однако подобно тому, как перераспределяется кровоток при механизме адаптации, точно также и перераспределяется работа в полушариях для сохранения когнитивных функций. У пациентов с гипертонической болезнью в лобных долях возникают изменения в виде демиелинизации, вызванные гипоксией и постоянной ишемией [7], и может развиваться разобщение в связях корковых и подкорковых структур [8-9]. Этот недостаток взаимосвязи между дорзо-латеральной частью прецентральной извилины и базальными ганглиями, возможно, и отвечает за нарушение «исполнительных функций» мозга. Кроме того, депрессия является частой и недооцененной причиной когнитивных нарушений лобного типа у пожилых [10].

Вероятно, те же механизмы нарушения связей корково-подкорковых структур антиноцицептивной нервной системы, а также депрессия лежат в основе длительно сохраняющейся боли у пациентов с травмами нервов и сопутствующей гипертонической болезнью.

**Целью** данного исследования явилась оценка корреляции интенсивности болевого синдрома, степени когнитивных нарушений (преимущественно лобного типа) и наличием депрессии у пациентов с нейропатической болью в результате травмы периферических нервов в зависимости от наличия или отсутствия соматической отягощенности (гипертонической болезни).

#### Материал и методы

Обследованы 54 пациента (38 мужчин и 16 женщин, средний возраст 41,0±2,1 лет) с нейропатической болью в результате травмы периферических нервов. В исследование вошли пациенты без соматической отягощенности и с гипертонической болезнью II-III степени, I-II стадии. Критериями исключения были сахарный диабет, онкологические заболевания, вирусные гепатиты, ВИЧ, гипертоническая болезнь III стадии. Группу сравнения составили 20 пациентов (средний возраст 47,6±1,7; 14 мужчин и 6 женщин) без болевого синдрома, с гипертонической болезнью II-III степени, I-II стадии. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых добровольцев, средний возраст 44,7±1,7 (соотношение мужчин и женщин 1:1).

Для диагностики нейропатического характера боли использован алгоритм, предложенный R.D. Treede. Для оценки интенсивности болевого синдрома использовалась визуально-аналоговая шкала (ВАШ).

Степень когнитивных нарушений оценивалась с помощью краткого исследования психического состояния (MMSE) и батареи лобной дисфункции (FAB). Методика была предложена для скрининга деменции с преимущественным поражением лобных долей или подкорковых церебральных структур, когда по MMSE данные не настолько показательны.

Для диагностики уровня депрессии использовался опросник оценки качества жизни (SF-36v2), подшкала Психологического здоровья — Mental Health (MH), которая характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, оценивает общий показатель положительных эмоций: низкие показатели свидетельствуют о наличии депрессивных, тревожных состояний, психологическом неблагополучии.

#### Результаты и обсуждение

При обследовании пациентов было выявлено, что 31 пациент (57%) (20 мужчин и 11 женщин, средний возраст 47,6±1,6 лет) наблюдался по месту

жительства с диагнозом гипертоническая болезнь II-III степени, I-II стадии; 23 пациента (43%) (15 мужчины и 8 женщин, средний возраст  $43,6 \pm 2,4$  лет) - без соматической отягощенности.

Соотношение уровня болевого синдрома по ВАШ, данных оценки когнитивных нарушений с помощью Батареи Лобной Дисфункции (FAB) и краткого исследования психического состояния (MMSE), и уровня депрессии по SF-36v2 представлено в таблице 1.

Среди всех пациентов (обе группы) интенсивность болевого синдрома по ВАШ составила 4.9. В группе с гипертонической болезнью уровень боли был выше (5.7), чем в группе без соматической отягощенности ( $p < 0,01$ ).

Показатели MMSE были в пределах нормы во всех группах пациентов с травмами нервов и статистически не различались от показателей в контрольной группе. В тоже время, при исследовании FAB показатели в группе пациентов с гипертонической болезнью были ниже, чем в группе пациентов без соматической отягощенности и в контрольной группе ( $p < 0,01$ ). Данные свидетельствуют о нарушении работы лобных долей и/или подкорковых церебральных структур в группе пациентов с гипертонической болезнью.

У пациентов с гипертонической болезнью и нейропатической болью показатели подшкалы психологического здоровья SF-36v2 были на 21,2% ниже, чем в группе пациентов без соматической отягощенности, но с нейропатической болью, и в группе без болевого синдрома ( $p < 0,01$ ). Это говорит о большем влиянии повышенного депрессивно-тревожного фона на пациентов с сочетанием хроническая боль-гипертоническая болезнь.

Если разбить данные, полученные с помощью FAB, на подгруппы, где 18-16 баллов – нормальные значения, 15-14 баллов – сниженные, 12-13 баллов – пограничные, также видно, что в группе пациентов с гипертонической болезнью наблюдаются больные с пограничными нарушениями когнитивных функций по лобному типу (табл. 2).

**Таблица 2.**  
**Соотношение уровня когнитивных функций, полученных с помощью батареи лобной дисфункции (FAB), у пациентов с травмами периферических нервов**

| Батарея лобной дисфункции (в баллах) | Группы пациентов с травмами периферических нервов |     |                                |     |
|--------------------------------------|---------------------------------------------------|-----|--------------------------------|-----|
|                                      | С гипертонической болезнью                        |     | Без соматической отягощенности |     |
|                                      | Абсолютн. значение                                | В % | Абсолютн. значение             | В % |
| 18-16                                | 15                                                | 48  | 22                             | 96  |
| 15-14                                | 13                                                | 42  | 1                              | 4   |
| 13-12                                | 3                                                 | 10  | 0                              | 0   |

Если рассматривать соотношение уровня болевого синдрома и данных, полученных с помощью FAB, в группе пациентов с гипертонической болезнью более выраженный болевой синдром наблюдается в группе пациентов с пограничными значениями по FAB ( $P < 0,5$ ) (табл. 3).

**Таблица 3.**  
**Соотношение степени когнитивных изменений по FAB и уровня болевого синдрома по ВАШ у пациентов с травмами периферических нервов**

| Батарея лобной дисфункции (в баллах) | Уровень боли по ВАШ в группах пациентов с травмами периферических нервов и гипертонической болезнью |
|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 18-16                                | $5,5 \pm 0,4$                                                                                       |
| 15-14                                | $5,7 \pm 0,4$                                                                                       |
| 13-12                                | $6,3 \pm 0,3$                                                                                       |

### Выводы

У пациентов с гипертонической болезнью и нейропатической болью наблюдался более высокий тревожно-депрессивный фон и пограничные значения по данным батареи лобной дисфункции, что позволяет объяснить более частую встречаемость нейропатического болевого синдрома у данных пациентов и его большую интенсивность (по шкале ВАШ) нарушениями функции антиноцицептивной системы.

В то же время, возможно, что изменения ишемического характера в области периферических нервов создают основу для более серьезных повреждений и более частого развития болевого синдрома, что требует дальнейшего изучения.

### ЛИТЕРАТУРА

- Merskey, H. Classification of Chronic Pain / H. Merskey, N. Bogduk // International Association for the Study of Pain (IASP), 2nd ed. — 1994.
- Treede, R.D. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes / R.D. Treede, T.S. Jensen, J.N. Campbell [et al.] // Neurology. — 2008. — Vol. 70, № 18. — P. 1630-2635.
- Ciaramitaro, P. Italian Network for Traumatic Neuropathies. Traumatic peripheral nerve injuries: epidemiological findings, neuropathic pain and quality of life in 158 patients / P. Ciaramitaro, M. Mondelli, F. Logullo [et al.] // J. Peripher. Nerv. Syst. — 2010. — Vol. 15, № 2. — P. 120-127.
- Баринев, А.Н. Комплексное лечение боли / А.Н. Баринев // РМЖ. — 2007. — Т. 15, № 4. — С. 215-219.
- Sabbatini, M. The hippocampus in spontaneously hypertensive rats: a quantitative microanatomical study / M. Sabbatini, P. Strocchi, L. Vitaoli, F. Amenta // Neuroscience. — 2000. — Vol. 100, № 2. — P. 251-258.
- Brown, G.G. Measurement of cerebral perfusion with arterial spin labeling: part 2. Applications. / G.G. Brown, C.M. Clark, T.T. Liu // J. Int. Neuropsychol. Soc. — 2007. — Vol. 13. — P. 1-13.
- Vermeer Se. Silent brain infarctions and the risk of dementia and cognitive decline. / Se. Vermeer, N.D. Prins, T. den Heijer et al. // N. Engl. J. Med. — 2003. — V.348 — pp.1215-1222.
- Geschwind, N. Disconnection syndrome in animals and man / N. Geschwind // Brain. — 1965. — Vol. 88. — P. 237-294.
- Goldberg, E. A reticulo-frontal disconnection syndrome / E. Goldberg, R.M. Bilder, J.E. Hughes [et al.] // Cortex. — 1989. — Vol. 25. — P. 687-695.
- Godin, O. White matter lesions as a predictor of depression in the elderly: the 3C-Dijon study / O. Godin, C. Doufouil, P. Maillard [et al.] // Biol. Psychiatry. — 2008. — Vol. 63. — P. 663-669.